

ВолгГМУ

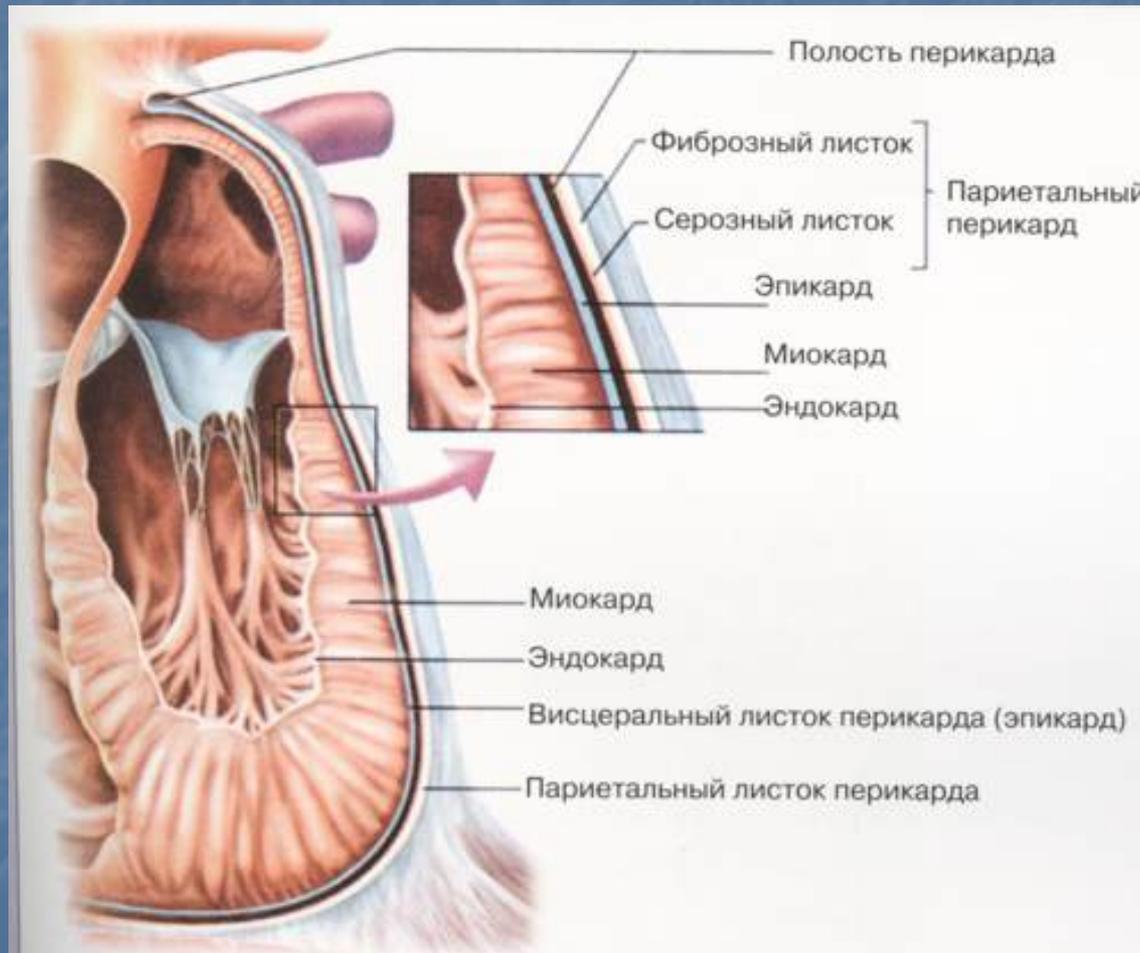
**Кафедра внутренних болезней педиатрического и
стоматологического факультетов**

Симеотика заболеваний миокарда

**Доцент кафедры внутренних болезней педиатрического и
стоматологического факультетов**

К.м.н. Шилина Н.Н.

Строение перикарда и сердечной стенки.



Поражения миокарда, разнообразные по причинам и характеру, встречаются довольно часто.

Выделяют миокардиты, кардиомиопатии и миокардиодистрофии.

В эту группу не включаются поражения миокарда, обусловленные системной лёгочной гипертензией, АГ, ИБС, ревматизмом и врождёнными пороками сердца.

Критерии диагностики болезней мышцы сердца с первичными морфологическими поражениями (КМП и миокардитов)

Клинические проявления: боль в области сердца, сердцебиение, нарушение ритма сердца, признаки прогрессирующей сердечной недостаточности, резистентность к терапии (при ДКМП)

Физикальное обследование: смещение границ сердца, ослабление тонов, преимущественно первого, наличие шумов в сердце

ЭКГ: нарушения процессов возбудимости, нарушение проводимости, нарушения реполяризации

Рентгенологическое исследование: увеличение размеров сердца

Эхокардиография: нарушение симметрии сердца, увеличение камер сердца без органического поражения клапанного аппарата

Кардиомиопатии

В 1957 W.Bridgen предложен термин «кардиомиопатии» для обозначения болезней миокарда неизвестной этиологии, проявляющихся кардиомегалией и сердечной недостаточностью и не вызванных поражением клапанов сердца, коронарных, легочных сосудов или артериальной гипертензией.

В 1980 г. Комитет экспертов ВОЗ выделил три гемодинамических типа КМП: дилатационный, гипертрофический и рестриктивный, а также противопоставил первичные, идиопатические КМП и вторичные, специфические заболевания миокарда.

В 1995 г. Специализированная группа экспертов ВОЗ международного общества и федерации кардиологов дала новую классификацию и новое определение:

КМП – это заболевания миокарда, связанные с дисфункцией сердца.

Классификация кардиомиопатий (КМП)

- 1. Дилатационная КМП – 80 %**
- 2. Гипертрофическая КМП – 20 %**
- 3. Рестриктивная КМП**
4. Аритмогенная КМП (дисплазия)
правого желудочка
5. Неклассифицированные КМП
6. Специфические КМП

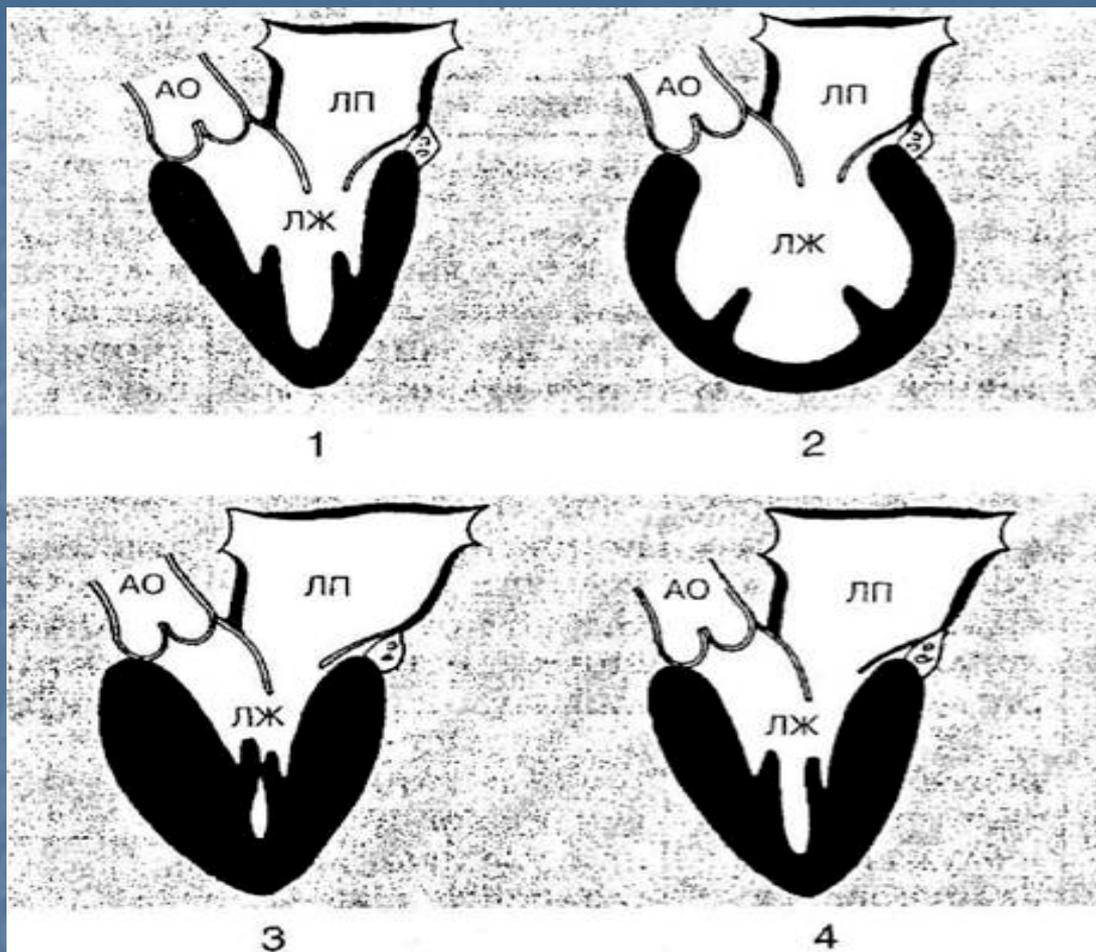


Рис. 1. Вид сердца при различных патофизиологических формах кардиомиопатий:

