

Миокардиты

«Поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических или физических факторов, а так же поражения, возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях»

Н.Р. Палеев

Рекомендации РНМОТ и ОССН по диагностике и лечению миокардитов

Этиология

- **Инфекционно-токсические:**
 - **Вирусы (около 75% всех случаев заболевания) :**
 - Коксаки типа В, аденовирусы, цитомегаловирусы, гриппа, кори, краснухи, инфекционного мононуклеоза, гепатита В и С, ветряной оспы, полиомиелита, арбовирусы, СПИДа и др.
 - **Бактерии:**
 - ...кокки (скарлатина), дифтерии, сальмонеллы, спирохеты: лептоспироз, болезнь Лайма, возвратный тиф, сифилис, Грибы, Гельминты, Риккетсии
- **Токсические:**
 - **Лекарственные средства, Алкоголь, Наркотики, Тиреотоксикоз, Уремия;**
- **Аутоиммунные**
 - **Системные заболевания соединительной ткани, Онкология, Вакцинация против столбняка и оспы, Трансплантации органов.**
- **Идиопатические**

Патогенез - Повреждающие механизмы:

- Повреждение кардиомиоцитов вирусами через рецепторы CAR (аденовирусные рецепторы);
- Ответная аутоиммунная выработка антител к клеточным мембранам;
- Продукция медиаторов воспаления (ФНО-альфа, NO, комплемент);
- Воспалительный инфильтат: моноциты, макрофаги, Т-лимфоциты);

Патогенез – нарушения гемодинамики

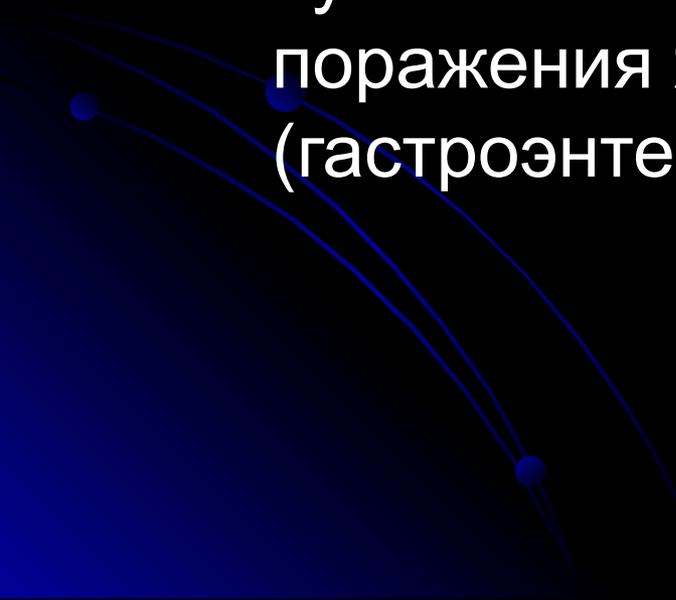
- Ремоделирование миокарда:
 - воспаление +
 - ремоделирование камер сердца +
 - фиброз миокарда.



Классификация миокардитов по распространенности

- Очаговые
- Диффузные

Клиническая картина - Продромальный период (до 1-ой недели):

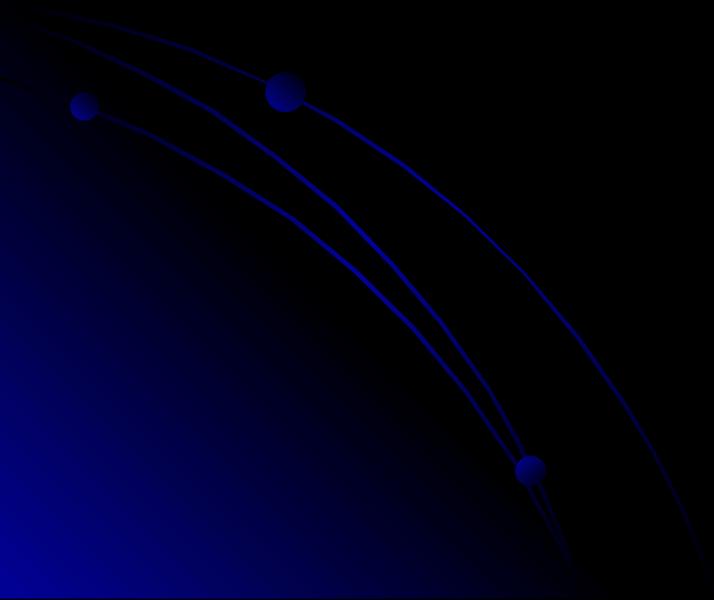
- лихорадка,
 - миалгия,
 - артралгия,
 - слабость,
 - чувство нехватки воздуха и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит).
- 

Клиническая картина - Период клинического манифеста

- **Боли в грудной клетке** (длительные, не связанные с физической нагрузкой, ноющие, колющие, тупые, редко как жгучие и никогда как сжимающие). Симптом "галстука" никогда не сопровождается рассказом пациента.
- **Сердцебиение** постоянно присутствующее.
- **Утомленность** – остро возникшие и не исчезающие не смотря на уменьшение объема нагрузок. Снижение толерантности к физическим нагрузкам отмечается всеми пациентами,
- Следует искать объяснение неспецифичным симптомам в контексте **анализа** предшествующих "**простудных заболеваний**", вакцинации, прием нового препарата, токсические воздействия и т.д.

