

ГБОУ ВПО РНИМУ
им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
Кафедра общей терапии ФДПО

Миокардит: современное состояние проблемы

Доцент, к.м.н. Трошина Анастасия Александровна



Некоронарогенные заболевания миокарда

(Гуревич М.А., Палеев Н.Р., 1998г.)



Миокардит – очаговое или диффузное воспаление сердечной мышцы приводящее к повреждению кардиомиоцитов и развитию сердечной недостаточности.

Миокардит – острый или хронический воспалительный процесс в миокарде, обусловленный разными причинами.

Эпидемиология

- Средний возраст заболевших 20–35 лет, преобладают женщины, но у мужчин чаще более тяжелые формы.
 - ДКМПТ может быть следствием миокардита в 9% случаев.
 - У молодых людей, погибших от ВСС в 8–12% выявляются признаки воспаления миокарда.
 - Частота прижизненной постановки диагноза до 40%.
- 

Миокардит

```
graph TD; A[Миокардит] --> B[Как самостоятельное заболевание]; A --> C[Как синдром при другом заболевании];
```

Как
самостоятельное
заболевание

Как синдром при
другом
заболевании

Этиология миокардитов (С.С. Marboe, E. Braunvald, 1993)

- Вирусная инфекция: аденовирус, коксаки, цитомегаловирус, инфекционный мононуклеоз, гепатит;
 - Бактериальные: дифтерия, стафилококк, ТВС;
 - Паразитарные: токсоплазмоз;
 - Спирохетозные: боррелия (болезнь Лайма), лептоспироз, сифилис;
 - Грибковые: кандидоз, актиномикоз;
 - Риккетсиозные: Q – лихорадка;
 - Токсическое действие лекарственных средств: антрациклины, кокаин;
 - Реакция гиперчувствительности: цефалоспорины, диуретики, сульфаниламидные препараты.
- 

- ◆ **Распространенность**

- Очаговые, диффузные

- ◆ **Клинические варианты**

- Малосимптомный
- Псевдокоронарный
- Декоменсационный
- Аритмический
- Псевдоклапанный
- Тромбоэмболический
- Смешанный

- ◆ **Варианты течения**

- Легкого
- Тяжелого
- Рецидивирующий
- Хронический



Особенности вирусной инфекции:

Инвазия инфекта в миокард
(как фокальная, так и
диффузная)

III. Синтез коллагена с 5-6 дня.
После 14 дня соединительнотканые
процессы достигают максимума в виде
локальных фиброзных очагов.

I. Прямое действие инфекта.
Повреждение КМЦ токсинами,
выделяемыми возбудителем
в кровь.

II. Активная репликация (2-3 нед).
Поврежденный миоцит
становится аутоантигеном и
запускает иммунологическую
реакцию.



Факторы, влияющие на клиническую картину:

- Особенность возбудителя.
 - Особенность защитной реакции организма (нагрузка, беременность, дефицит питания, применение стероидов, противовоспалительных препаратов).
 - Степень поражения миокарда.
 - Локализация поражения.
 - Наличие и степень сопутствующего повреждения перикарда.
 - Предшествующее состояние ССС.
- 

Этапы диагностики миокардита

- Анамнез
- Клинические проявления
- Физикальная диагностика
- Лабораторная диагностика
- Рентгенография
- Эхокардиография
- Сцинтиграфия миокарда
- Биопсия миокарда



Оценка анамнеза

Наличие перенесенной инфекции, подтвержденной клинически и/или лабораторно и ее хронологическая связь с симптомами на момент обследования.

Наличие продромального периода до развития сердечной недостаточности.



Клинические проявления миокардита

Сердечно-сосудистая система:

Боли в области сердца, не связаны с физической нагрузкой, колющего, давящего характера. Возможны приступы стенокардии (при вирусном коронариите).

Одышка, немотивированная мышечная слабость, утомляемость, вплоть до клиники тяжелой СН.



Клинические проявления миокардита

Сердцебиение, перебои в работе сердца. Тахикардия не соответствует степени повышения t тела, не исчезает ночью.

Лихорадка — частый, но не обязательный признак. При хроническом миокардите имеет относительное значение. Отсутствие лихорадки не исключает активного воспалительного процесса в сердечной мышце.

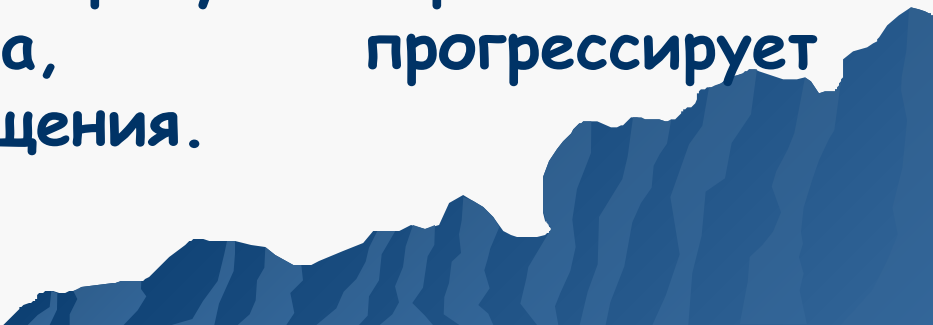


Клинические варианты миокардита

- Псевдокоронарный – коронарные боли, которые необходимо дифференцировать с истинной стенокардией.
- Декомпенсационный – ведущий синдром острой или хронической сердечной недостаточности.
- Аритмический – в клинике доминируют нарушения ритма (ЖТ, ЖЭ, ФП) и проводимости (блокады).



Клинические варианты миокардита

- Тромбоэмболический – дебют с тромбоэмболии ветвей легочной артерии.
 - Малосимптомный – самый трудный в диагностике, так как явления сердечной недостаточности, аритмии протекают без выраженных клинических проявлений.
 - Смешанный – наряду с различными нарушениями ритма, прогрессирует недостаточность кровообращения.
- 

Физикальные данные:

Аускультативно: ослабление I сердца (снижении сократительной способности миокарда ЛЖ, за счет воспалительного отека сердечной мышцы).

Акцент II тона на легочной артерии. Возможен ритм галопа.

Систолический шум (поражение папиллярных мышц или расширение фиброзного кольца МК с развитием относительной митральной недостаточности).



Лабораторные данные

Клинический анализ крови: незначительный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

Б/Х анализ крови: повышение КФК, МВ-КФК, ЛДГ₁, фибриногена, СРБ, серомукоида, α_2 и γ -глобулинов.

Специфичный маркер повреждения КМЦ – повышение тропонина Т и I.



Инструментальная диагностика

ЭКГ

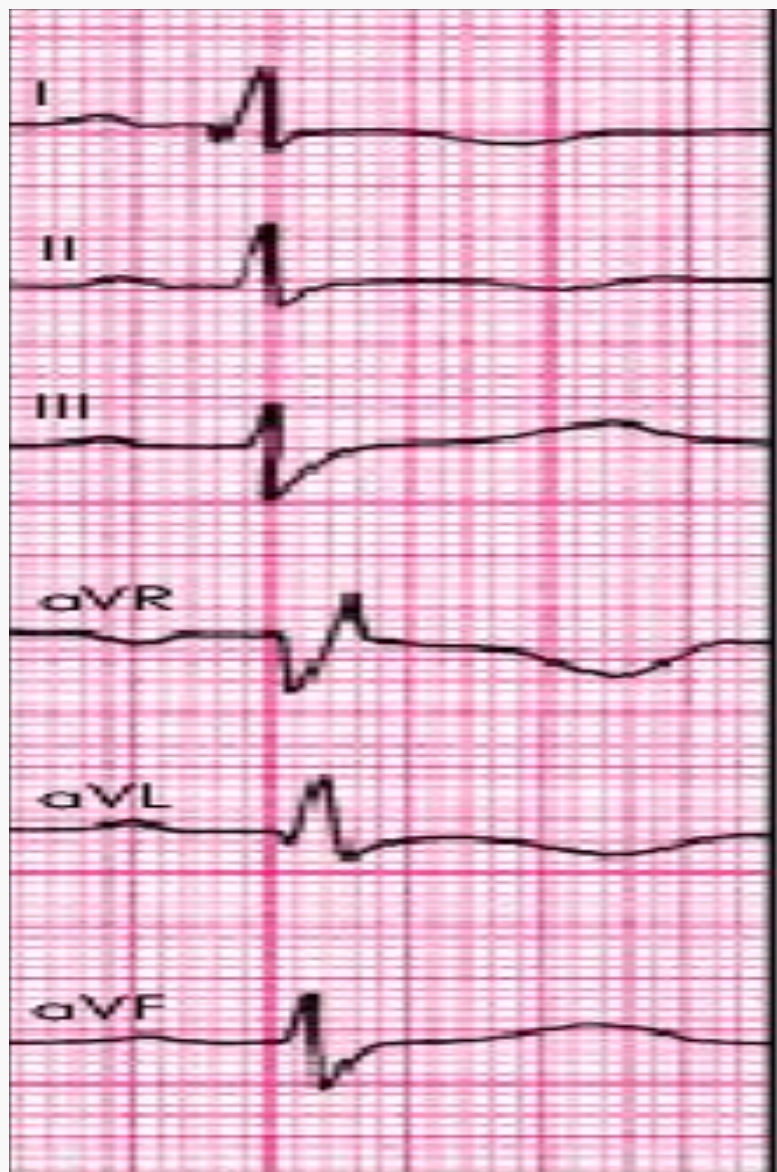
Специфично:

- нарушение проводимости, вплоть до АВ блокады II – III степени.