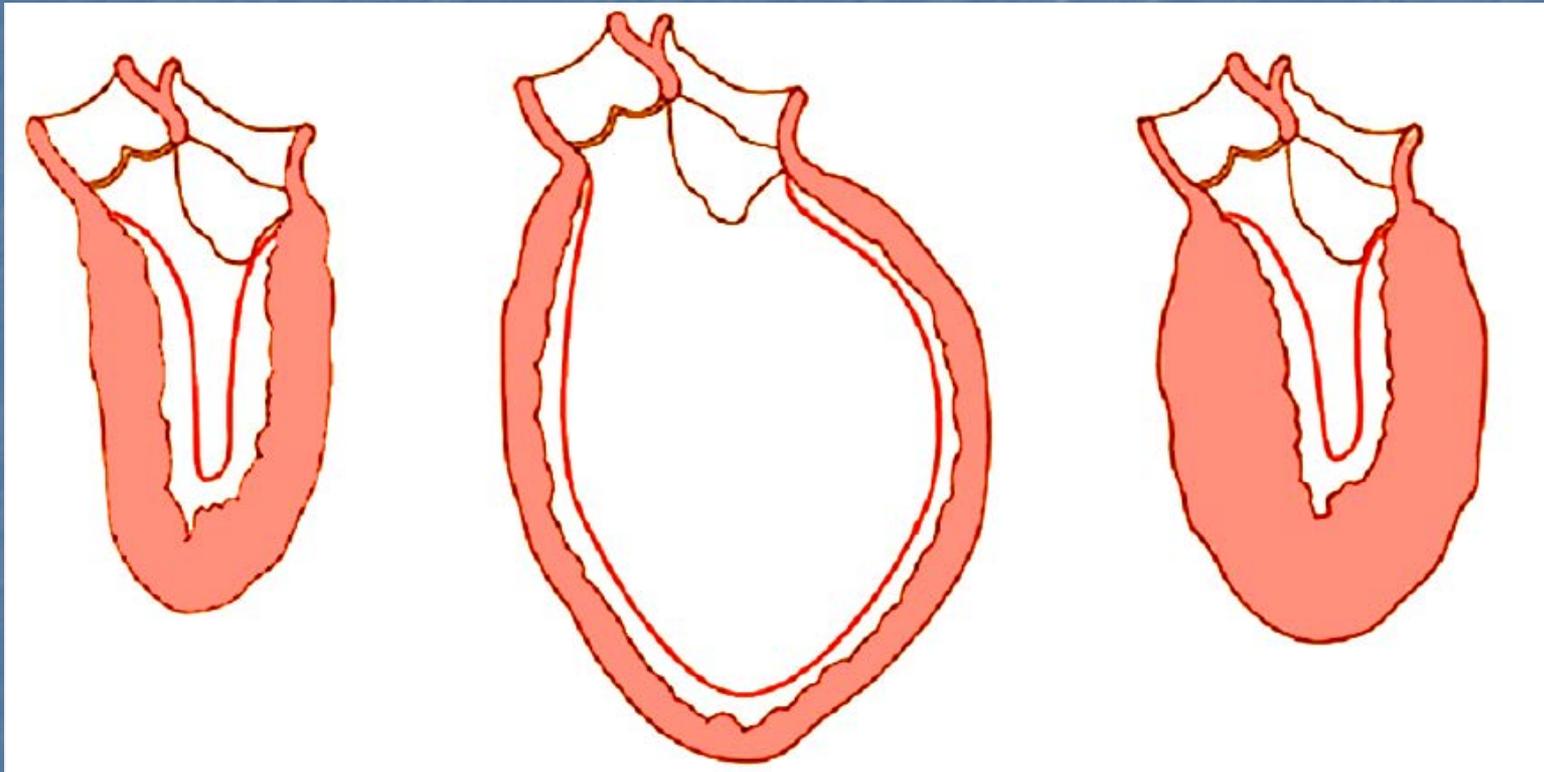
- 1 — норма;
 - 2 — дилатационная кардиомиопатия;
 - 3 — гипертрофическая кардиомиопатия;
 - 4 — рестриктивная кардиомиопатия
- АО — аорта; ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие

Изменение геометрии ЛЖ определяет тип нарушения его функции

Норма

Дилатация
(эксцентрическая
гипертрофия)

Концентрическая
гипертрофия



Функция
не нарушена

Систолическая
дисфункция

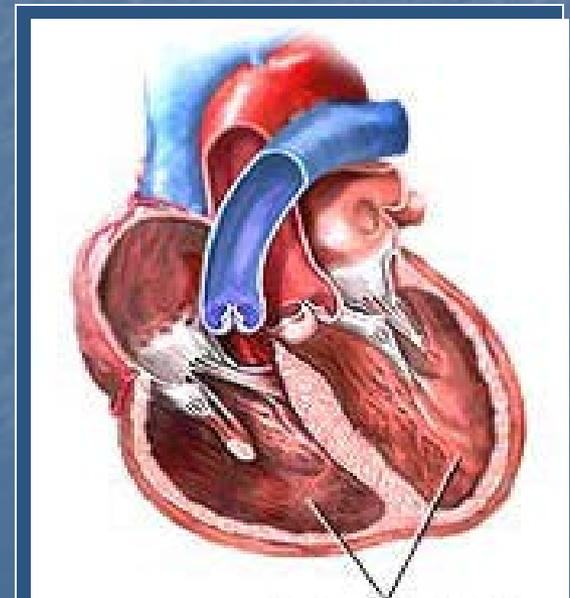
Диастолическая
дисфункция

Дилатационная КМП.

Заболевание миокарда, характеризующееся расширением камер сердца, нарушением его сократительной функции и прогрессирующей хронической сердечной недостаточностью.

ДКМП еще называют застойной из-за неспособности сердца при данном заболевании полноценно перекачивать кровь, вследствие чего эта кровь «застаивается» в органах и тканях организма.

- самая частая (до 80%) среди всех КМП
- мужчины болеют в 2-3 раза чаще, чем женщины.
- смертность 70 % за 5 лет.



Расширенные желудочки

Этиология

1. Идиопатическая (первичная) ДКМП
2. Специфические (вторичные) ДКМП

Причины специфических ДКМП

инфекционные поражения сердечной мышцы (вирусы, бактерии и др.);

токсические воздействия (алкоголь, кокаин, интоксикация некоторыми металлами, лекарственными средствами);

витаминовая недостаточность (витаминов группы В);

заболевания **эндокринных** желез (щитовидной, гипофиза, н/п);

беременность (перипартальная КМП);

системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия, полиартериит и др.);

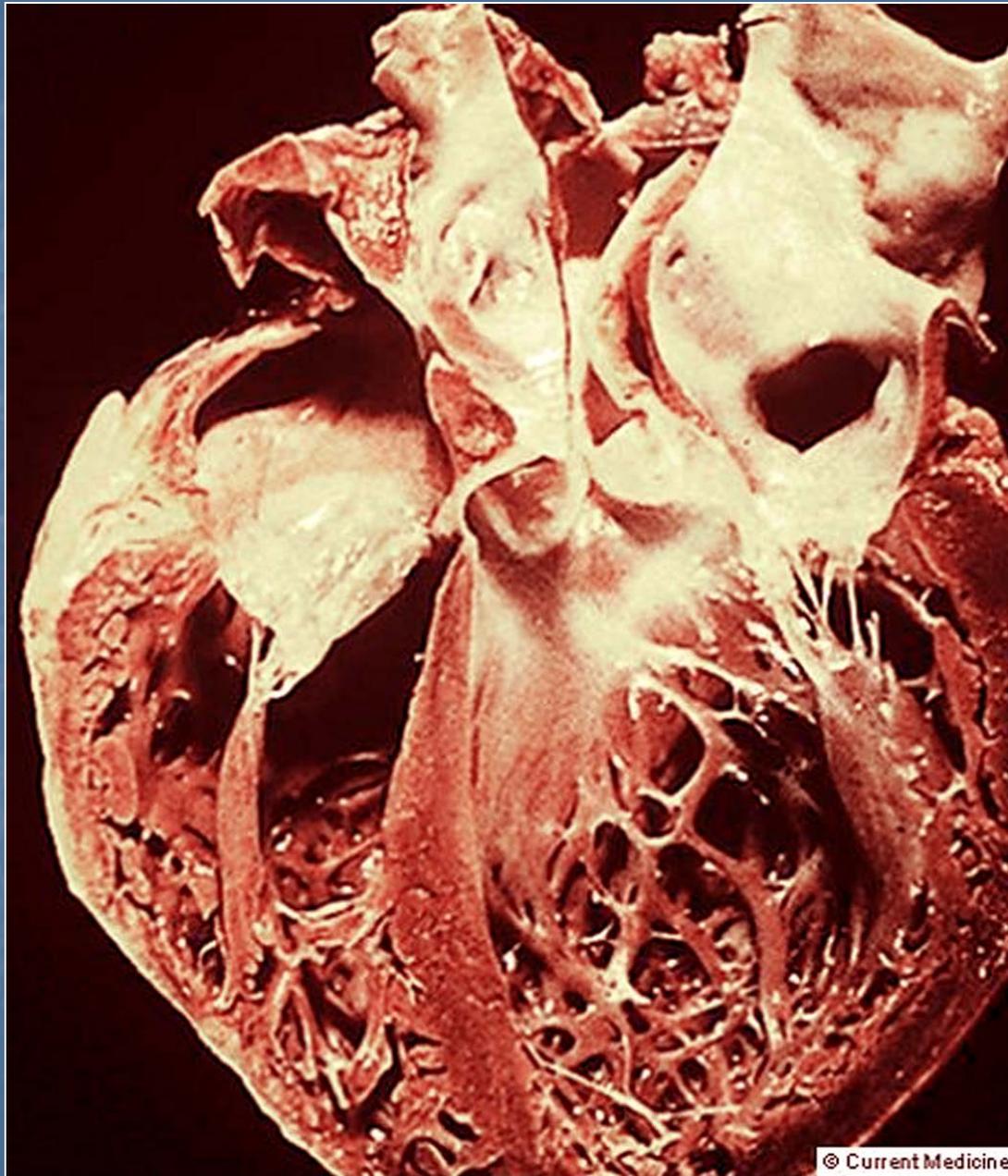
семейно-генетические заболевания (миопатии)

стойкие **тахикардии**, способные вызвать так называемые тахикардиомиопатии.

Патогенез первичной ДКМП

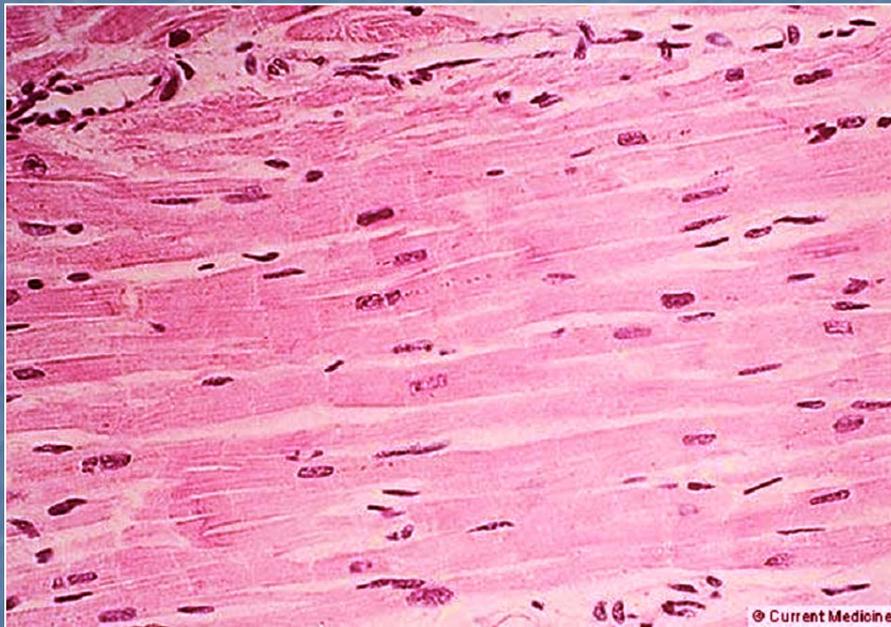
1. ДКМП – следствие генетической детерминированности. У 20-25 % больных ДКМП имеет семейный характер. При этом выявлены мутации генов, отвечающих за синтез кардиальных белков.
2. ДКМП – следствие перенесенного вирусного миокардита. Однако частота выявления вирусов (Коксаки В) варьирует от 0 до 40%.
3. ДКМП – следствие аутоиммунного повреждения. При семейных типах ДКМП выявлены различные виды кардиоспецифичных антител к компонентам кардиомиоцитов. Что является причинным фактором?