Клиническая картина – Период восстановления

Астения



Клинические варианты

- Псевдокоронарный
- Декомпенсационный
- Псевдоклапанный
- Аритмический
- Тромбоэмболический
- Смешанный
- Малосимптомный

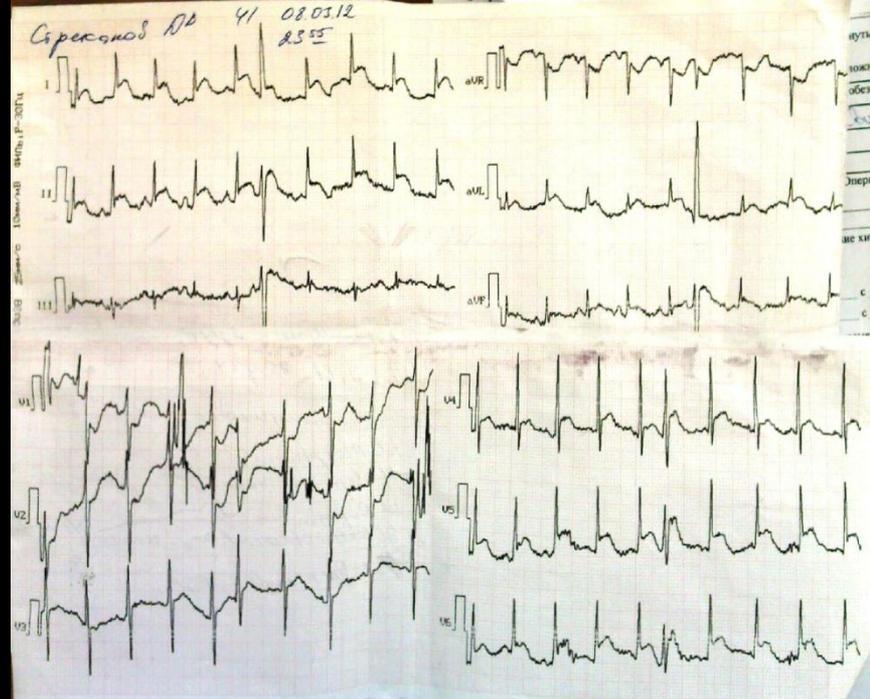
Псевдокоронарный вариант острого миокардита

• ЭКГ:

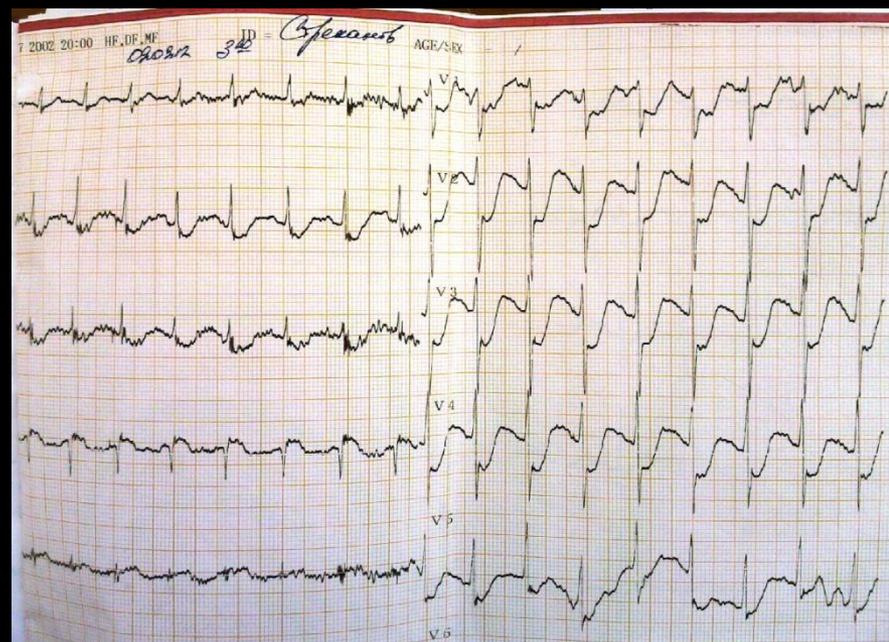
- Подъем сегмента ST в 2-х последовательных отведениях в 54% случаев.
- Отрицательный зубец T в 27% случаев.
- Депрессия сегмента ST в 18% случаев.
- Патологический зубец Q в 27% случаев.
- Нарушения ритма и проводимости.
- Синдром Бругада (синдром внезапной смерти при полиморфной ЖТ или ФЖ на фоне нормальных КА и отсутствия видимой кардиальной патологии).

Пациент С., 41 года, заболел остро 7 дней назад с повышения температуры и впервые в жизни возникли интенсивные боли в грудной клетке, без связи с нагрузкой, сердцебиение, потливость, слабость. При поступлении сопор, кожные покровы бледные, прохладные на ощупь, влажные, акроцианоз. Шейные вены набухшие. Пастозность голеней. АД – 70/50 мм рт ст. Пульс 110 в мин., аритмичный. ЭКГ (см. Рис.). Тоны сердца глухие. Рентгенография органов грудной клетки- Расширение границ сердца. Застойные явления в легких. На ЭХО КГ диффузное снижение соратимости миокарда ЛЖ, умеренная дилатация полостей сердца, незначительное количество жидкости в перикарде. **Рез-ты анализов:** КФК 203 Е/л, КФК-МВ 54 Е/л, через 1 сутки: КФК 1507 Ед/л, КФК-МВ 293 Ед/л. Тропонин 1,9 мкг/л. Лейкоциты 25,9 г/л со сдвигом формулы влево, креатинин 229 мкмоль/л., АЛТ 94 Ед/л, АСТ 225 Ед/л, ЛДГ 1440 Ед/л. Гипергликемия 16,2 ммоль/л

Пат. Д-з.: Острый миокардит, псевдокоронарный вариант, молниеносная форма. Осложнения: Кардиогенный шок. Фоновые заболевания: Сахарный диабет.