Другие изменения:

- изменения сегмента S – T:
 - ✓ не менее чем в 2 – 3 отведениях;
 - ✓ редко инфарктоподобный зубц Q;
 - ✓ ЭКГ динамика в течение 2 – 3 месяцев.
 - аритмии: НЖЭ, ЖЭ, ФП;
 - удлинение интервала Q – T.
 - низкий вольтаж зубцов R.
- 

ЭКГ - признаки миокардита



ЭКГ – признаки миокардита



Рентгенография

При тяжелом течении миокардита:

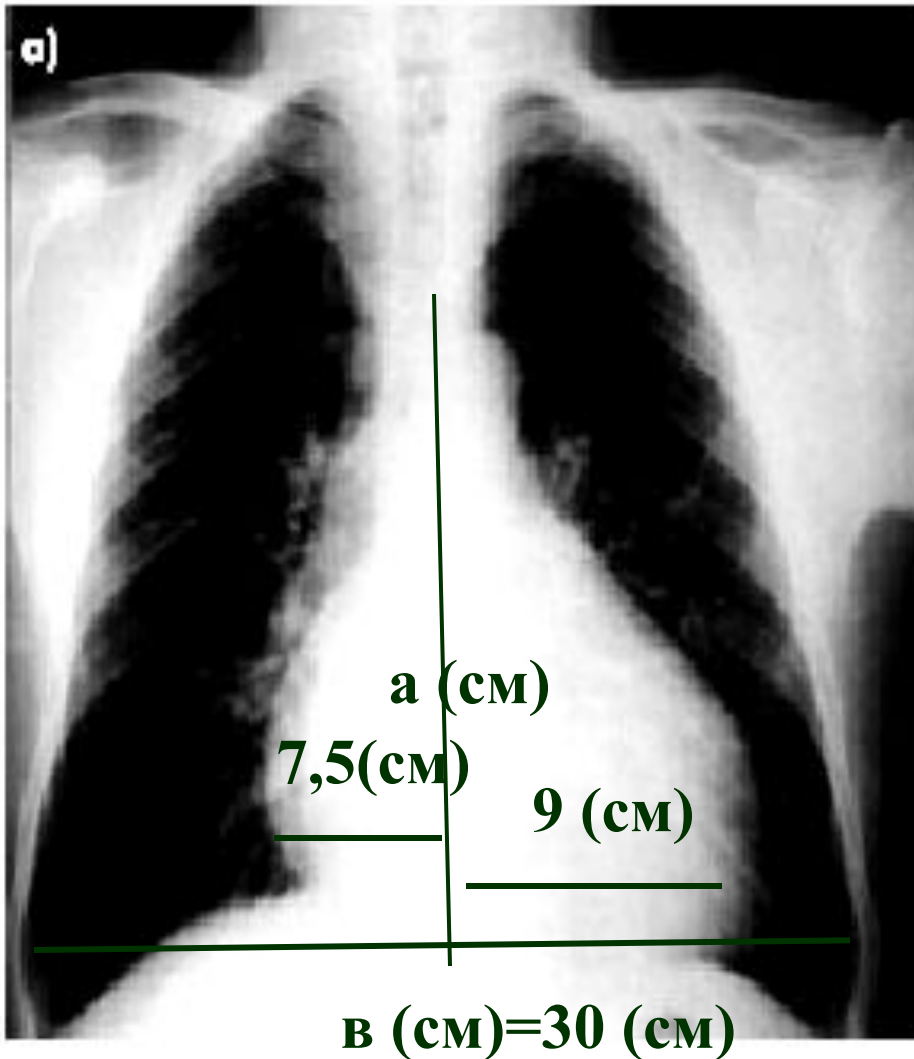
* Кардиомегалия – увеличение КТИ более 50% и увеличение поперечного размера сердечной тени 15,5 см и более у мужчин
и 14,5 см и более у женщин.

* Признаки венозного застоя по малому кругу кровообращения.



Рентгенография в диагностике миокардита

$$\text{КТИ} = (a/b) \times 100\%$$



$$\text{КТИ} = (16,5/30) \times 100\% \quad \text{КТИ} = 55\%$$

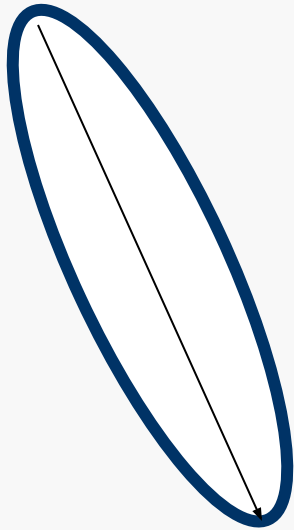
ЭХО – КГ признаки миокардита

- сферификация камер сердца;
- наличие тромбов в полостях;
- диффузная гипокинезия стенок ЛЖ;
- сепарация листков перикарда и выпот в полости перикарда свидетельствуют о развитии миоперикардита;
- снижение сократимости (снижение $ФВ < 30\%$ плохой прогностический признак).

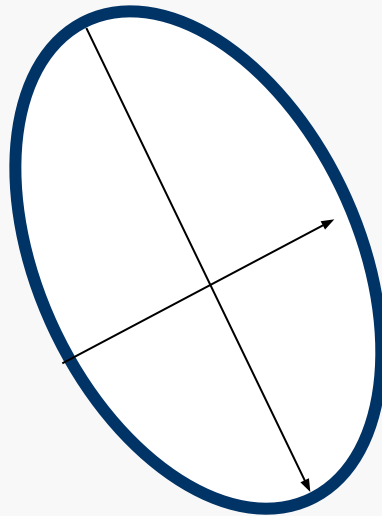


Изменение формы ЛЖ по мере прироста ΦK

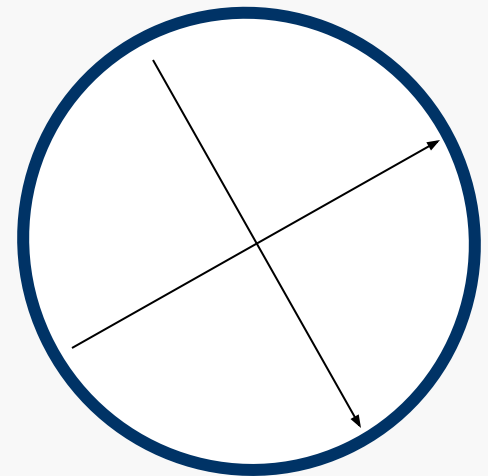
Норма



I ΦK



IV ΦK



Эндомикардиальная биопсия (IIв класс)

Высок процент ложноотрицательных результатов.

Не менее 5 (10) биоптатов: из ПЖ и МЖП.

Осложнения: аритмии, гемоперикард.

Преобладание в составе инфильтрата:

 полиморфноядерных нейтрофилов при
бактериальных миокардитах;

 эозинофилов при аутоиммунных поражениях;

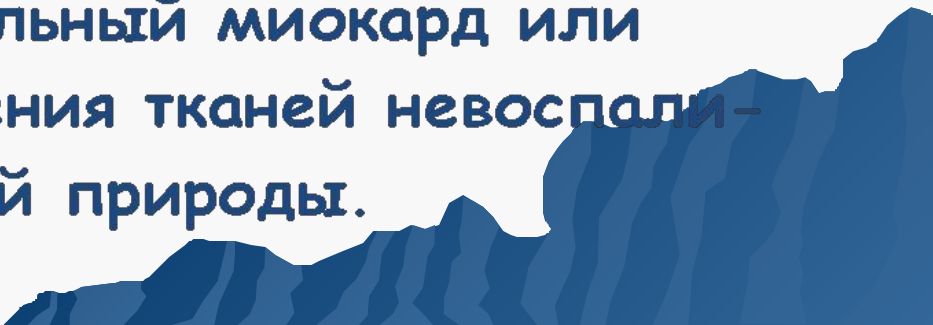
 лимфоцитов при вирусных миокардитах.