Дилатационная КМП. Макропрепарат.



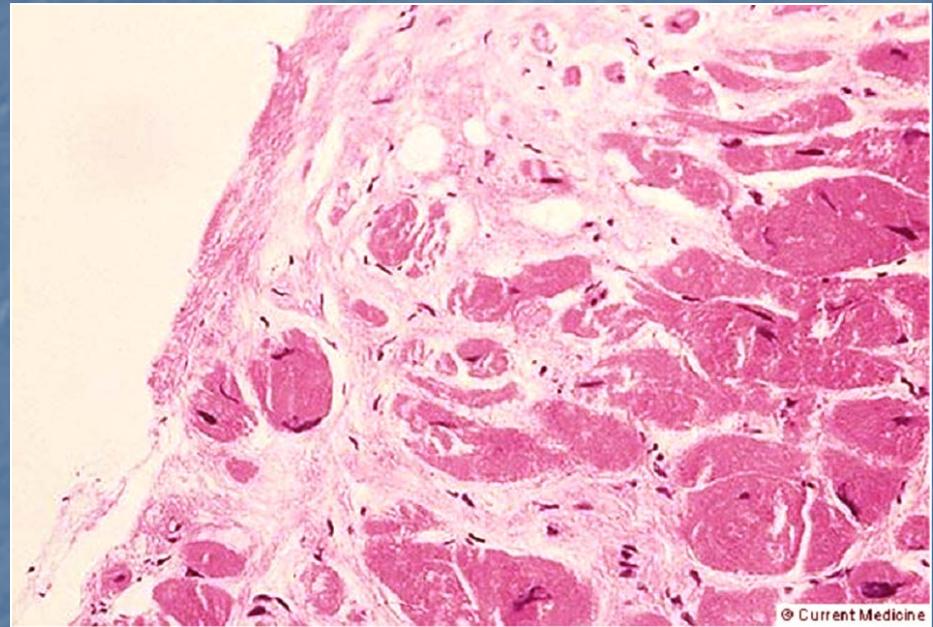
Гистологическое исследование миокарда при ДКМП

Норма



Миоциты одного размера, параллельно направлены. Фиброза нет.

ДКМП



Миоциты гипертрофированы, разного размера. Ядра расширены. Выраженный фиброз.

Гемодинамика при ДКМП

В основе нарушения гемодинамики при ДКМП лежит систолическая дисфункция ЛЖ с уменьшением сердечного выброса вследствие:

- снижения сократительной способности миокарда ЛЖ из-за фиброза и гибели кардиомиоцитов.
- относительной митральной недостаточности из-за дилатации ЛЖ.

Показатели для оценки систолической функции ЛЖ :

$$УО = КДО - КСО$$

$$ФВ = \frac{УО}{КДО} \times 100\% \quad (N > 50\%)$$

$$СИ = \frac{УО \times ЧСС}{Стела} \quad (N > 2,5 \text{ л/мин}\backslash\text{м}^2)$$

Основные клинические синдромы ДКМП:

1. ХСН или бессимптомная дисфункция ЛЖ

В начале появляются признаки лево -, а затем правожелудочковой недостаточности, которые указывают на более серьезный прогноз.

Признаки бивентрикулярной СН наблюдаются в момент постановки диагноза ДКМП у 1/3 больных.

2. Аритмический синдром – почти у 100 % больных.

Любые нарушения ритма и проводимости (синусовая тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция предсердий, АВ блокады 1 и 2 степени, блокады ножек пучка Гиса).

3. Тромбоэмболический синдром. При аутопсии левожелудочковые тромбы находят у 50 % больных.

4. Болевой кардиальный синдром – у 10-20 % больных.

Длительные боли в левой половине грудной клетки и за грудиной, чаще без четкой связи с физической нагрузкой. Боли отражают субэндокардиальную ишемию, связанную с повышенной потребностью в кислороде гипертрофированного сердца.

5. Относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов

Дилатационные или застойные кардиомиопатии (ДКМП).

- Симптомы ДКМП чаще всего появляются исподволь,
- хотя описаны острые и подострые формы заболевания с быстрым прогрессированием сердечной недостаточности и смертью в течение 1-2 лет.
- При более медленном течении длительности жизни больных от момента появления первых клинических симптомов может быть 7-8 лет, особенно у более молодых больных.
- Типично резкое увеличение всех размеров сердца, формирование *cor bovinum* преимущественно за счет дилатации.
- Вторичная гипертрофия бывает чаще всего умеренной.

Больные обращаются к врачу обычно в возрасте 40 лет с **жалобами** на

- кардиалгию,
- одышку,
- перебои в сердце.

Иногда можно получить сведения о том, что у них еще до появления жалоб обнаруживали увеличение размеров сердца и различные изменения на ЭКГ.

В начале появления симптомов сердечной недостаточности обращает на себя внимание несоответствие незначительной степени ее выраженности столь большому увеличению сердца.

В дальнейшем сердечная недостаточность, рефрактерная к лечению, неуклонно прогрессирует, развивается тотальная сердечная недостаточность с анасаркой и асцитом. Верхушечный толчок часто ослаблен, артериальное давление снижено.

Типичным проявлением ДКМП являются

- тромбоэмболические осложнения. Возможны эмболии в большом и малом круге кровообращения, но чаще все же встречаются легочные эмболии.

Иногда из-за эмболии коронарных артерий развивается острый инфаркт миокарда с типичным болевым синдромом. Без этого осложнения болевой синдром у больных с ДКМП редко является ведущим.

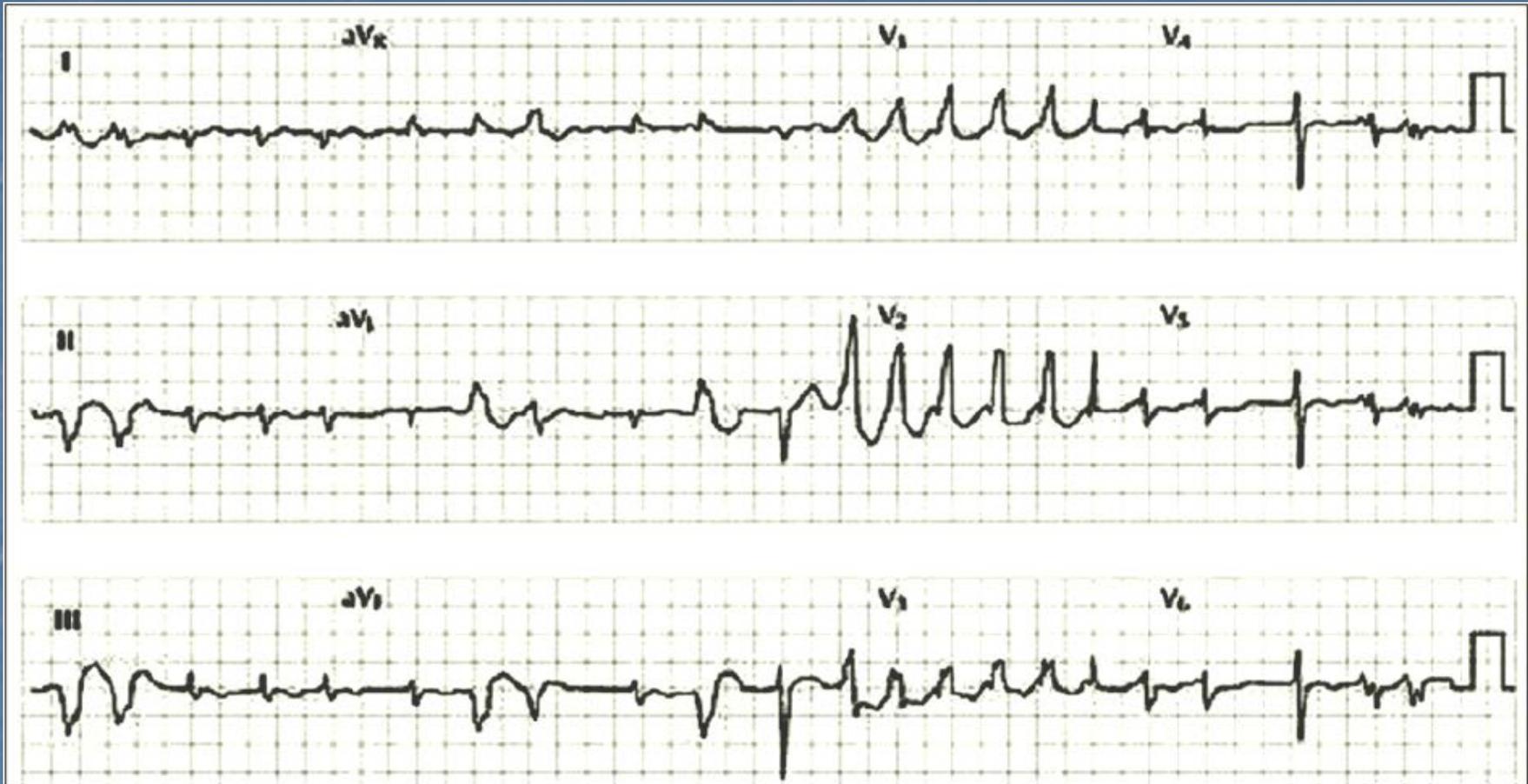
Симптомы, выявляемые при аускультации сердца неспецифичны и характерны для дилатации сердечных камер любой причины:

- глухой 1 тон, 3 и 4 тоны,
- ритм галопа (протодиастолический или суммационный),
- акцент 2 тона над легочной артерией,
- систолические шумы соответствующего характера, типичные для относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов, иногда - относительной аортальной недостаточности и относительного митрального стеноза,
- диастолические шумы.
- Типичны различные нарушения ритма и проводимости.