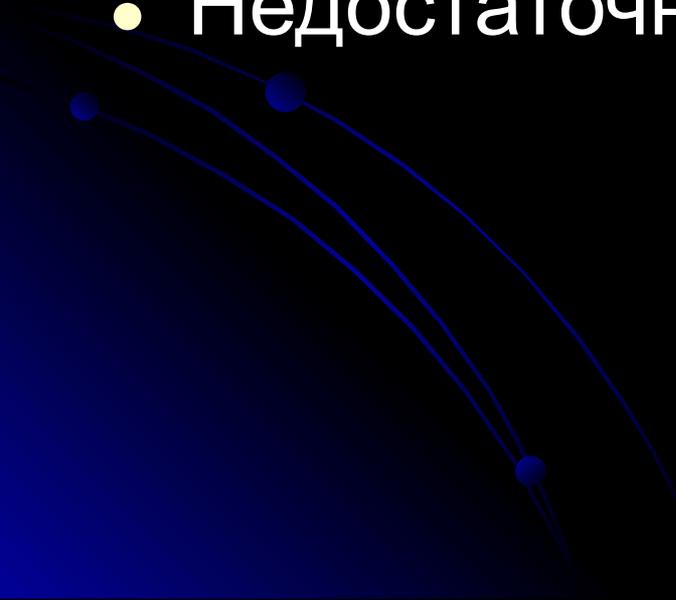


ЭКГ 1



ЭКГ 2

Миокардит при дифтерии

- У каждого 10-го заболевшего дифтерией. Смертность достигает 60%.
 - Поражение проводящей системы сердца
 - Недостаточность кровообращения.
- 

Миокардит при стрептококковой инфекции

- Неспецифические изменения на ЭКГ.
- Одновременность развития **тонзилита** и миокардита (характерна для дифтерии, инфекционного мононуклеоза, аденовирусной инфекции).
- Быстрое и полное выздоровление

Ревматический миокардит

- Составная часть ревматического кардита:
 - Эндокардит,
 - Миокардит
 - Перикардит.

Классификация миокардитов

Далласская классификация (гистологическая)

- **Активный миокардит:**
 - воспалительная клеточная **инфильтрация** + признаки **некроза** или повреждения миоцитов не характерными для ишемических повреждения.
- **Пограничный миокардит:**
 - менее выраженная воспалительная клеточная инфильтрация + **нет некроза**.

Клинико-морфологические формы миокардитов (Lieberman E.B)

- **Молниеносная:**
 - быстрое развитие симптомов НК, $t^0 > 38^{\circ}\text{C}$, **выживаемость 10 лет >93%**. ЭХО КГ - выраженное утолщение миокарда из-за отека.
- **Подострая:**
 - быстро развивающаяся дилатация ЛЖ; возможно прогрессирование **до ДКМП**.
- **Хроническая активная:**
 - **рецидивы** болезни с развитием выраженного **фиброза** в миокарде.
- **Хроническая персистирующая:**
 - длительный болевой синдром и **очаги** воспаления в миокарде не приводящие к развитию дилатации ЛЖ.
- **Эозинофильный миокардит:**
 - формирование **тромбов** в полостях и **эмболический** синдром. Финал болезни **эндомиокардиальный фиброз**, приводящий к **тяжелой ХСН**.
- **Гигантоклеточный миокардит:**
 - быстрое развитие НК рефрактерной к лечению и желудочковых нарушений ритма. **Прогноз крайне тяжелый**. Средняя продолжительность жизни составляет 5,5 месяцев. Наиболее эффективный метод лечения - трансплантация сердца.

Классификация Н.Р.Палеева

- **Этиология:**
 - Инфекционно-аллергические и инфекционные варианты; Аллергические (иммунологические) и токсико-аллергические варианты.
- **Патогенез - фазы:**
 - инфекционно-токсическая,
 - иммунноаллергическая,
 - дистрофическая
 - миокардиосклеротическая.
- **Морфология:**
 - дистрофически- некробиотический и экссудативно-пролиферативный варианты.
- **Распространенность:**
 - очаговую и диффузную формы.
- **Клиника:**
 - псевдокоронарный, декомпенсационный, псевдоклапанный и малосимптомный варианты.
- **Варианты течения:**
 - доброкачественное течения, тяжелое, рецидивирующее с нарастающей дилатацией полостей сердца, хронический миокардит.

Диагностика миокардитов

- Эндомиокардиальная биопсия показана при:
 - Быстро прогрессирующей СН, рефрактерной к лечению, низкой ФВ ЛЖ;
 - Первой возникшая СН с дилатацией ЛЖ и прогрессирующем поражении проводящей системы или желудочковых нарушения ритма высоких градаций;

Класс рекомендаций I, уровень док-ти B

В реальной клинической практике существуют две диагностические процедуры, которые позволяют высказаться определенно о наличии миокардита:

Эндомиокардиальная биопсия
ЯМРТ



Жалобы

- Боли в области сердца.
- Одышка при физической нагрузке
- Приступы удушья
- Сердцебиения (тахикардия)
- Перебои в работе сердца
- Отеки на ногах, боли в правом подреберье
- Лихорадка