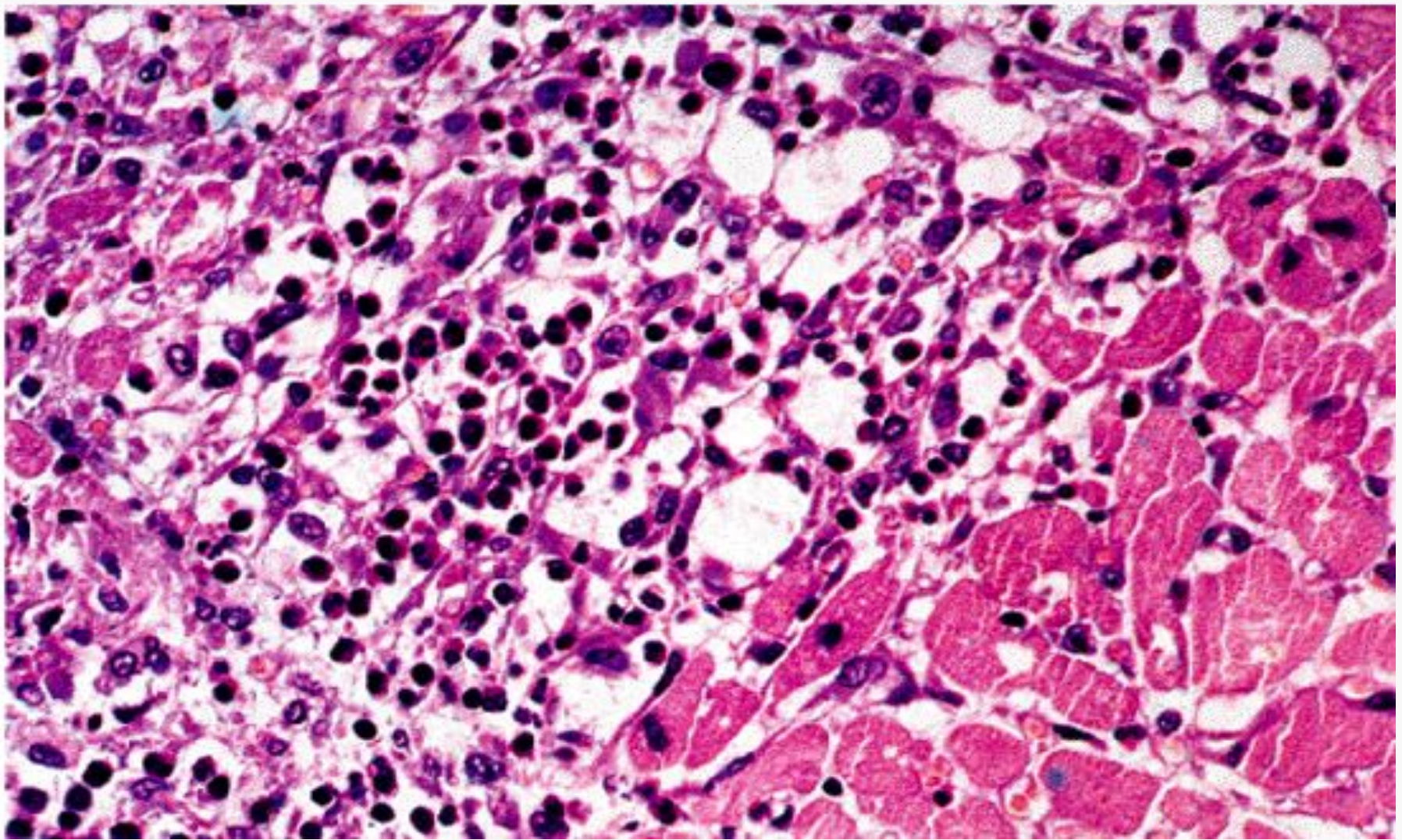
Показания (ААК/ЕОК):

быстро прогрессирующая КМТ со снижением ФВ,
устойчивая к стандартной терапии,
сопровождающаяся прогрессирующим нарушением
проводимости или угрожаемыми жизни
аритмиями.

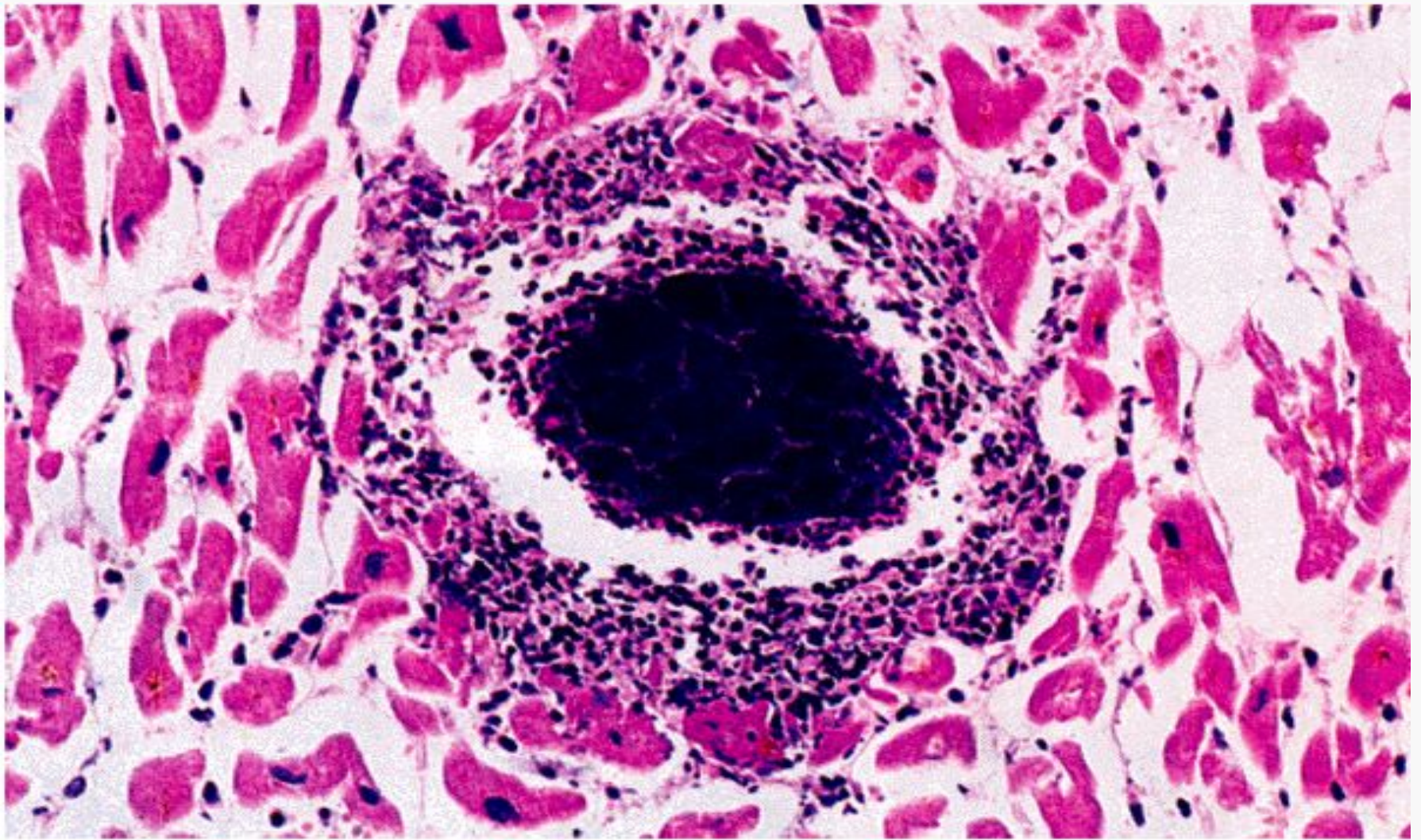
Критерии гистологической диагностики миокардита, Даллас, 1987

Определенный миокардит	Воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией миоцитов.
Вероятный миокардит	Воспалительные инфильтраты редко. Нет участков некроза.
Нет миокардита	Нормальный миокард или изменения тканей невоспалительной природы.





Микроскопия эндомикардиального биоптата у больного острым аллергическим миокардитом. Обильная очаговая инфильтрация миокарда эозинофилами (R.H.Anderson, A.E. Becker, 1998).



**Микроскопия эндомикардиального биоптата у больного бактериальным миокардитом. Формирование микроабсцесса, обильная очаговая инфильтрация миокарда нейтрофилами и стафилококками
(R.H.Anderson, A.E. Becker, 1998).**

Критерии диагностики миокардита

(Американская ассоциация кардиологов)

I. Наличие
предшествующе
й инфекции
доказанной:

а) клинически
и/или

б) лаб. данными:
лейкоцитоз, СОЭ,
СРП, сialовые
кислоты;
серологические
исследования.

II. Признаки поражения миокарда

Большие:

Клинические:

Сердечная недостаточность.
Кардиомегалия.

ЭКГ:

НРС и проводимости.
Признаки повреждения миокарда.

Лаб. данные:

↑ активности кардиоспецифичных
ферментов (МВ – КФК; Тn Т, Тn
I).

Малые:

Тахикардия.
Ослабление I тона.
Ритм галопа.

Диагноз миокардита считается достоверным при сочетании предшествующей инфекции с:

- одним большим и двумя малыми признаками;
- либо с двумя большими признаками.

Течение миокардита

```
graph TD; A[Течение миокардита] --> B[с клиническими симптомами]; A --> C[Бессимптомное];
```

с
клиническими
симптомами

Бессимптомное

Миокардит с клиническими симптомами

Молниеносный

1. Выздоровление
ч/з 2 нед
(11-летняя
выживаемость
93%
McCarty, 2000)

2. Смерть

Хронический

1. Хр.
активный
(прогресс
симптомов)

ДКМП

2. Хр.
персистирующий
(исчезновение
симптомов)

ДКМП

Прогноз более
благоприятны
й, отсутствие
дисфункции
ЛЖ

*Острый
(подострый)*

1. Выздоровление

2. ДКМП

Бессимптомное течение

```
graph TD; A[Бессимптомное течение] --> B[Дилатация полостей через длительное время]; A --> C[Выздоровление];
```

Дилатация
полостей
через длительное
время

Выздоровление

Лечение миокардита

Цели:

Предотвращение
формирования
дилатации камер сердца и развития
ХСН.
необратимой

Предупреждение
возникновения угрожающих жизни
состояний (тяжелые НРС и
проводимости).



1. Общие мероприятия.

- соблюдение режима;
- полноценное питание.

2. Устранение этиологического фактора

- противовирусная терапия (нет РКИ):
 - специфическая
 - неспецифическая (интерферон альфа и бета), иммуноглобулины?).
 - антибактериальная;
 - противогрибковая;
 - противопаразитарная.
- 

ЛЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТОВ, ВЫЗВАННЫХ ИНФЕКЦИОННЫМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ

Энтеровирусы: вирусы Коксаки А и В, ЕСНО- вирусы, вирус полиомиелита
Специфическое лечение не разработано. Поддерживающая и симптоматическая терапия

Вирус эпидемического паротита, кори, краснухи

Поддерживающая и симптоматическая терапия

Вирус гриппа А и В

Римантадин: 100 мг внутрь 2 раза в сут в течение 7 сут.