ДКМП. Рентгенография грудной клетки

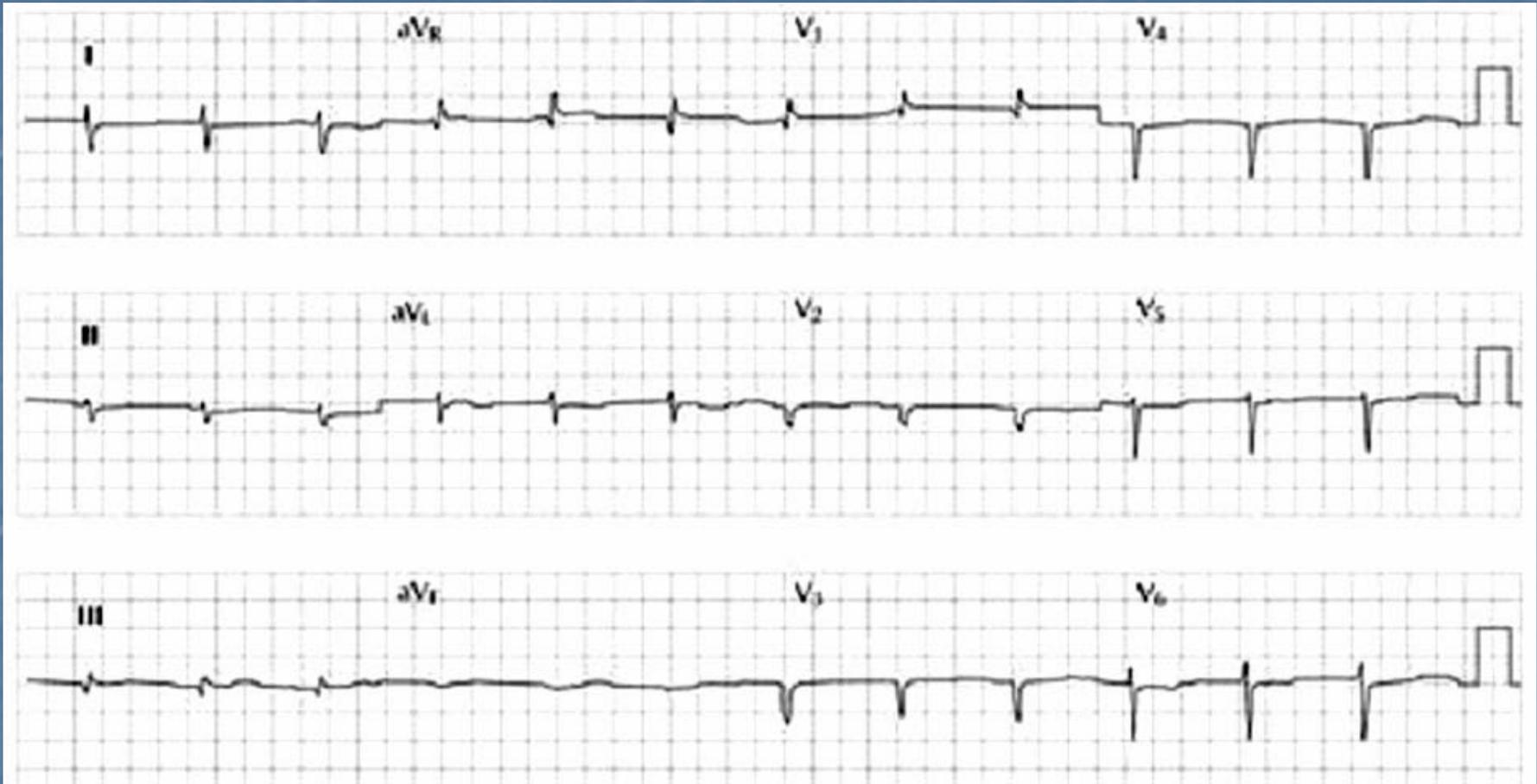


ЭКГ при ДКМП



Низкий вольтаж, блокада правой ножки пучка Гиса, политопная групповая экстрасистолия, пробежки желудочковой тахикардии

ЭКГ при ДКМП



Низкий вольтаж, зубцы Q в отведениях V₁-V₄, вызванные поворотом эл.оси сердца, а не перенесенным инфарктом миокарда.

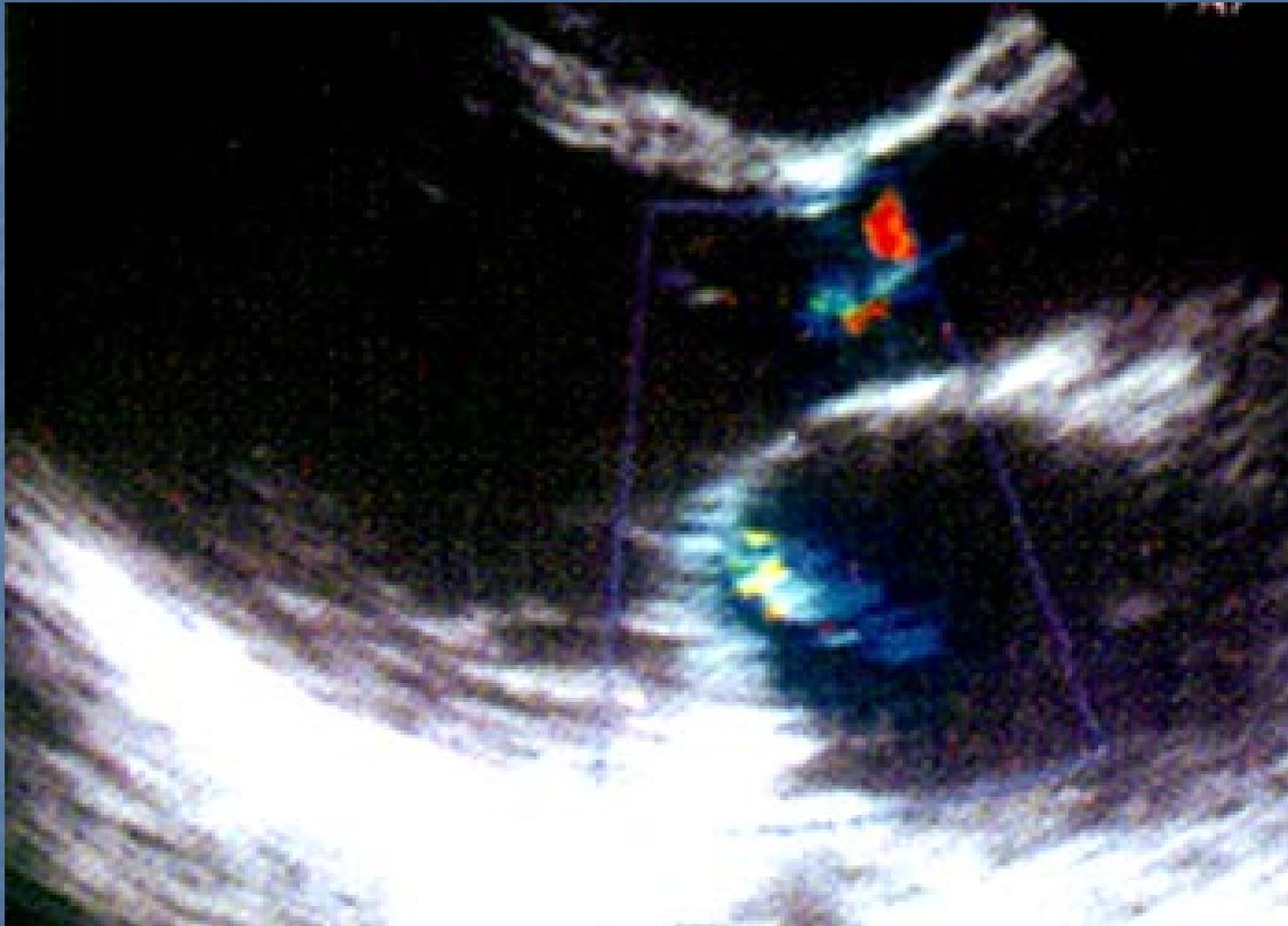
Эхокардиография при ДКМП

ЛЖ, В-режим

ЛЖ, М-режим

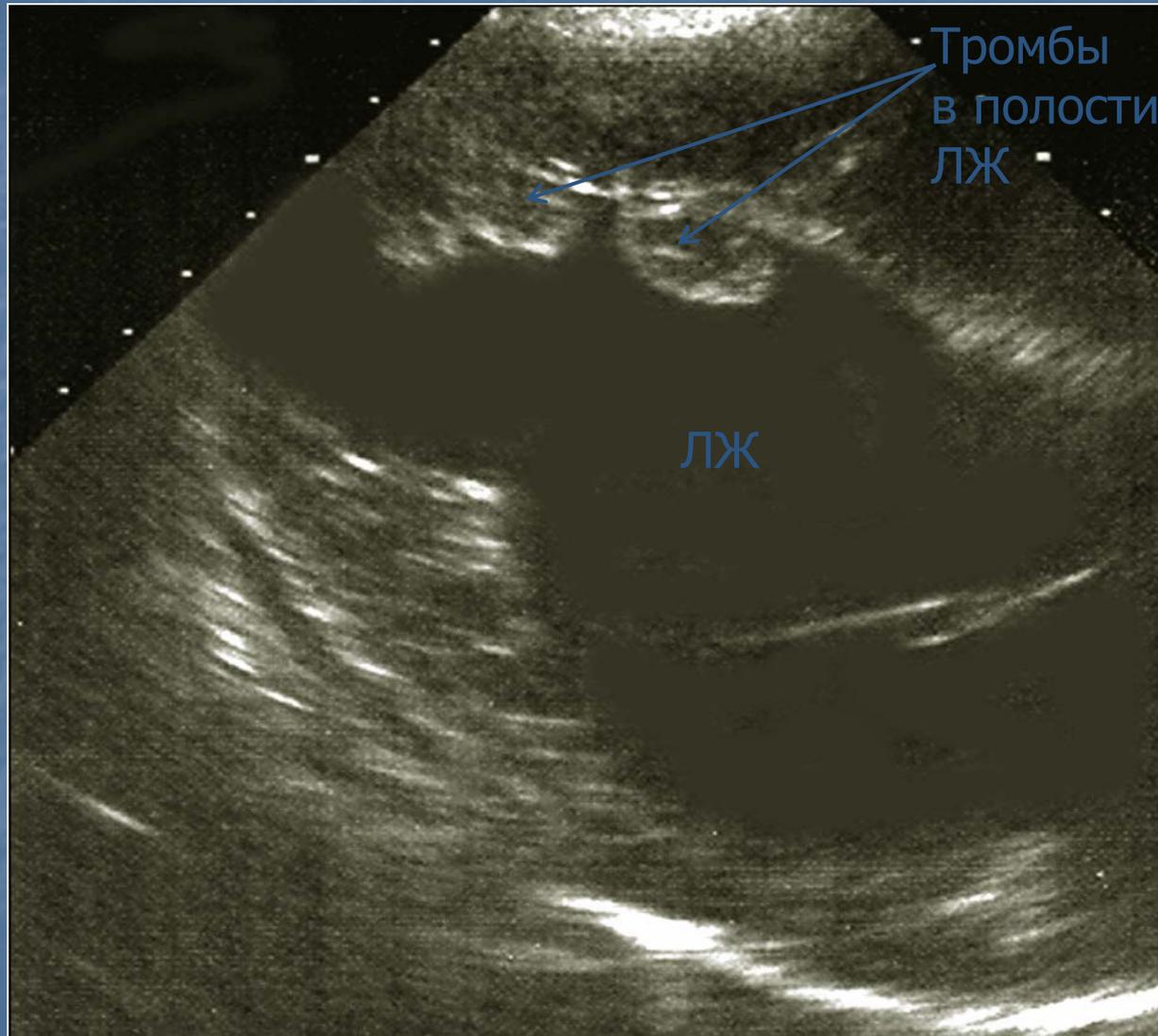
МК, М-режим

Эхокардиография при ДКМП.