Физикальное обследование

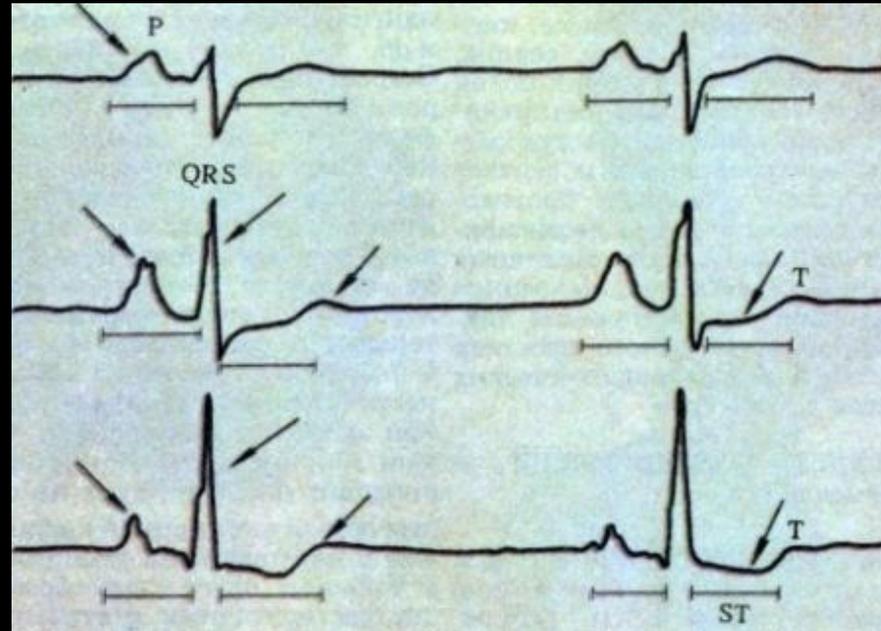
- Аускультация сердца:



- **Изменение тонов**
 - Ослабление - глухость.
 - Расщепление I_t, коррелирует с выраженностью патологии.
 - Протодиастолический ритм галопа
- **Нарушения ритма:**
 - Синусовая аритмия, ЭС
 - Тахи-, брадикардия
- **Шумы**
 - **Диастолический** при формировании относительного стеноза левого АВ отверстия (шум Кумбса).

ЭКГ

Специфических изменений нет.

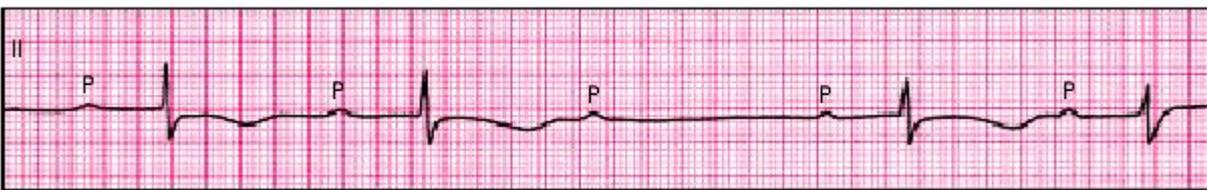
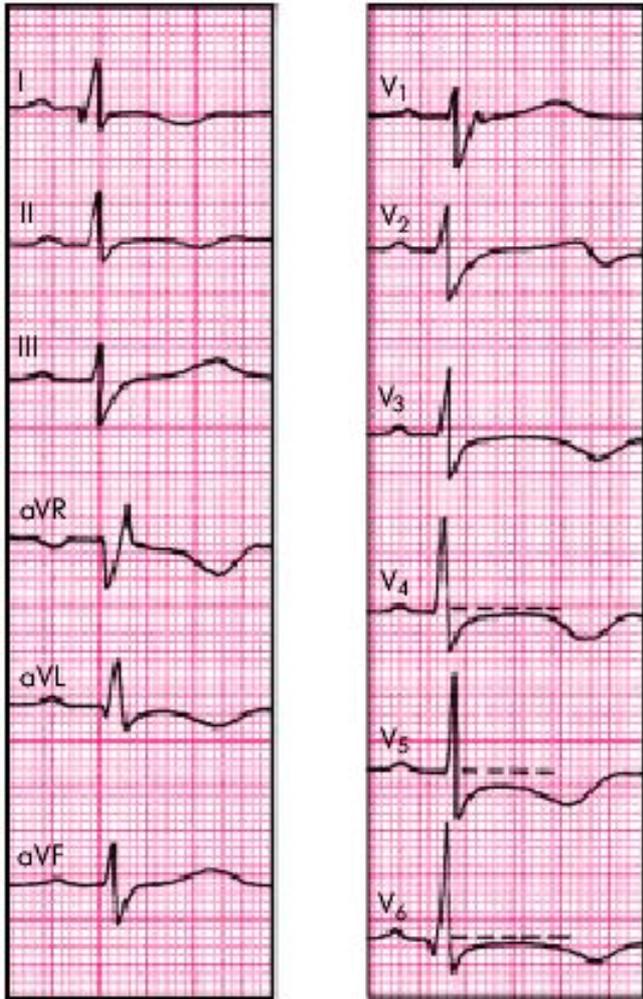