Назначают не позднее 48 ч с момента появления симптомов

Вирус *Varicella zoster*, вирус простого герпеса, вирус Эпштейна- Бара, цитомегаловирус

Ацикловир: 5-10 мг/кг в/в инфузия каждые 8 ч; Ганцикловир: 5 мг/кг в/в инфузия каждые 12 ч (при цитомегаловирусной инфекции)

ВИЧ-инфекция

Зидовудин: 200 мг внутрь 3 раза в сутки. Примечание: зидовудин сам по себе может вызвать миокардит

Микроорганизмы, бактерии и грибы

Mycoplasma pneumoniae

Эритромицин: 0,5-1,0 г, в/в инфузия каждые 6 ч

Хламидии

Доксициклин: 100 мг в/в инфузия каждые 12 ч

Риккетсии

Доксициклин: 100 мг в/в инфузия каждые 12 ч

Borrelia burgdorferi (болезнь Лайма)

Цефтриаксон: 2 г в/в инфузия 1 раз в сутки, или

Бензилпенициллин: 18-21 млн МЕ/сут, в/в инфузия, разделенная на 6 доз

Staphylococcus aureus

До определения чувствительности к антибиотикам - Ванкомицин

Corynebacterium diphtheriae

Антибиотики + экстренное введение противодифтерийного токсина

Грибы (*Cryptococcus neoformans*)

Амфотирецин В: 0,3 мг/кг/сут + фторцитозин: 100-150 мг/кг/сут внутрь в 4 приема

Простейшие и гельмины

Trichinella spiralis (трихинеллез)

Мебендазол . В тяжелых случаях кортикостероиды

Toxoplasma gondii (токсоплазмоз)

Пириметамин (ансидар): 100 мг/сут внутрь, затем 25-50 мг/сут внутрь + сульфадiazин 1-2 г внутрь 3 раза в сутки - в течение 4-6 нед. Фолиевая кислота : 10 мг/сут для профилактики угнетения гемопоэза

3. Патогенетическое и симптоматическое лечение

Бета – блокаторы (исследования на мышах):
Карведилол, Пропранолол:

- Уменьшение репликации вируса.
- Повышение образования ИЛ-12 и интерферона γ .

Метопролол: не получено статистически значимого эффекта.

РКИ, включающих больных миокардитом, не проводились.



ИАПФ (исследования на мышах):

Каптоприл с положительным эффектом.

ИАПФ (1 одноцентровое контролируемое проспективное клиническое исследование): **целесообразно для профилактики ремоделирования сердца длительный прием ИАПФ (3 года).**

Данные о применении ИАПФ при миокардите у человека ограничены.

Итог:

Диуретики, ИАПФ, бета-блокаторы, АА при симптомах сердечной недостаточности.



4. Антикоагулянтная терапия (по показаниям).

НФГ (гепарин), но лучше НМГ (фраксипарин).

Перевод на варфарин под контролем МНО.



Дискуссионные вопросы в лечении миокардита

👉 НПВС (задержка жидкости, снижение синтеза ПГ, замедление процесса репарации в миокарде, снижение эффективности диуретиков и ИАПФ) – противопоказаны при вирусном миокардите.

НПВС – независимый предиктор, в 2,1 раза увеличивающий риск развития ХСН).

Дискуссионные вопросы в лечении миокардита

👉 Глюкокортикоиды не рекомендованы на ранней стадии заболевания (увеличивают репликацию вируса).

Показания:

- Тяжелое течение (с выраженными иммунологическими нарушениями).
- Миокардит в рамках системного заболевания.

Больной Л., 43 года, преподаватель

Жалобы:

- ✓ Одышка при незначительной физической нагрузке (поворот в постели, посещение туалета);
 - ✓ Эпизоды удушья в покое (в горизонтальном положении в ночное время);
 - ✓ Отеки нижних конечностей, живота, поясничной области;
 - ✓ Сердцебиение при минимальной физической нагрузке;
 - ✓ Кашель с трудно отделяемой мокротой;
 - ✓ Выраженная слабость, утомляемость.
- 

Анамнез заболевания

См. жалобы +
Левосторонний
гидроторакс, ФП

Настоящая
госпитализация

Одышка при ходьбе медленным темпом (100 м),
сердцебиение, отеки нижних конечностей,
больше к вечеру.

Немотивированная утомляемость,
одышка при умеренной
физической нагрузке.

Лечился в стационаре
в связи с ХСН

Субфебрильная t
(месяц)

В дальнейшем
 t не измерял

Переохлаждение
(в горах)

Годы

(весна) 2002

2004

2005

2007

Анамнез жизни

Работал педагогом в школе. С 2003 года – инвалид 2 группы.

Частые простудные заболевания. В 2003 году перенес двустороннюю пневмонию. Варикозная болезнь н/конечностей.

Курит 1 пачка в день, стаж 10 лет.

Занимался спортом (борьба).

Наследственность не отягощена.



Объективно:

Состояние тяжелое. Повышенного питания. Кожные покровы влажные, акроцианоз.

ЧДД 24 в мин. Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, больше слева.

АД 100/70 мм рт.ст. Границы сердца расширены. Левая на 2 см кнаружи от СКЛ, правая на 4 см кнаружи от правого края грудины.

Аускультативно тоны глухие (подкожно-жировая клетчатка), ЧСС 140 в мин, ритм неправильный, фибрилляция предсердий. Пульс 100. Дефицит пульса 40.

Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки. Печень + 8 см, край умеренно болезненный при пальпации.

Отеки н/конечностей, бедер, нижней трети грудной клетки.

Лабораторные данные:

ОАК: эр. 4.35 млн, Нв 110 г/л, лей 9,1 тыс, сегм 62 лимф 28, моно 10, СОЭ 14

ОАМ: уд. Вес 1021, белок 0,015, р-я щелочная, лей 0-1 в п/зр.

Б/х ан. крови: общ. белок 68, глюкоза 5,6, мочевины 6,3, креатинин 102. билирубин 24, холестерин 3,8, калий 4,6, натрий 140, АСАТ 0,4, АЛАТ 0,3, КФК 73 (до 190).



УЗИ брюшной полости:
гепатомегалия. Диффузные
изменения печени, поджелудочной
железы.



Рентгенологическое исследование:

Понижение прозрачности легочной ткани. В левой плевральной полости жидкость, слева плевро-диафрагмальные спайки. Сердце расширено в поперечнике за счет левых отделов. КТИ 67%.

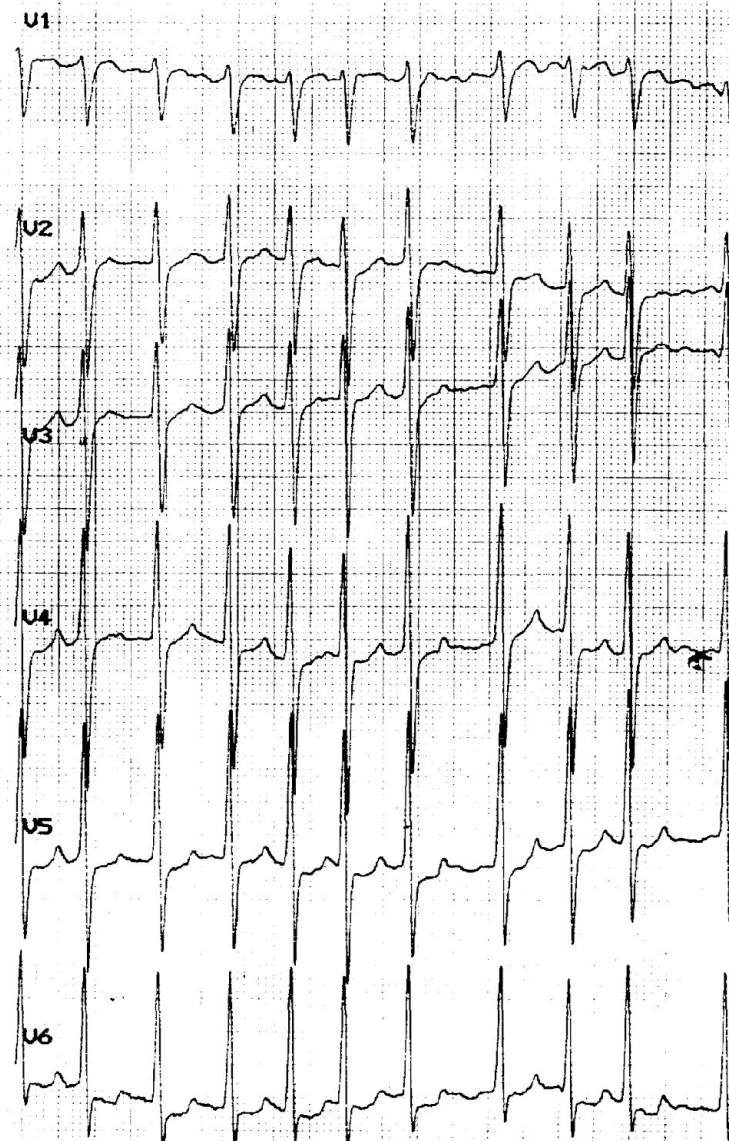
Признаки венозного застоя.