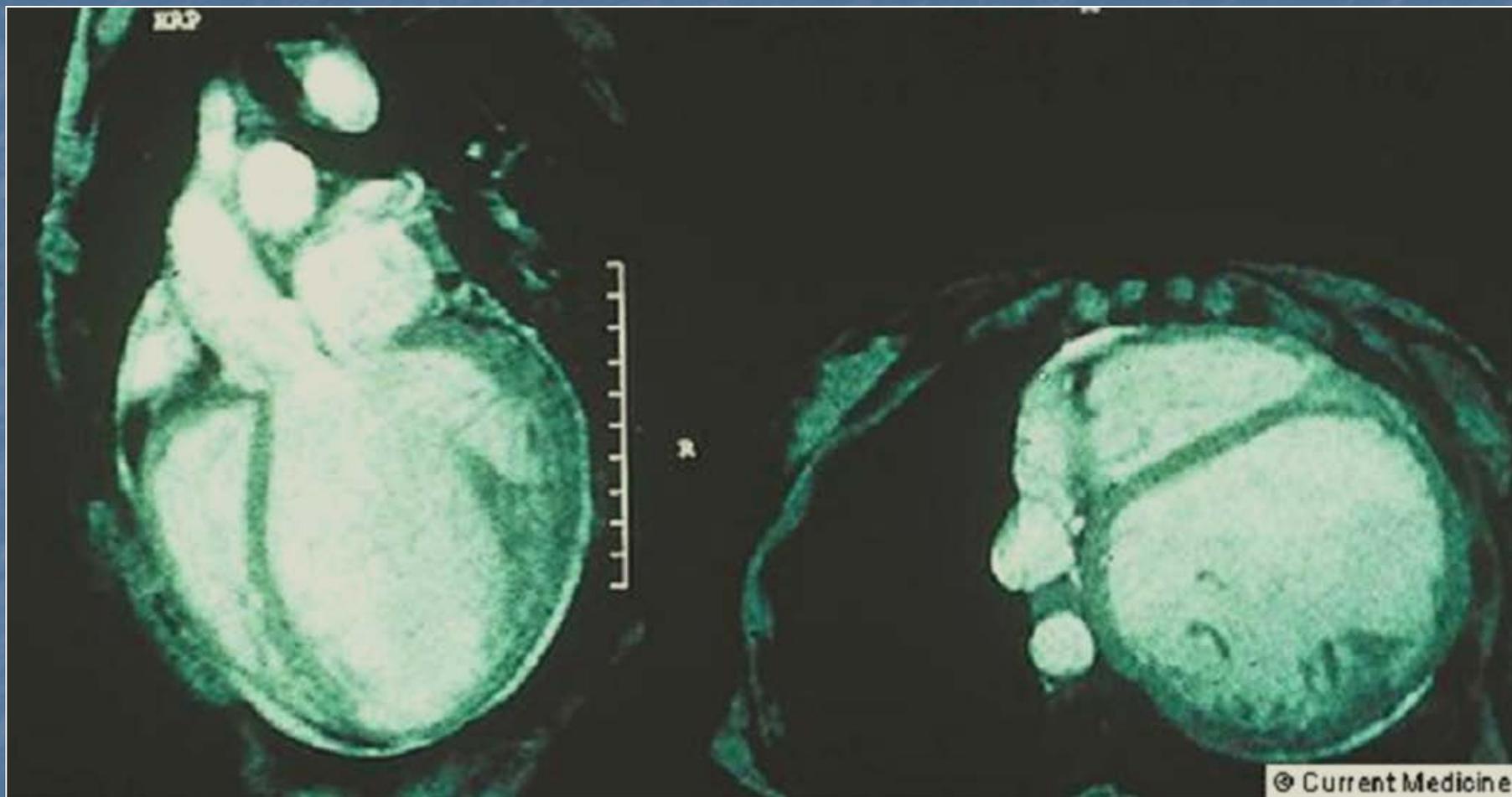


D-режим. Регургитация на МК.

Эхокардиография при ДКМП.



Дилатационная КМП. Магнитно-резонансная томография



Принципы терапии ДКМП

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 № 10 с ограничением поваренной соли и жидкости
- режим – ограничение тяжелых физических нагрузок.
- иАПФ
- бета-адреноблокаторы (карведилол, метапролол, бисопролол)
- антагонисты альдостерона - верошпирон
- диуретики (фуросемид, торасемид,)
- сердечные гликозиды (дигоксин).

2. Лечение и профилактика аритмий (внезапной смерти)

- кордарон, соталол.

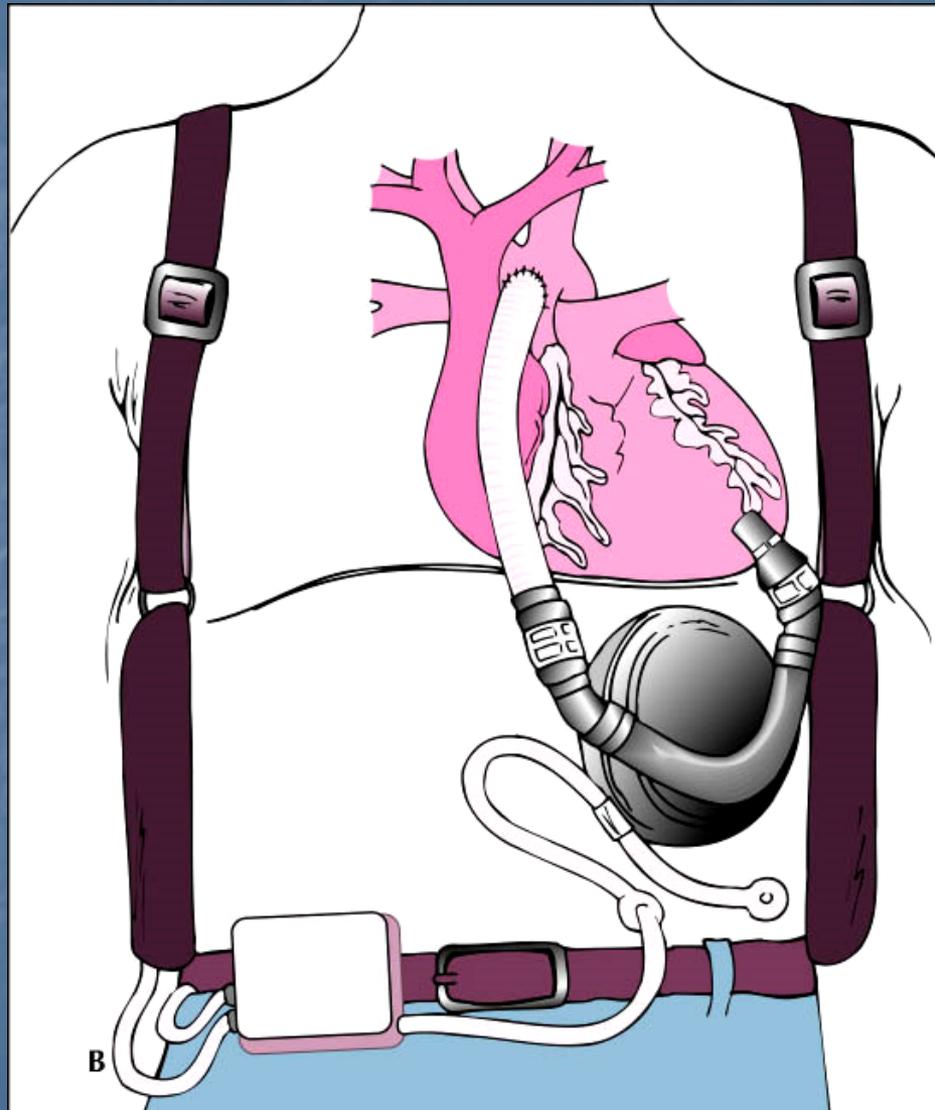
3. Профилактика тромбоэмболических осложнений

- антикоагулянты (варфарин)

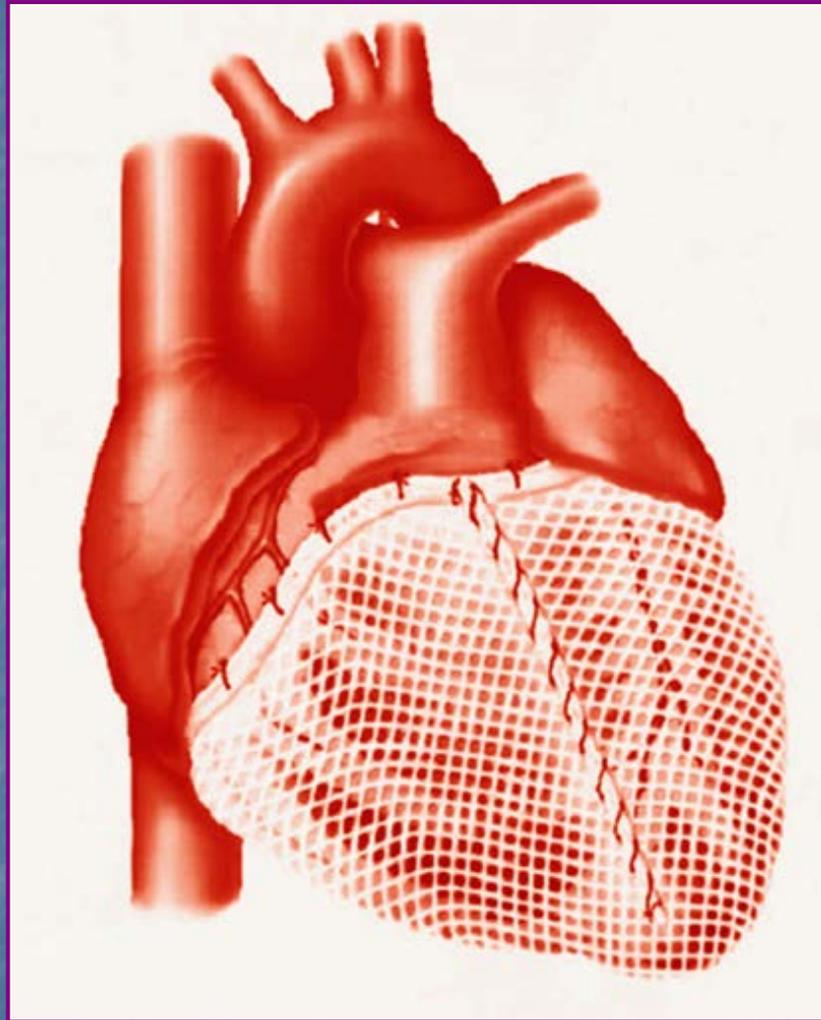
4. Пересадка сердца.