Изменения ST и T

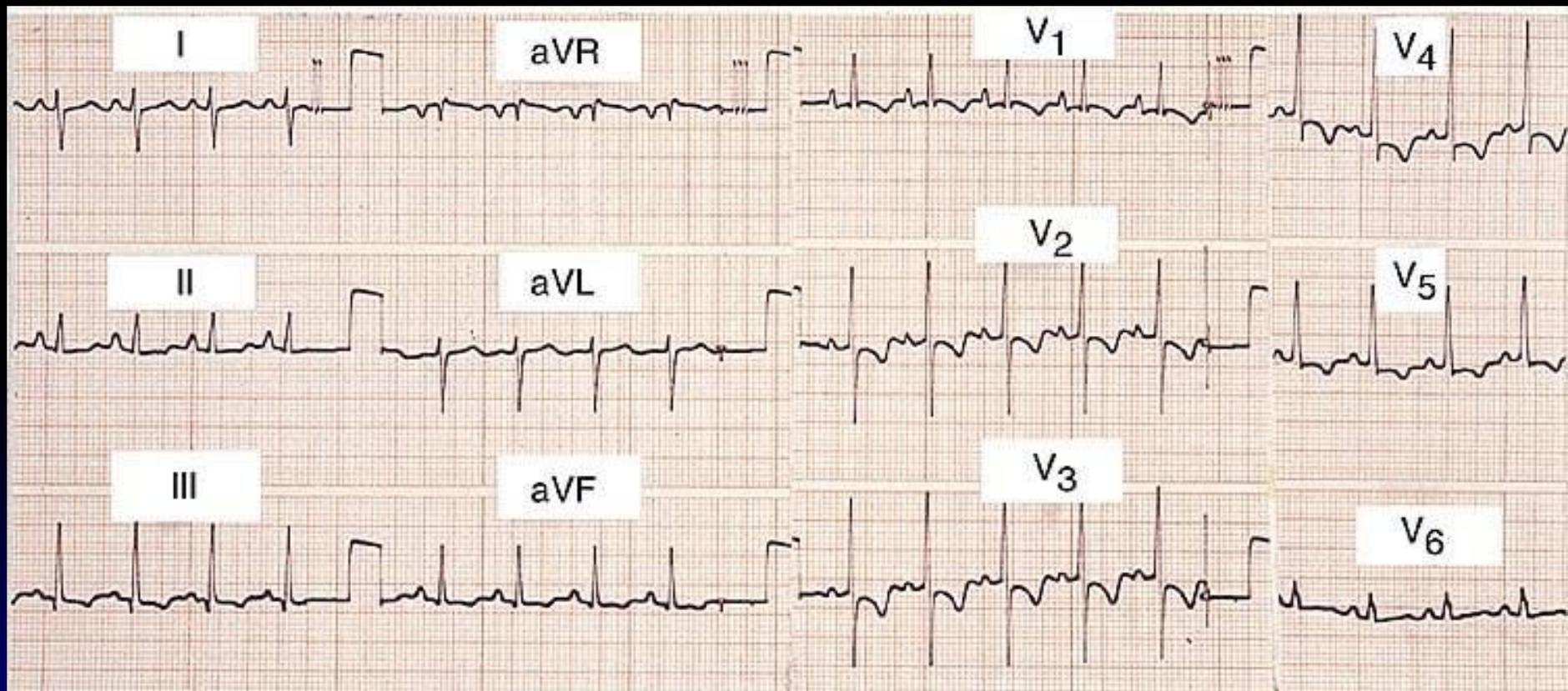
- **1 стадия:** конкордантный диффузный подъем ST (1 - 2 нед);
- **2-3 стадия:** снижение ST к изолинии, амплитуды зубца T,
 - негативность зубца T.
- **4 стадия:**
 - позитивизация «T» вплоть до нормализации (2 - 3 мес.);

ЭКГ - диагностика

- Депрессия или подъем сегмента RS–T, указывают на метаболические и ишемические нарушения и
- Не коррелируют с тяжестью воспалительного процесса.
- Внутрижелудочковые и АВ блокады.
- Существует корреляция между тяжестью миокардита и выраженностью нарушений проводимости



На ЭКГ из 12 отведений видны диффузные неспецифические изменения миокарда



Диагностика миокардитов

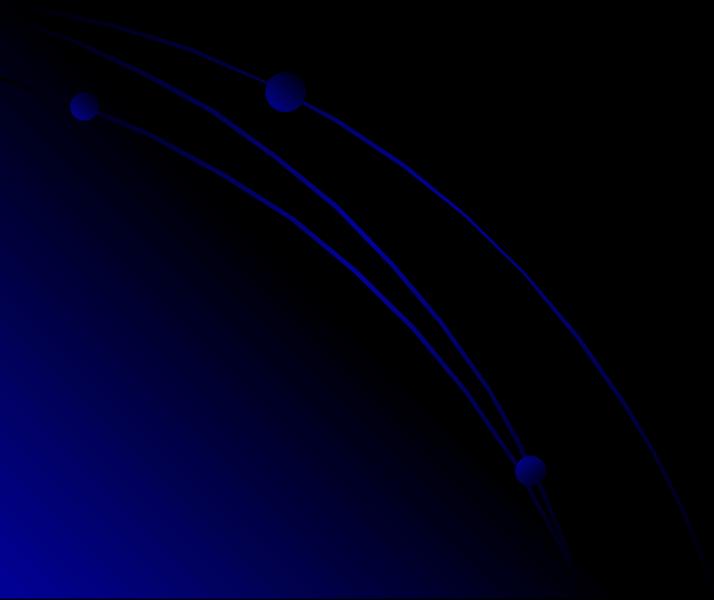
Эхокардиография



- Снижение ФВ;
- Увеличение полостей;
- Нарушения сегментарной сократимости;
- Признаки относительной недостаточности клапанов;
- **Внутрисердечные тромбы;**

Магнито-резонансная томография сердца

- Позволяет сформировать четкие рекомендации из каких зон необходимо получить биоптаты.