ЭКГ при поступлении (11.01.07):



11. Янв. 2007 09:48:27 25mm/c 10mm/mB 50Гц 0.08 - 40Г



11. Янв. 2007 09:48:36 25mm/c 10mm/mB

ЭХО КГ

Больной Норма

ЛП	<u>5,6</u>	до 4,0
КДР ЛЖ	<u>7,2</u>	5,5
КСР ЛЖ	<u>6,2</u>	3,7
КДО ЛЖ (мл)	<u>278</u>	130
КСО ЛЖ (мл)	<u>192</u>	60
УО (КДО-КСО)	86	70
ФВ = $\frac{УО}{КДО} \times 100\%$	<u>31%</u>	60%
СВ = $УО \times ЧСС$ (л)	<u>12!</u>	5,2-5,6
МЖП	1,0	1,0 - 1,1
ЗСЛЖ	1,0	1,1
ПЖ	<u>3,2</u>	3,0

Заключение:

Сферическая форма
дилатированного ЛЖ,
диффузная
гипокинезия ЛЖ,
выпот в полости
перикарда (100мл),
трикуспидальная
регургитация 3 ст,
митральная 2ст.
Выраженное
снижение
сократительной
способности
миокарда.

Диагноз

Осн: Дилатационная кардиомиопатия
(как следствие перенесенного
миокардита?). Постоянная форма
фибрилляции предсердий,
тахисистолическая.

Осл: НК III с приступами сердечной
астмы, IV ф.к. НУНА. Гидроперикард.
Гидроторакс. Кардиальный фиброз
печени.

Соп: ХОБЛ, течение средней тяжести,
ремиссия. Ожирение III.



Лечение

Ограничение жидкости до 1,5 л/сутки

Эналаприл 2,5 мг 2 раза в сутки

Верошпирон 25 мг в сутки

Глюкоза 5% - 200,0

Инсулин 4 ед

Калий 10% - 10,0

Магний 25% - 5,0

Дигоксин 1,0

в/в кап

Лазикс 100 мг в сутки в/в

Гепарин 10 тыс 2 раза под кожу живота



На фоне лечения

Уменьшилась одышка при нагрузке.

Отсутствует ортопноэ.

Уменьшились отеки (сохраняются отеки нижних конечностей).

Печень + 6 см.

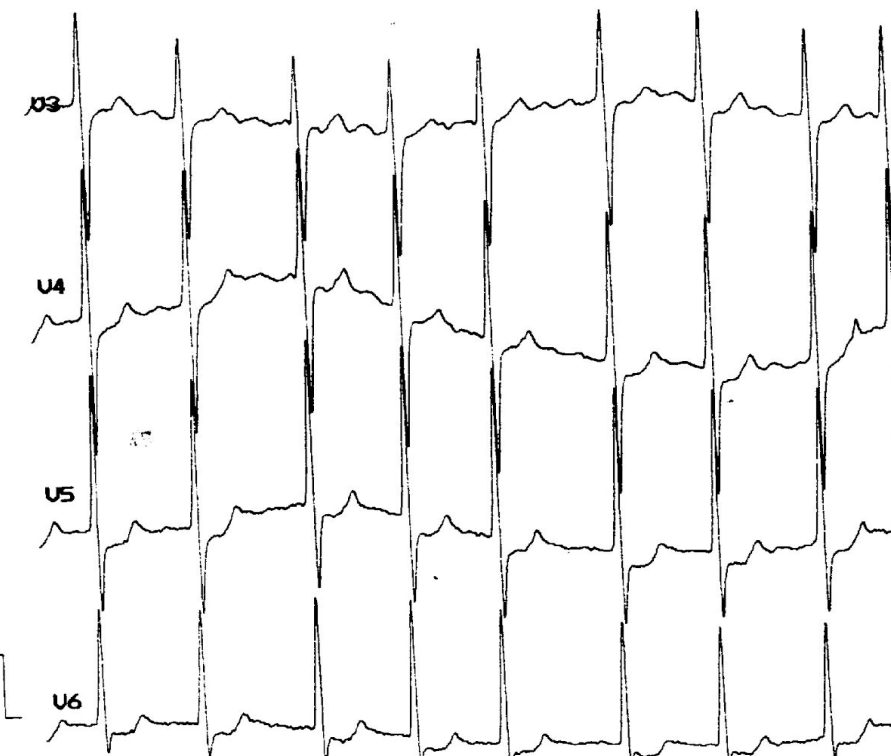
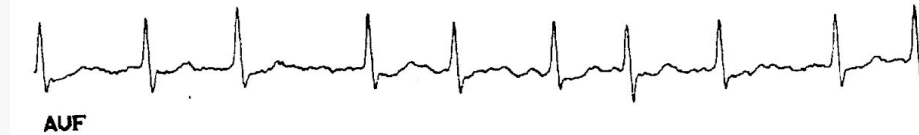
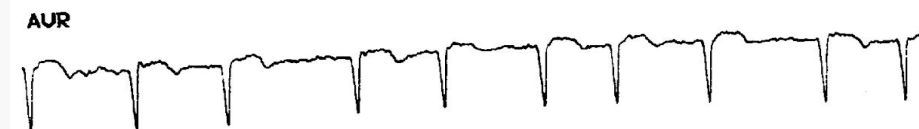
Уменьшилось ощущение сердцебиения.

Диурез 2,5 литра. Выпитая жидкость 1,2 литра.



ЭКГ на фоне терапии (16.01.07)

16.01.07



Коррекция терапии:

Ограничение жидкости до 1,5 л/сутки

Торасемид 5 мг в сутки

Верошпирон 25 мг в сутки

Гипотиазид 25 мг в сутки

Эналаприл 5 мг 2 раза в сутки

Бисопролол 1/2 таб (2,5 мг) 1 раз в сутки

Дигоксин 0,25 мг в сутки

Гепарин 10 тыс 2 раза под кожу живота

За 4 дня до отмены гепарина – варфарин 2,5 мг в 17.00 (контроль МНО). ОТКАЗ БОЛЬНОГО



Планируемая терапия на амбулаторном этапе

Торасемид 5мг в сутки

Верошпирон 25 мг в сутки

Ко-ренитек 1 таб в сутки

Бисопролол 1 таб (5 мг) 1 раз/ сут

Дигоксин 0,25 мг в сутки

Кардиомагнил 75 мг



Повторная (через 7 месяцев)
госпитализация больного в отделение
нейрореанимации с диагнозом:

Ишемический инсульт в бассейне левой
средней мозговой артерии на фоне
постоянной формы фибрилляции
предсердий.



Повторная коррекция терапии

К терапии добавлен Варфарин 2,5 мг в сутки с последующим увеличением дозы до 5 мг в сутки (МНО 2,5).



Больной М., 21 год.

Доставлен бригадой СМП.

Жалобы при поступлении:

Боли в левой половине грудной клетки давящего, сжимающего характера. Одышка при незначительной физической нагрузке.

Снижение толерантности к физической нагрузке.

Общая слабость.



Анамнез заболевания

См. жалобы +
купирование болей
Изокет-спрей

Госпитализация

Боли за грудиной давящего, сжимающего характера, иррадиация в обе руки, в течение 2 часов, проходили в покое, рецидивировали неоднократно при физической активности, усиливались при глубоком дыхании.

Повышение t до $37,4^{\circ}\text{C}$,
кашель, насморк, ломота
в теле, потливость,
общую слабость