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

Вспомогательное устройство для поддержания функции ЛЖ

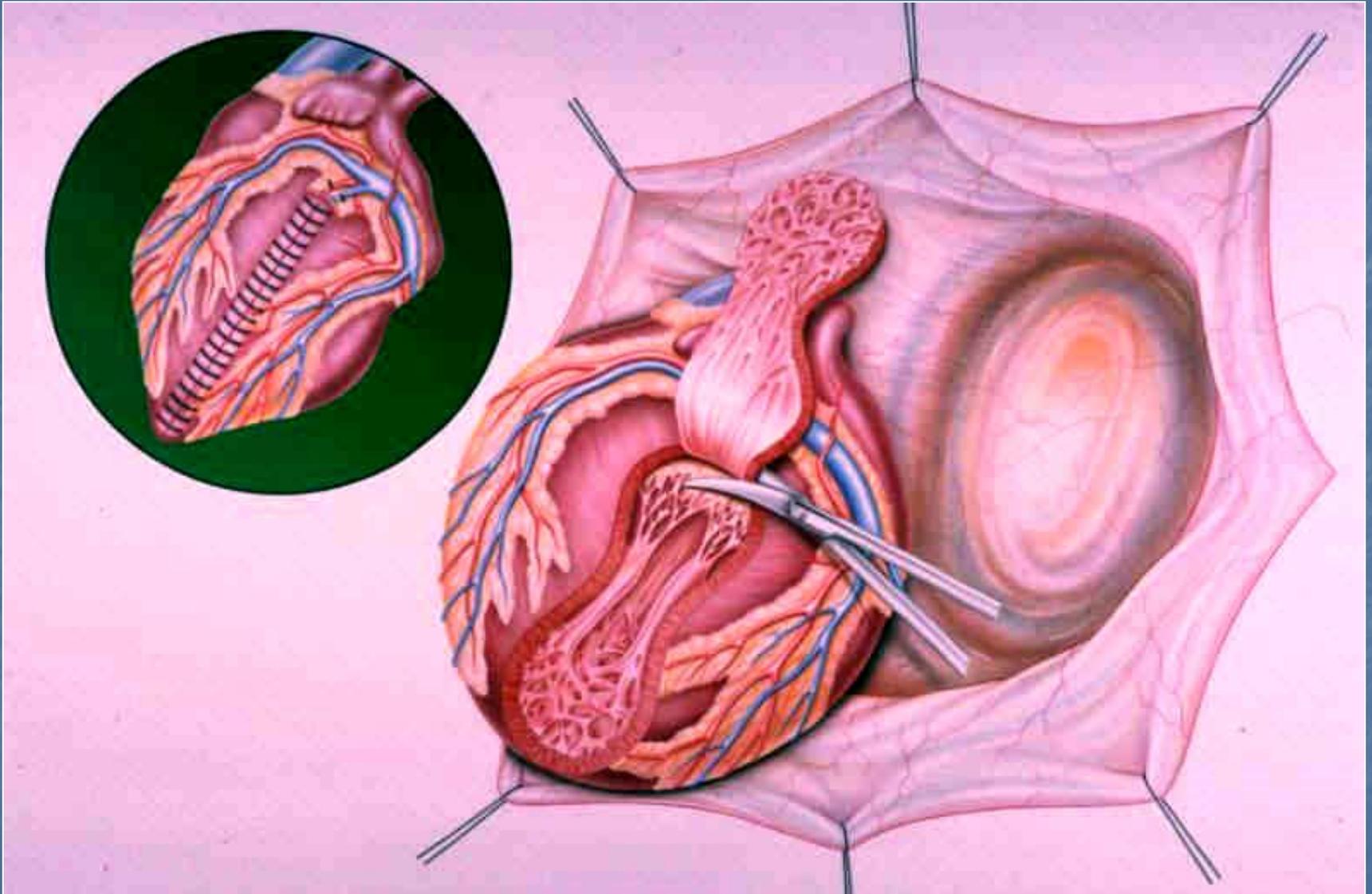


Пассивно-ограничивающие сердечные устройства, препятствующие расширению ЛЖ.



Мешочек Acora

Пластика ЛЖ при неишемической ДКМП (операция Батисты)



ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Заболевание миокарда неизвестной этиологии, характеризующееся гипертрофией стенок левого желудочка без расширения его полости с усилением систолической (сократительной) функции и нарушением диастолической функции.

Точных эпидемиологических данных о распространенности ГКМП нет. По разным оценкам, частота ГКМП – 2 : 1000 населения (примерно в 2 раза реже, чем ДКМП).

В России ГКМП составляет 1 % всех сердечно-сосудистых заболеваний.

Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины.

ГКМП

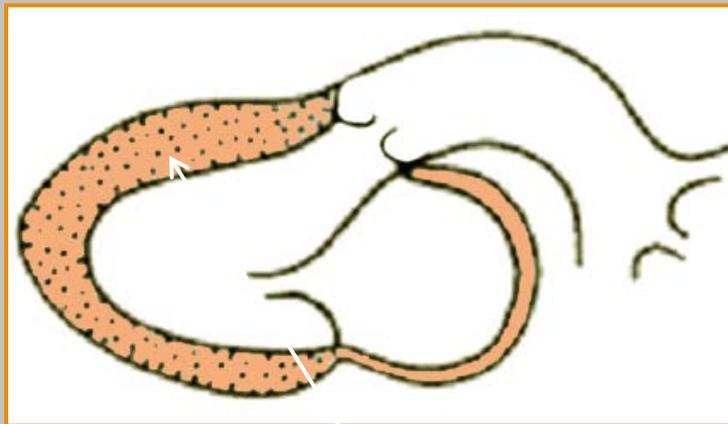
Симметричная

Асимметричная

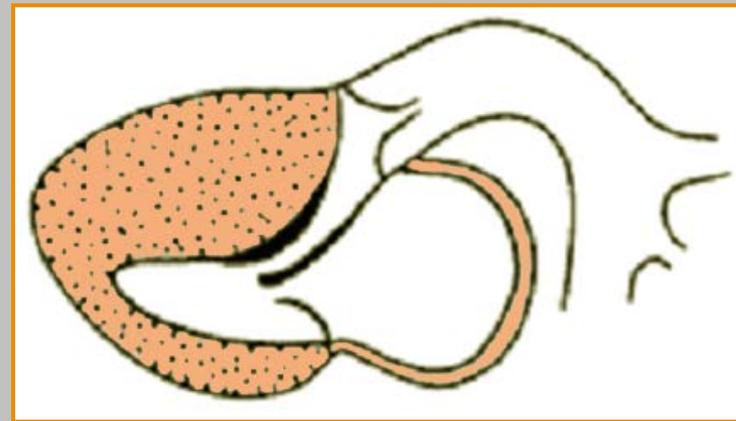
Необструктивная

С обструкцией
выходного тракта ЛЖ
(субаортальный стеноз)