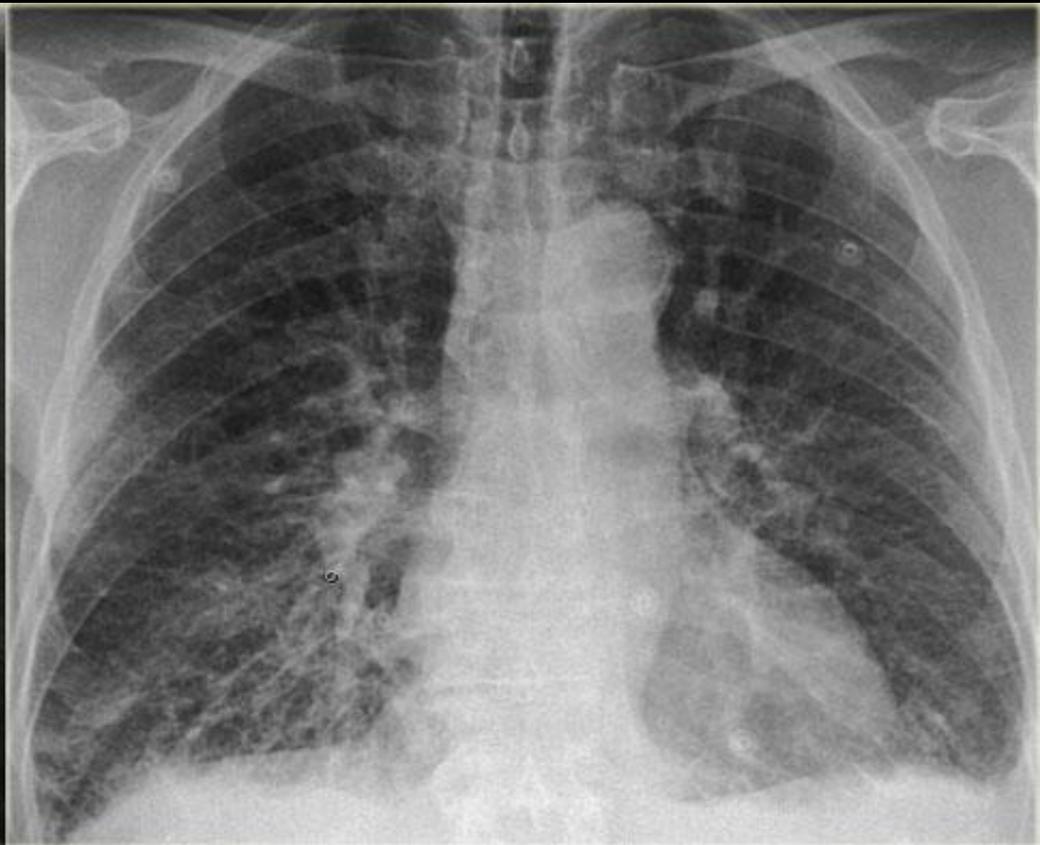
Гиперферментемия

- Увеличение уровня тропонина Т >0,1 нгм/мл:
 - Чувствительность 53%
 - Специфичность 94%

Неспецифические маркеры воспаления

- увеличение СОЭ;
- повышение СРБ;
- лейкоцитоз;
- сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево;
- возросший уровень фибриногена, серомукоида и т.п.

Рентгенологическое исследование



- усиление легочного рисунка за счет расширения мелких сосудов на периферии легочного поля;
- расширение корней легких;
- горизонтальные линии Керли;
- выпот в междолевых щелях и плевральных синусах, чаще справа.

Прогноз

- При типичном течении восстановление функции ЛЖ происходит в теч. 1-3 месяцев спонтанно у 40-60% больных.
- Факторы неблагоприятного прогноза:
 - ФВ ЛЖ < 40%,
 - Синкопальные состояния,
 - Блокада любой ножки п.Гисса,
 - Повышение уровня Рл.а. ср. на 5 мм.рт.ст. повышает риск смерти на 23%.
 - После 3 месяцев сохраняющейся симптоматики смертность за 18 месяцев достигает 60%.

Выбор метода для Дифференциального диагноза

Метод обследования	Доводы «против» метода	Параметры в пользу миокардита
Биопсия	Опасность выполнения в остром периоде ИМ; Высокая вероятность неинформативных биоптатов;	Для миокардитов характерна большая распространенность очагов воспаления и некроза
Анамнез	Связь с простудным (вирусным) заболеванием в пользу миокардита, нельзя исключать, что у больного с ИБС развился миокардит	Для больных ОИМ более характерно наличие факторов рисков ИБС
Коронарография	При миокардитах м.б. спазм КА с сегментарным поражением миокарда	Отсутствие патологии коронарных артерий
Начало болезни	Дебют молниеносного миокардита не отличим от дебюта ОИМ	Для миокардита м.б. и острое начало и его отсутствие. В типичных случаях ОИМ - острое начало.
ЯМРТ	-	При миокардите большее число сегментарных нарушений сократимости.
Уровень тропонина	Повышается у всех больных как ОИМ так и миокардитом	При миокардите большая продолжительность пов. уровня Троп.
ЭКГ	Отсутствие специфических изменений для миокардитов	При миокардитах чаще отрицательный зубец Т.

Клинические диагностические критерии острого диффузного миокардита (НУНА)

“Большие” критерии

“Малые” критерии

Хронологическая связь перенесенной инфекции (или аллергической реакции, или токсического воздействия) с появлением кардиальных симптомов:

1. Кардиомегалия
2. Сердечная недостаточность
3. Кардиогенный шок
4. Синдром Морганьи–Адамса–Стокса
5. Патологические изменения ЭКГ;
6. Повышение активности кардиоспецифических ферментов

1. Лаб. подтверждение перенесенной инфекции (**высокие титры противовирусных антител**);
2. Обнаружение вируса в ткани миокарда при **биопсии**;
3. Ослабление I тона
4. Протодиастолический ритм галопа

Ревматизм (острая ревматическая лихорадка)



Острая ревматическая лихорадка

- Пусковой механизм - бета-гемолитический стрептококк группы А.
- Прямое токсическое действие на сердце
- Запускает аутоиммунный процесс, когда организм вырабатывает антитела против сердца и клеток сосудистой стенки.
- Это возможно в генетически предрасположенном к ревматической лихорадке организме.
- Чаще болеют девочки и женщины (до 70%) и родственники первой степени родства.