Годы

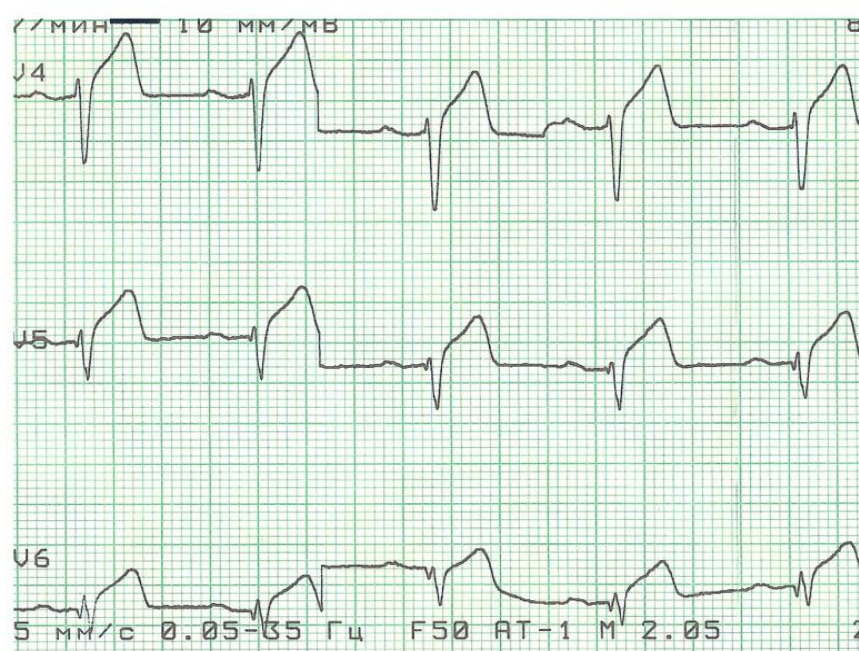
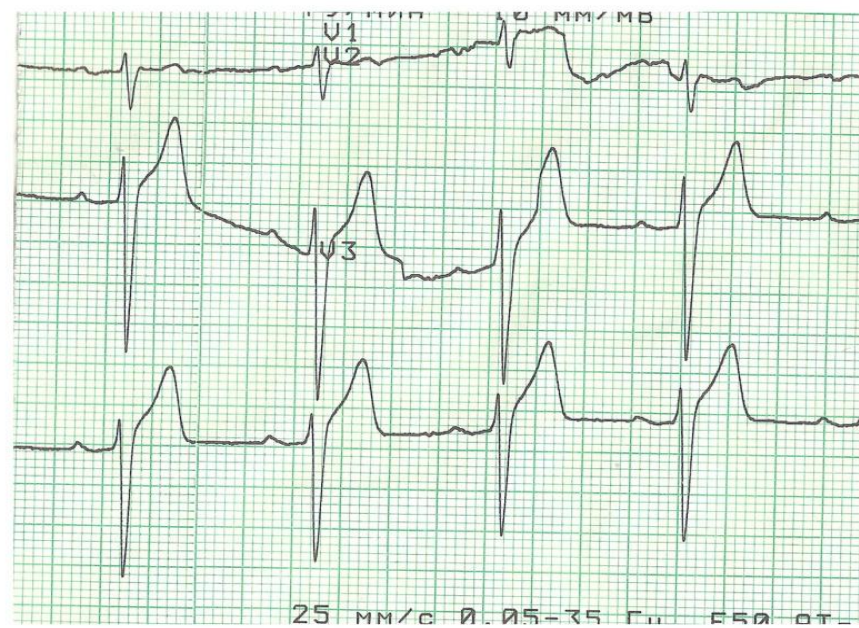
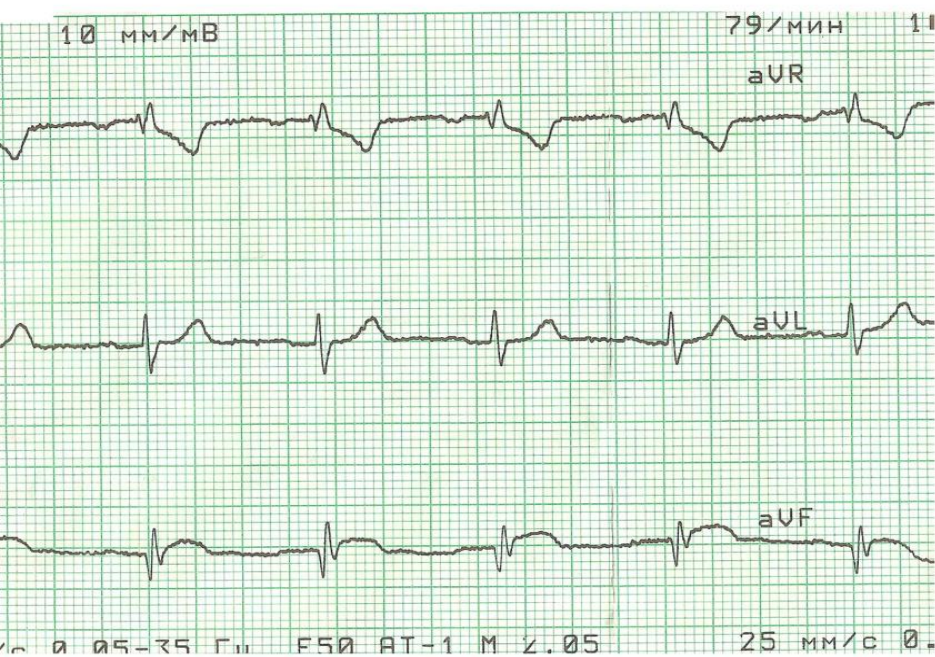
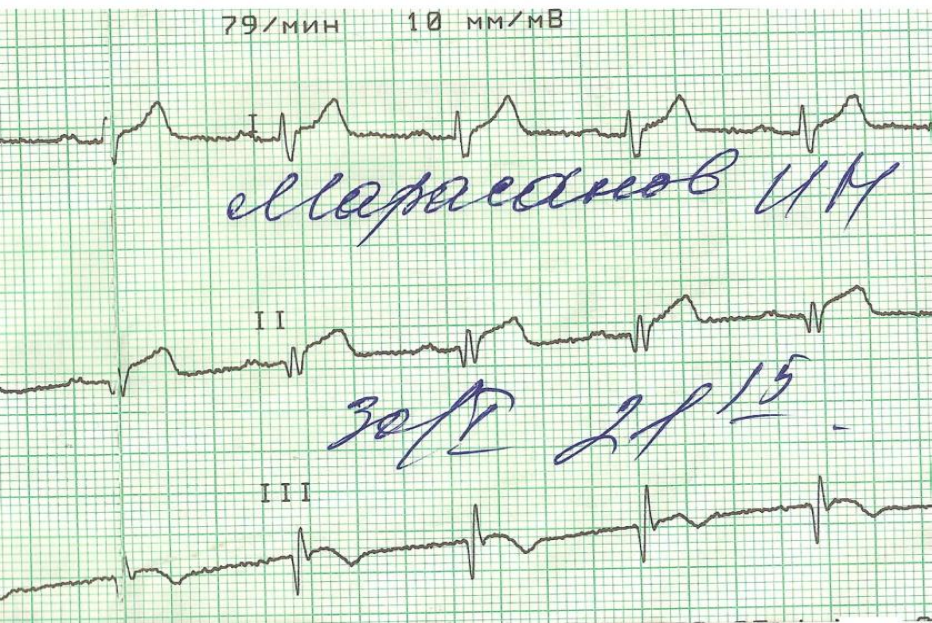
14.01.2013

27.01.2013

30.01.2013

Объективно

- Состояние средней тяжести
 - Сознание ясное.
 - t° тела $36,7^{\circ}C$
 - Ослабление I тона на верхушке, ритм правильный
 - ЧСС 88 в мин. АД 130/80 мм рт.ст.
 - В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются ЧДД 16 в мин
 - Живот мягкий, безболезненный
 - Печень по краю реберной дуги
 - Периферических отеков нет
- 



Результаты лабораторных исследований

Клинический анализ крови

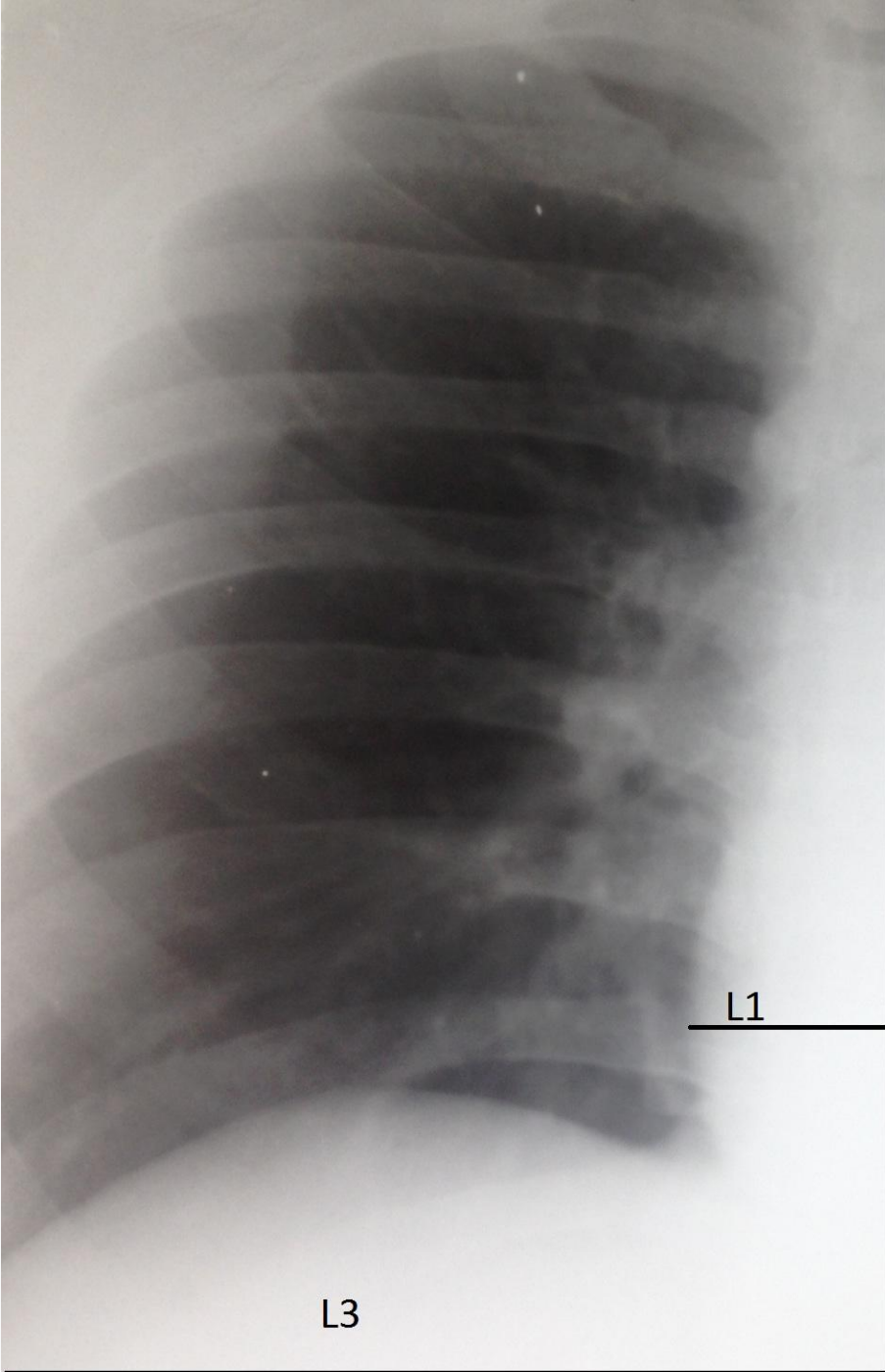
Дата	НВ	ЭР	ТЦ	ЛЦ
30.01.13	150	5,11	379	14,7