ГКМП без обструкции

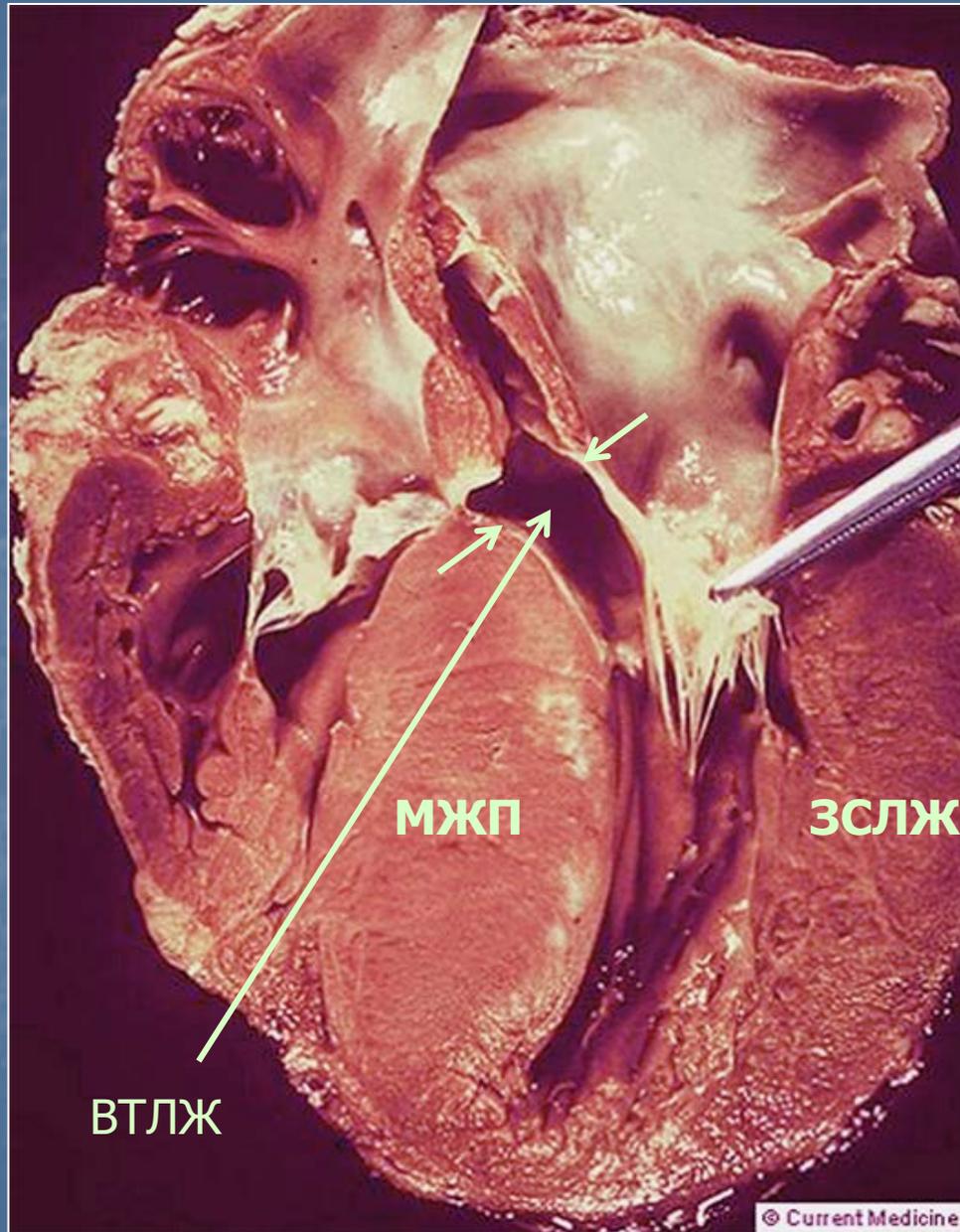


ГКМП с обструкцией
выходного тракта ЛЖ

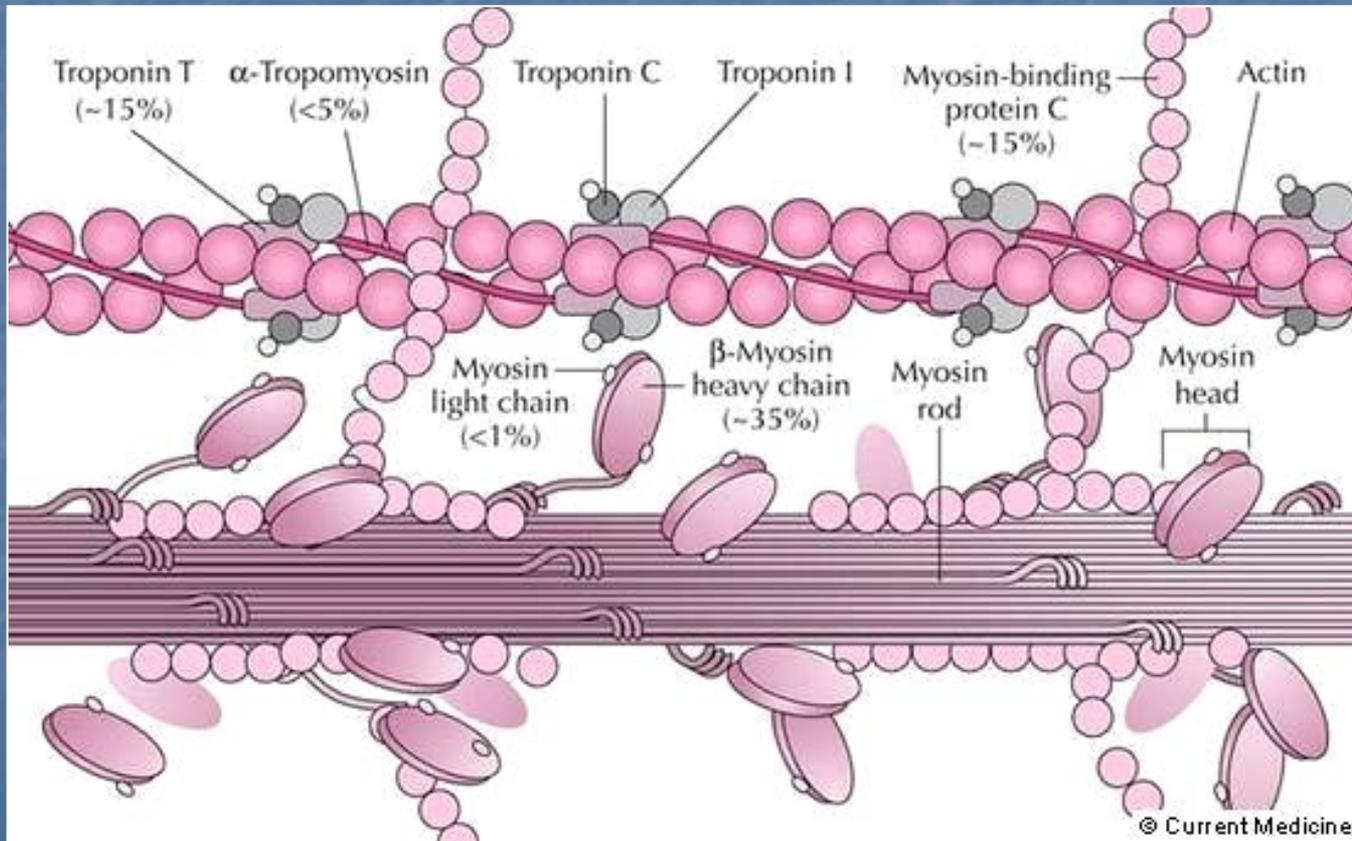


Толщина стенки ЛЖ при УЗИ сердца > 15мм.

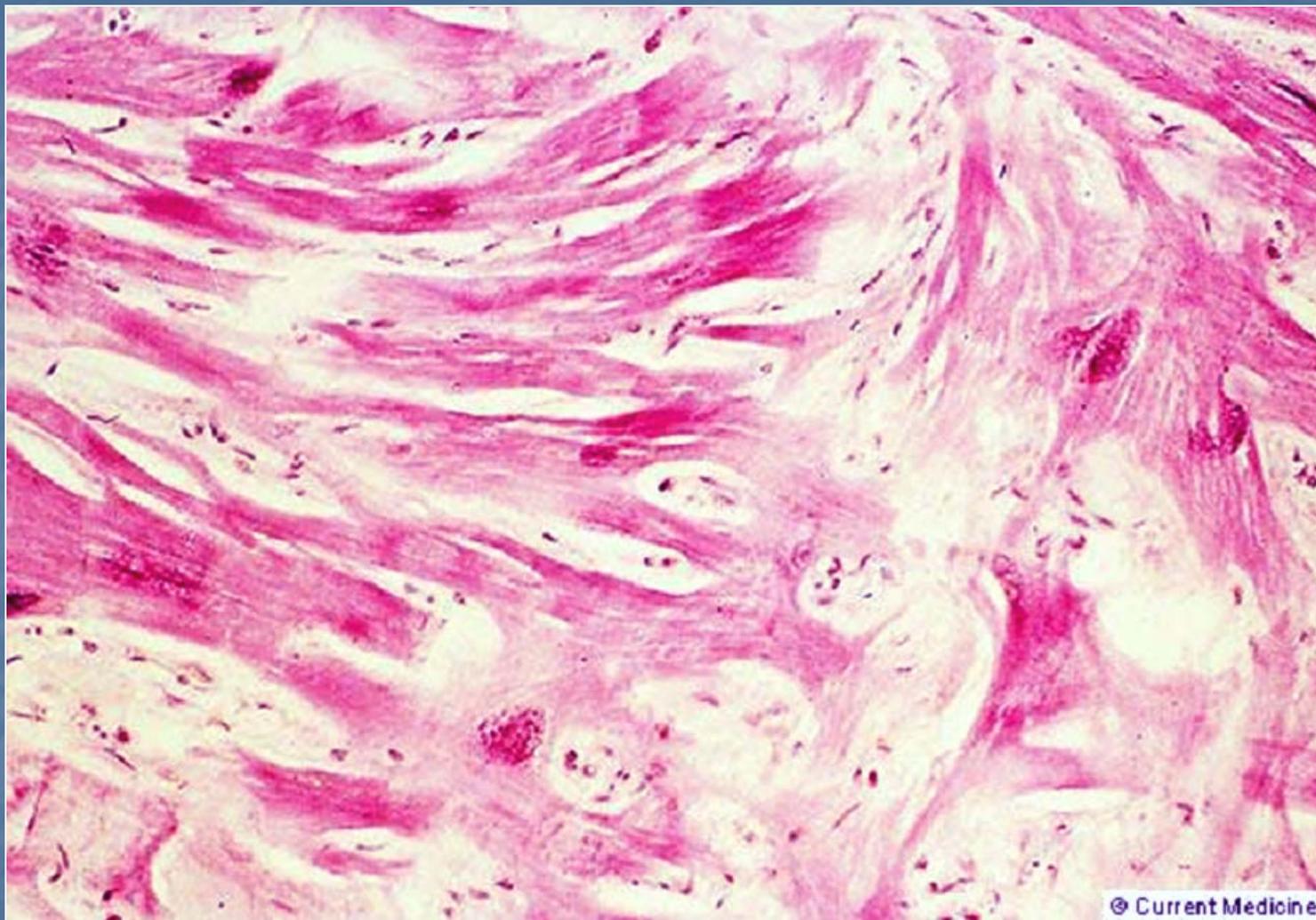
ГКМП. Макропрепарат



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.



Гистологическое исследование миокарда при ГКМП



Хаотичное расположение миофибрил. Г.-э.

Гистологическое исследование миокарда при ГКМП



Фиброз миокарда. Окраска трихромом Массона

Гемодинамика при ГКМП

Основу гемодинамических нарушений при ГКМП составляет диастолическая дисфункция ЛЖ.

Систолическая функция нормальная или повышенная, ФВ увеличена.

Причины СН.

1. Уменьшение сердечного выброса из-за недостаточного наполнения ЛЖ:
 - ригидность и снижение способности ЛЖ к пассивному растяжению в диастолу из-за гипертрофии и фиброза.
 - повышение внутрижелудочкового давления, наполнение ЛЖ в основном происходит во время активной систолы предсердий.
 - наличие обструкции ВТЛЖ
2. Митральная регургитация вследствие высокого давления в ЛЖ: перегрузка объёмом и дилатация ЛП → венозный застой в малом круге.

Основные клинические синдромы ГКМП:

1. Бессимптомная кардиомегалия и дисфункция ЛЖ
2. ХСН
3. Головокружения, обмороки в вертикальном положении и физической нагрузке (при недостаточном заполнении ЛЖ и повышении градиента давления возникает снижение СВ и церебральная ишемия)
4. Приступы стенокардии при физической нагрузке. Возникает несоответствие между потребностью гипертрофированного миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям, которую ограничивает нерастяжимый миокард. Прием нитроглицерина не купирует приступ, а, наоборот, провоцирует их.
5. Аритмии (фибрилляция предсердий, 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.

Клиника обструктивной кардиомиопатии

- систолический шум, который не проводится или слабо проводится на сонные артерии и в область спины, усиливается при натуживании, приеме нитроглицерина (уменьшение наполнения сердца и ОПСС) и ослабевает при увеличении наполнения сердца и ОПСС (в положении лежа, при сжимании кулаков)
- пульсация сонных артерий
- усиленный продолжительный верхушечный толчок – гипертрофия ЛЖ
- при пальпации верхушечного толчка в положении на левом боку с задержкой дыхания на выдохе иногда ощущается двойной подъем – отражение усиленного сокращения предсердий при уменьшении податливости ЛЖ
- ослабление тонов сердца, IV тон

Осложнения ГКМП

- Внезапная смерть (острая обструкция выносящего тракта или аритмический шок)
- Нарушения ритма и проводимости сердца
- Инфаркт миокарда (коронарогенный и некоронарогенный)
- Сердечная недостаточность (диастолическая)
- Эмболический инсульт при фибрилляции предсердий
- Инфекционный эндокардит

Диагностика ГКМП

ЭКГ – признаки гипертрофии и аритмий

ЭхоКГ не инвазивно и наиболее информативно.