Ревматический кардит (Т.Д. Джонс, 1944)

- Основные критерии:

- кардит,
- поражение суставов,
- подкожные ревматические узелки,
- хорея,
- в анамнезе хр. Тонзиллит

- Дополнительные критерии:

- лихорадка,
- ревматическая эритема,
- лабораторные признаки воспаления

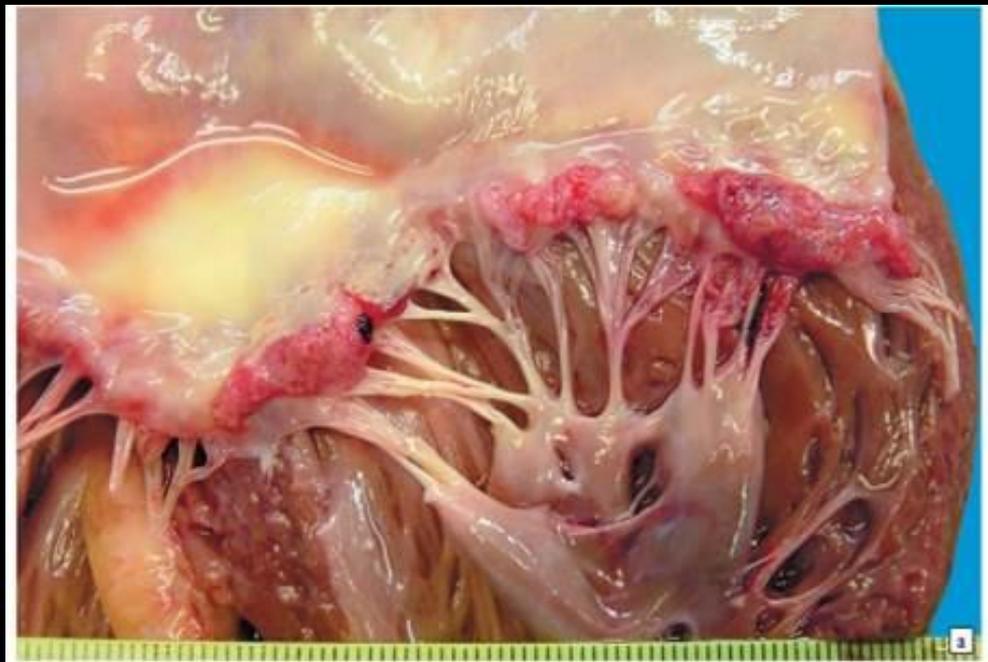


Подкожные ревматические узелки

Ревматическая Кольцевидная эритеа



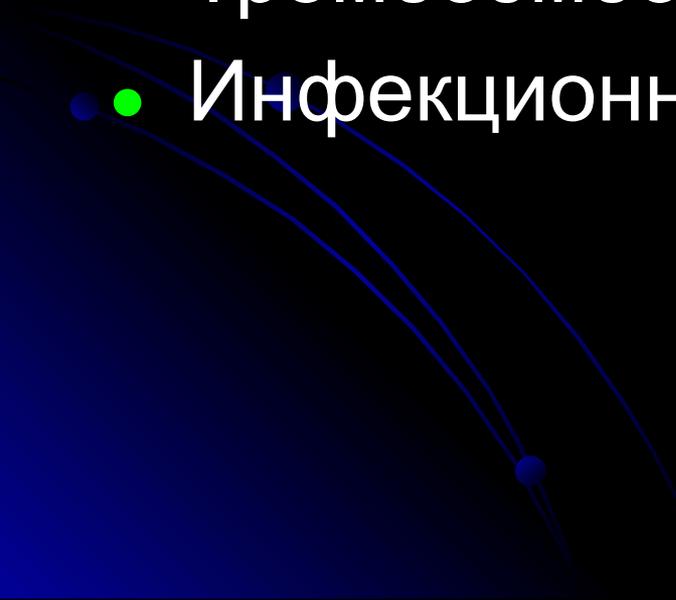
Возвратно-бородавчатый эндокардит митрального клапана при ревматизме



Полиартрит при ревматизме



Исход ревматизма (осложнения)

- Порок сердца;
 - Застойная СН.
 - Аритмии;
 - Тромбоэмболии;
 - Инфекционный эндокардит.
- 

Дифференциальный диагноз ревматического миокардита с миокардитами другого генеза

- **Для острой ревматической лихорадки характерно:**
 - Предшествующая инфекция, вызванная β -гемолитическим стрептококком группы А.
 - Полиорганность поражения:
 - сердце - ревмокардит;
 - суставы - ревматический артрит;
 - кожа - кольцевидная эритема;
 - в раннем детском возрасте головной мозг - хорея.
 - Проявление ревматического миокардита обязательно в рамках ревматического кардита (эндокардит, перикардит и миокардит).
 - Возвратное течение (рецидивы, повторные атаки).
 - Повышение уровней антистрептолизина-О, антистрептокиназы, антистрептогиалуронидазы.