Биохимический анализ крови

Дата	АСТ	АЛТ	Креат	Мочев	Об. бел	Об. бил	Пр. бил
30.01.13	57,9	47,6	79	3,5	88,9	9,5	4,3

Биохимический анализ крови

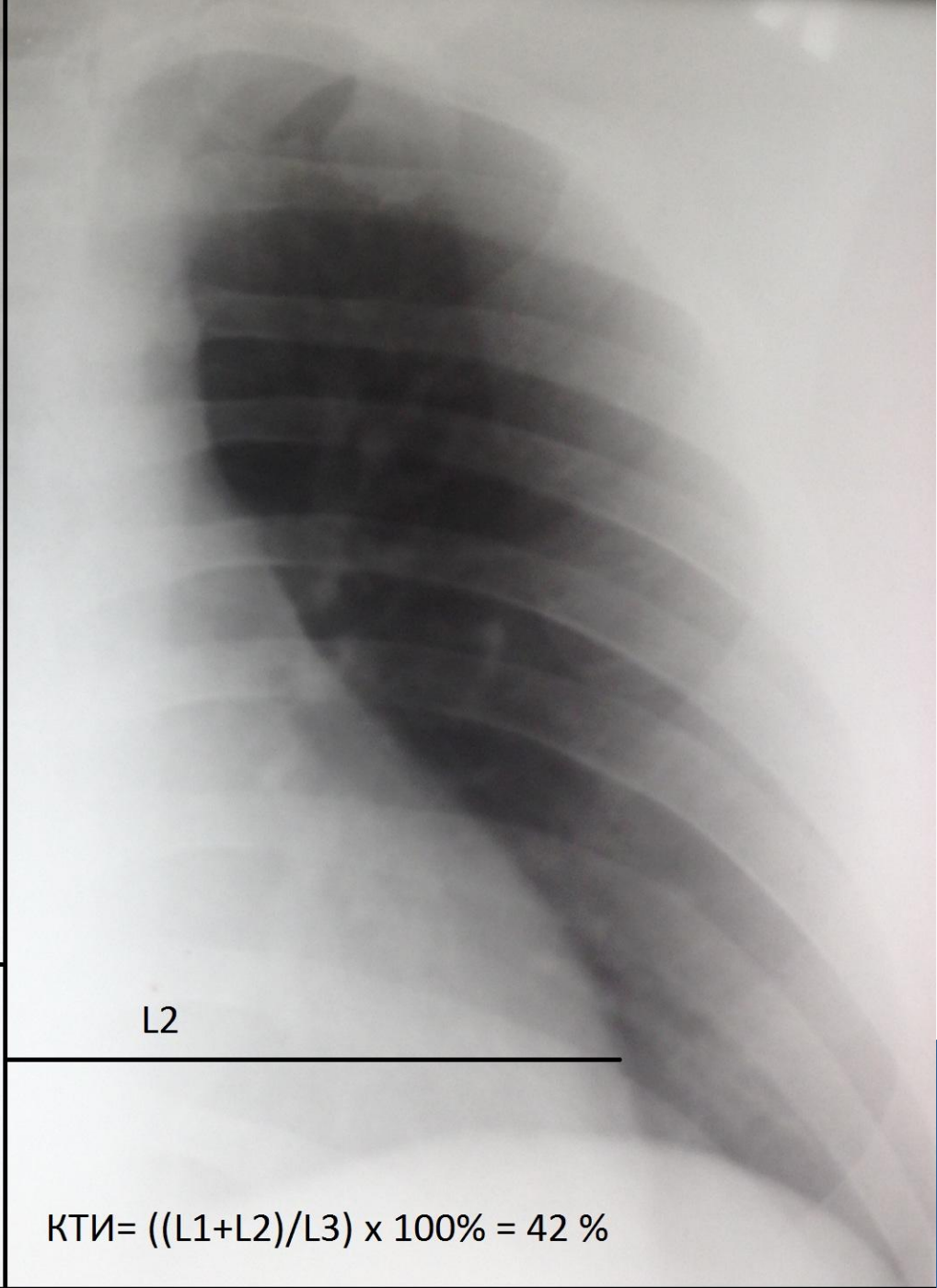
Дата	K+	Na +	Cl-	Холес тер	КФК	КФК-МБ	Троп I	NT-pr oBNP
30.01.13	4,8	132,5	100,8	4,0	362,1	26,9	+	268



L1

L2

L3



$$KTI = ((L1+L2)/L3) \times 100\% = 42 \%$$

Эхокардиография (30.01.13)

Основные показатели ЭХО-КГ	Результат	Норма
Конечно - диастолический размер ЛЖ (см)	4,9	3,5 - 5,6
Конечно - систолический размер ЛЖ (см)	2,6	2,5 - 3,8
Конечно - диастолический объем ЛЖ (мл)	115	60 - 190
Конечно - систолический объем ЛЖ (мл)	30	30 - 65
Фракция выброса ЛЖ (%)	66	60 - 75
Толщина МЖП в диастолу (см)	1,2	0,6 - 1,1
Толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (см)	1,0	0,6 - 1,1
Масса миокарда (г)	190	180
Конечно - диастолический размер ПЖ (см)	2,9	1,2 - 2,9
Размер левого предсердия (см)	3,8	1,9 - 3,9
Диаметр корня аорты (см)	2,6	2,5 - 3,9

Умеренная гипокинезия заднего, среднего, верхушечного сегментов. Умеренный выпот в перикарде по задней стенке

Диагноз СМТТ:

ИБС. Острый Q – образующий
инфаркт миокарда нижне-
верхушечно-боковой стенки левого
желудочка от 27.01.13 г. Ранняя
постинфарктная стенокардия.
НК II по Killip.



Лекарственная терапия

- Tab. ASA 125 mg/сут per os
 - Tab. Clopidigrelī 300 mg per os
однократно, далее по 75 mg/сут
 - Sol. Fondaparinux 2,5 mg/сут п/к
 - Sol. Metoprololi 5 mg в/в болюс
 - Tab. Captoprili 6,25 mg x 3 раз per os
 - Tab. Atorvastatini 80 mg/сут per os
 - Tab. Pantoprozoli 40 mg/сут per os
- 

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ:

- Инфаркт миокарда (в рамках ИБС).
- Острый миокардит. Коронарит.
- Спонтанная диссекция интимы коронарной артерии.
- Аномалия развития коронарных артерий.



Эхокардиография (01.02.13)

Основные показатели ЭХО-КГ	01.02.13	30.01.13
----------------------------	----------	----------

Фракция выброса ЛЖ (%)

60

66

Гипокинезия нижнего, среднего, апикального сегментов. По сравнению с исследованием от 30.01.13 **уменьшение ФВ 66% до 60%**. Более выражен гипокинез. Протлапс передней створки митрального клапана до 4мм. Митральная регургитация 1-2 степени. Трикуспидальная регургитация 0-1 степени.

Коронароангиография (01.02.2013)

Ствол ЛКА – без гемодинамически
значимого поражения

ПМЖВ – замедление антеградного
кровотока

ОВ – замедление антеградного кровотока

ПКА – без признаков атеросклеротического
поражения, в ср/3 признаки локального
пристеночного тромбоза без значимого
сужения просвета артерии.



Исследование крови

- HBs - АГ - не обнаружен
- АТ- HCV - не обнаружены
- Реакция Вассермана - отрицательная
- АТ к ВИЧ - не обнаружены



Иммунограмма

Ig A 239,1 мг/дл (N 70 - 400 мг/дл)