Дифференциальный диагноз с ДКМП

- Указания на перенесенный миокардит.
- Лабораторные данные:
 - (*> СОЭ, СРБ, ЛДГ, КФК, гипергаммаглобулинемия, высокие титры противокардиальных антител и т.д.*).
- Поражение других органов и систем аутоиммунного характера:
 - *длительная лихорадка или субфебрилитет;*
 - *наличие суставного синдрома;*
 - *признаки полисерозита;*
 - *гепато- и спленомегалия;*
 - *увеличение лимфатических узлов и т.п.*

Системная красная волчанка - это заболевание, развивающееся на основе генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящего к образованию иммунокомплексного воспаления, следствием которого является повреждение многих органов и систем.



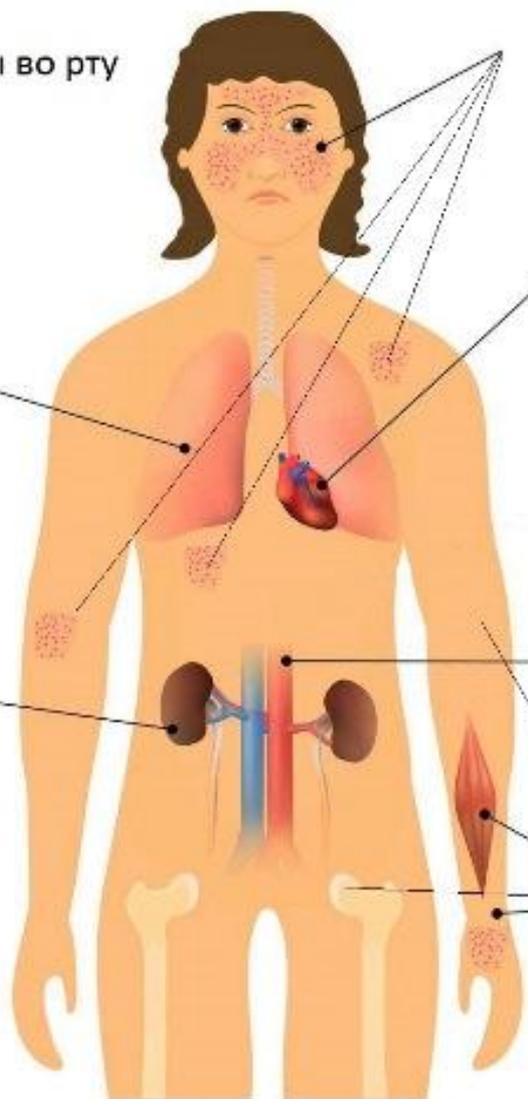
Системная красная волчанка



Язвы во рту

Легкие
- плевриты
- фиброз легких

Почки
Люпус-нефрит
- белок в моче
- кровь в моче



Кожа
- «бабочка» на лице
- эритема на коже
туловища и рук

Сердце
- эндокардит
- миокардит
- атеросклероз
- васкулит

Кровь
- анемия
- лейкопения

Суставы и мышцы
- артриты
- миозиты
- заболевания
позвоночника



Лабораторные исследования

1. LE-клетки - 50-80%,

2. антинуклеарные антитела,

3. антитела

к двуспиральной ДНК - 50%,

4. антитела

к односпиральной ДНК - 60-70%

Дифференциальный диагноз миокардита с подострым инфекционным эндокардитом

- При ИЭ есть :
 - Эндокардит.
 - Полиорганная патология (гломерулонефрит, гепатомегалия, спленомегалия, анемия, васкулиты и абсцессы в любом органе).
 - Не перспективно дифференциальный диагноз основывать на результатах посева крови, т.к. в абсолютном большинстве ситуаций рост бактерий не отмечается.

Лечение миокардитов- ДКМП

- Иммуно-супрессивная терапия: 1-1,5 года:
 - КС
 - Метилпреднизолон 24 мг/с
 - Иммунолепрессанты
 - Гидроксихлорохин 200 мг/с
 - Азатиоприн 150 мг/с
 - Противовирусные
 - Ацикловир, ганцикловир
 - Иммуноглобулин
 - О.В.Благова, А.В. Недоступ, Е.А. Коган, В.А.Сулимов.Эффективность иммуносупрессивной терапии у выриснегативных и вирусопозитивных больных с морфологически верифицированным лимфоцитарным миокардатом. Тер. Архив. 2017. N8. С.57-67.

Лечение миокардитов

- **Госпитализация**
- Лечение инфекционных первичных очагов:
Тонзиллит; Отит; Гайморит; Периодонтит;
Аднексит; Простатит;
- Лечение сердечной недостаточности;



Профилактика ремоделирования

Ингибиторы АПФ



Методов лечения
миокардитов, отвечающим
критериям доказательной
медицины нет



Иммуносупрессивная терапия

□ Эффективна при лечении:

- *Миокардитов, развившихся при аутоиммунных заболеваниях, Коллагенозов, больных гигантоклеточным миокардитом, больных с хронически протекающими вирус-негативными воспалительными кардиомиопатиями.*
- *Метилпреднизолон (пульс-терапия) – 500 мг в/в на физ. Ра-ре №3;*
- *Азатиоприн (Имуран) 75-150 мг/сут;*
- *Плаквенил 200-400 мг/сут;*
- *Циклофосфамид (циклофосфан)*

Препараты, применяемые при лечении миокардитов, но не имеющие доказательной базы

□ Препараты:

- *Неотон,*
- *Рибоксин,*
- *Мексикор,*
- *Глюкозо-инсулиновая смесь,*
- *Триметазидин,*
- *Милдронат,*
- *Цитохром-С,*
- *Витамин С, Е,*