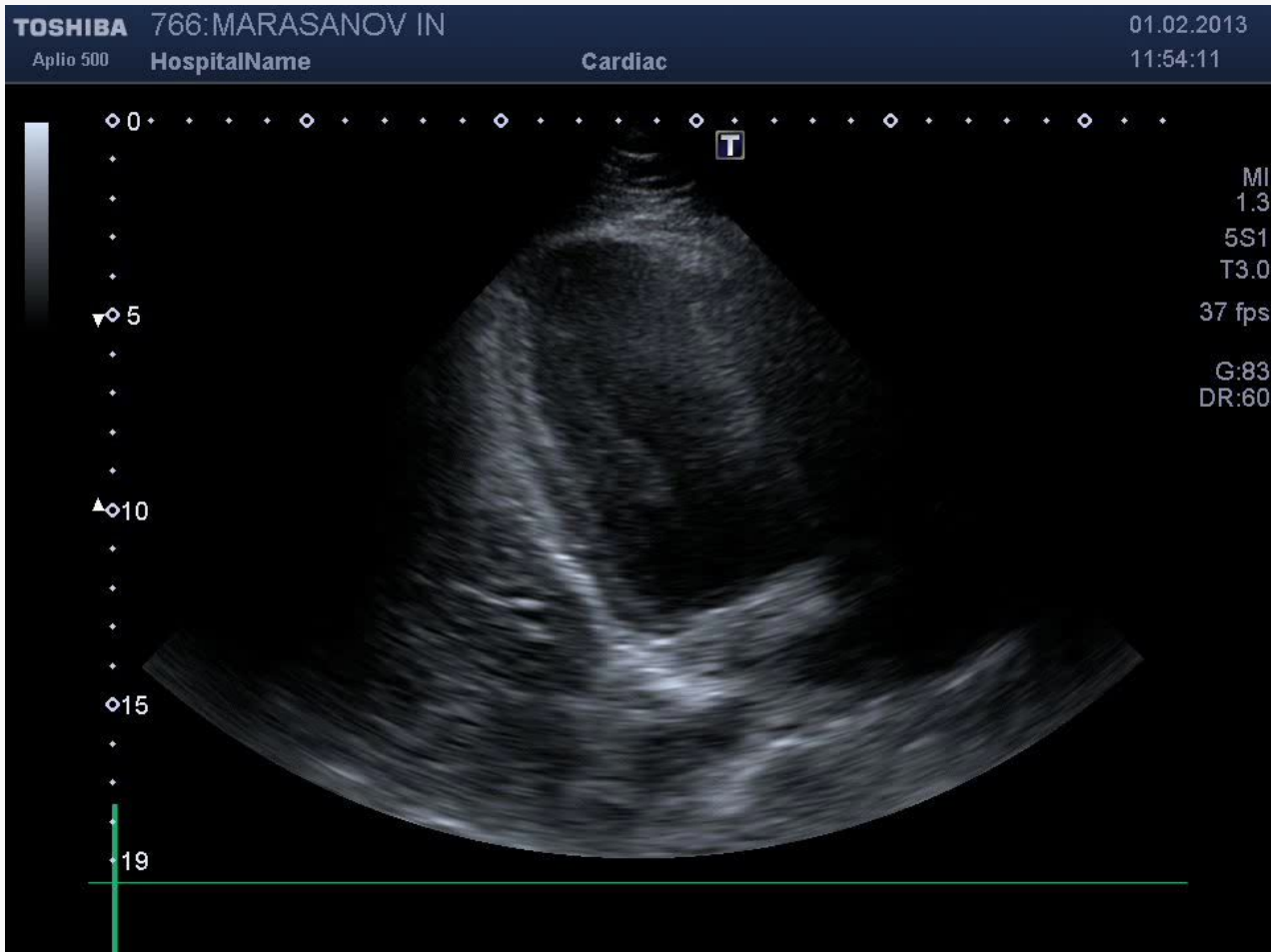
Ig M 86,8 мг/дл (N 40-230 мг/дл)

Ig G 1346,0 мг/дл (N 700 - 1600
мг/дл)



- Anti - Adenovirus Ig G 1,3 (N < 0,8)
- Антитела к кардиомиоцитам: титр <1:10
(N титр < 1:10)
- Антитела к цитомегаловирусу Ig M 0,10
(0,85 - <1,0 сомнительный)
- Антитела к кардиолипину 3,8 МЕ/мл
(N 0-10)
- Антинуклеарные антитела 0,2
(<1,0 АТ не обнаружены)





С учетом:

Возраста;

ОРВИ около 2 недель назад;

Впервые возникшего болевого синдрома 27.01.13;

ЭКГ-признаков трансмурального очагового повреждения миокарда ЛЖ;

Лейкоцитоза до $14,7 \times 10^{12}$

Повышения кардиоспецифических ферментов;

Данных ЭХО-КГ и результатов КАГ.

Верифицирован диагноз:

Основной: Острый аденовирусный миоперикардит.

Осложнение: Коронарит. Тромбоз ПКА. Острый инфаркт миокарда ниже-верхушечно-боковой стенки ЛЖ от 27.01.13 г. НК I стадии, ФК II (NYHA).



Диагностические критерии острого миокардита

Хронологическая связь перенесенной инфекции (с высокими титрами противовирусных АТ) с наличием:

«Больших» критериев:

Сердечная недостаточность;

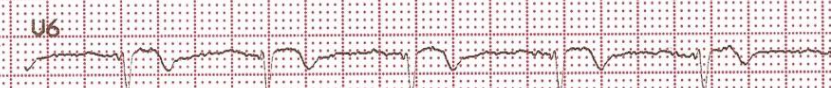
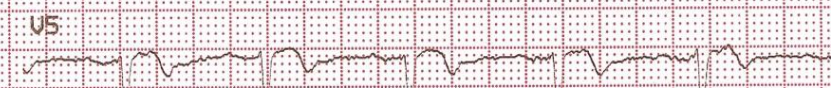
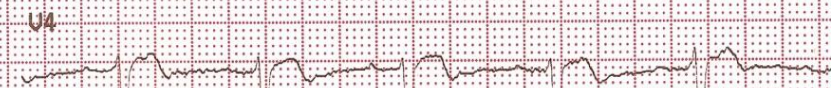
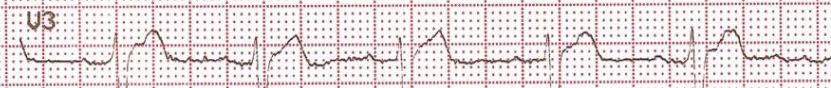
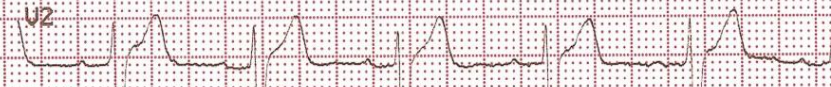
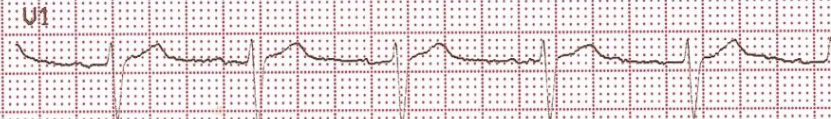
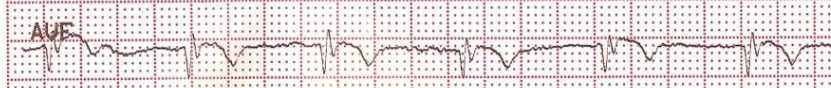
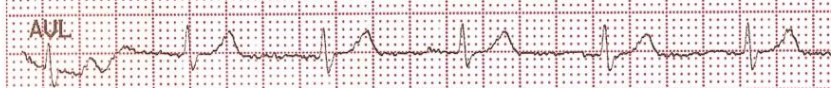
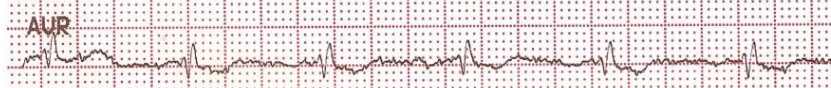
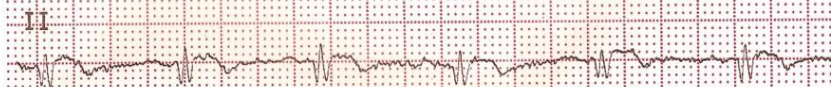
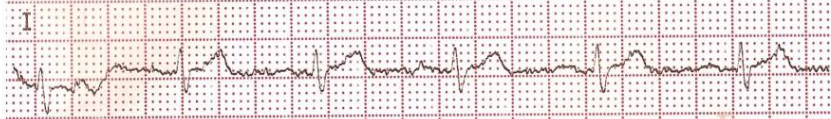
Патологические изменения на ЭКГ;

Повышение активности кардиоспецифических ферментов.

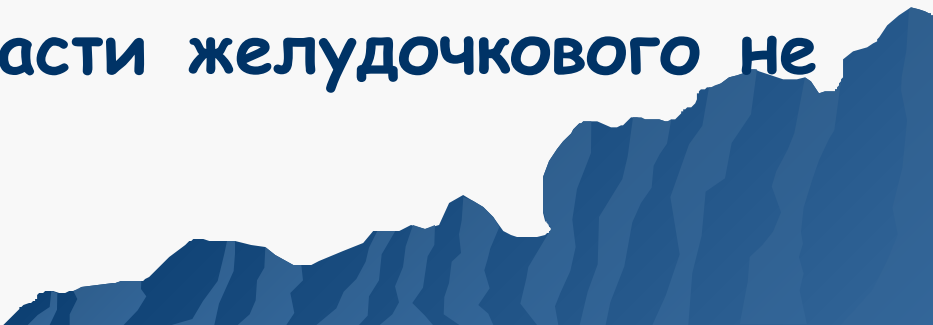
«Малых критериев»:

Ослабление I тона.





Холтеровское мониторирование ЭКГ

- Ритм синусовый.
 - Пароксизмальные нарушения ритма не зарегистрированы.
 - Предсердная экстрасистолия (1 за исследование), желудочковая экстрасистолия и желудочковая парасистолия (9 за исследование), 1 триплет. Эпизод синоатриальной блокады 2:1, пауз между сокращениями более 2-х сек. не зарегистрировано.
 - Изменения конечной части желудочкового не зарегистрировано.
- 

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ (13.02.13)

Основные показатели ЭХО-КГ	Результат	Норма
Фракция выброса ЛЖ (%)	66	60 - 75
Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (см)	1,3	0,6 - 1,1

Гипокинез миокарда ЛЖ в области верхушки циркулярного характера. МР 0-1ст. ТР 1ст.



На фоне терапии состояние пациента улучшилось:

Выросли показатели систолической функции левого желудочка;

положительная динамика ЭКГ картины;

возросла толерантность к физической нагрузке;

боли в левой половине грудной клетки не рецидивировали.



Пациент М., 21 года выписан 25.02.2013 г

Рекомендации:

- Tab. Metaprololi 100 mg/сут
- Tab. Zofenoprili 7,5 mg/сут
- Tab. ASA 75 mg/сут
- Tab. Clopidogreli 75 mg/сут

Контрольное обследование через 3-6 мес:

ЭКГ, ЭхоКГ;

КТ сердца с гадолинием;

Иммунограмма ;

Антитела к кардиомиоцитам.

Динамическое наблюдение кардиолога