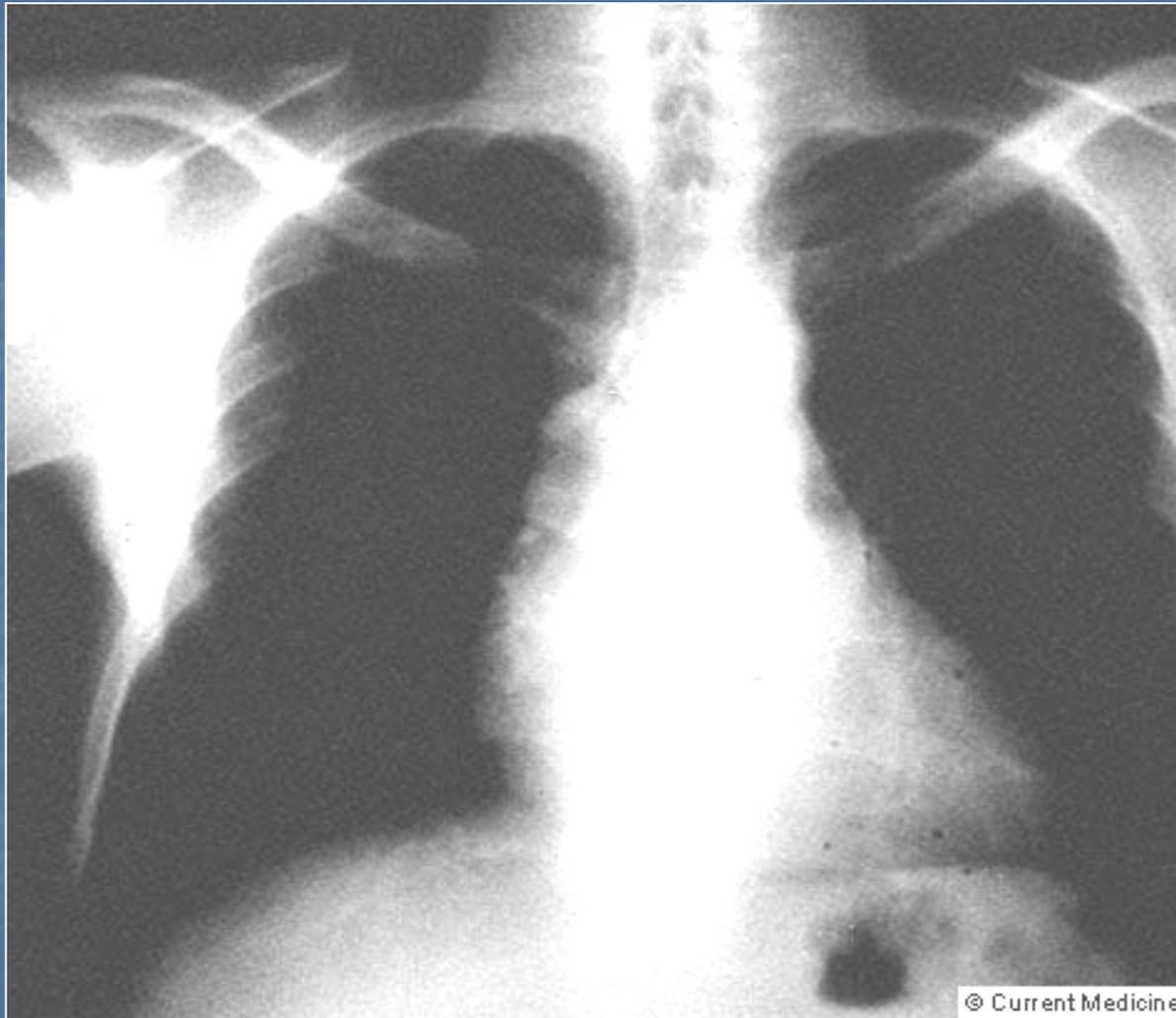
Позволяет выявить симметричную и ассиметричную гипертрофию миокарда ЛЖ, обструкцию выходного тракта ЛЖ, наличие недостаточности предсердно-желудочковых клапанов и оценить систолическую и диастолическую функцию ЛЖ.

МРТ – позволяет с большой точностью получить информацию об анатомии сердца.

Катетеризация сердца обычно выполняют для измерения давления в полостях сердца и градиента давления.

Прижизненная биопсия миокарда для исключения специфических заболеваний.

Гипертрофическая КМП. Рентгенография грудной клетки.

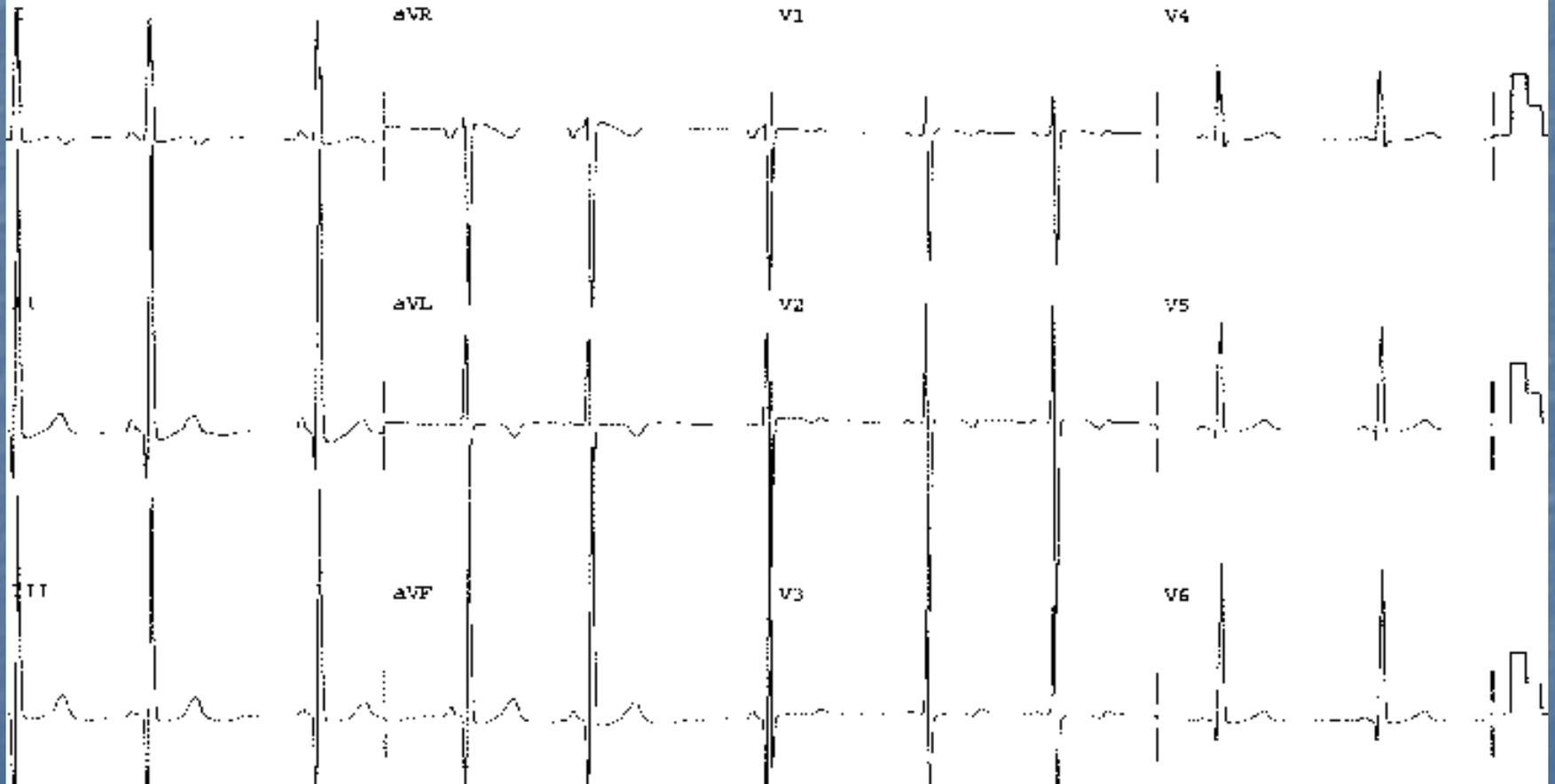


Гипертрофическая КМП. ЭКГ.

PR 127
QRS 85
QT 423
QTc 129

--AXES--
P 51
QRS 50
T 91

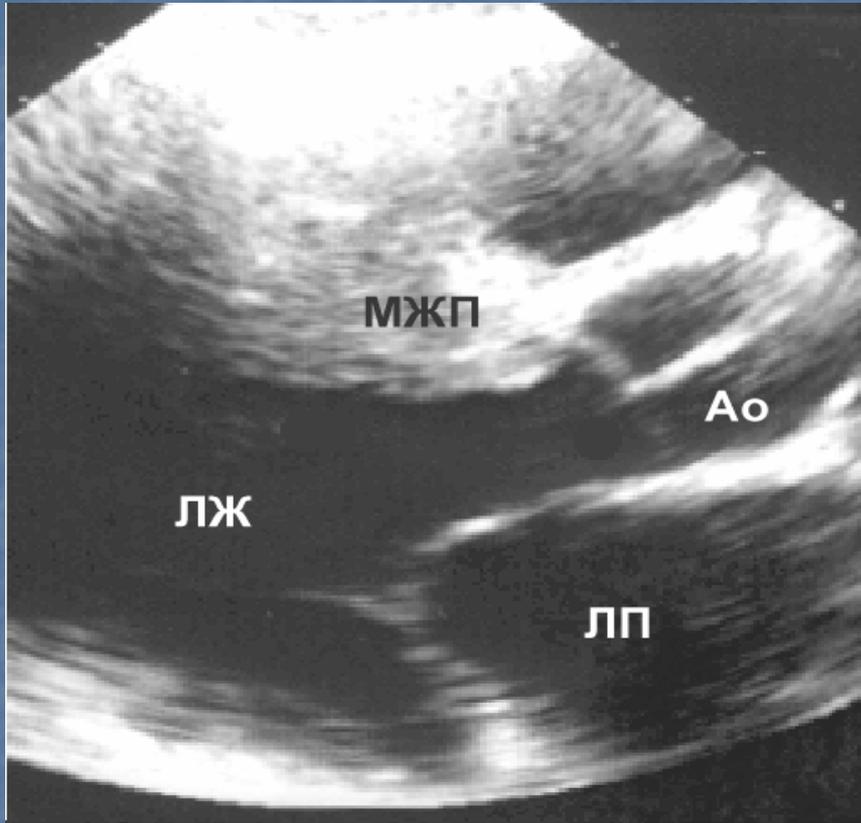
THE UNIVERSITY OF KANSAS MEDICAL CENTER - PEDIATRIC CLINIC



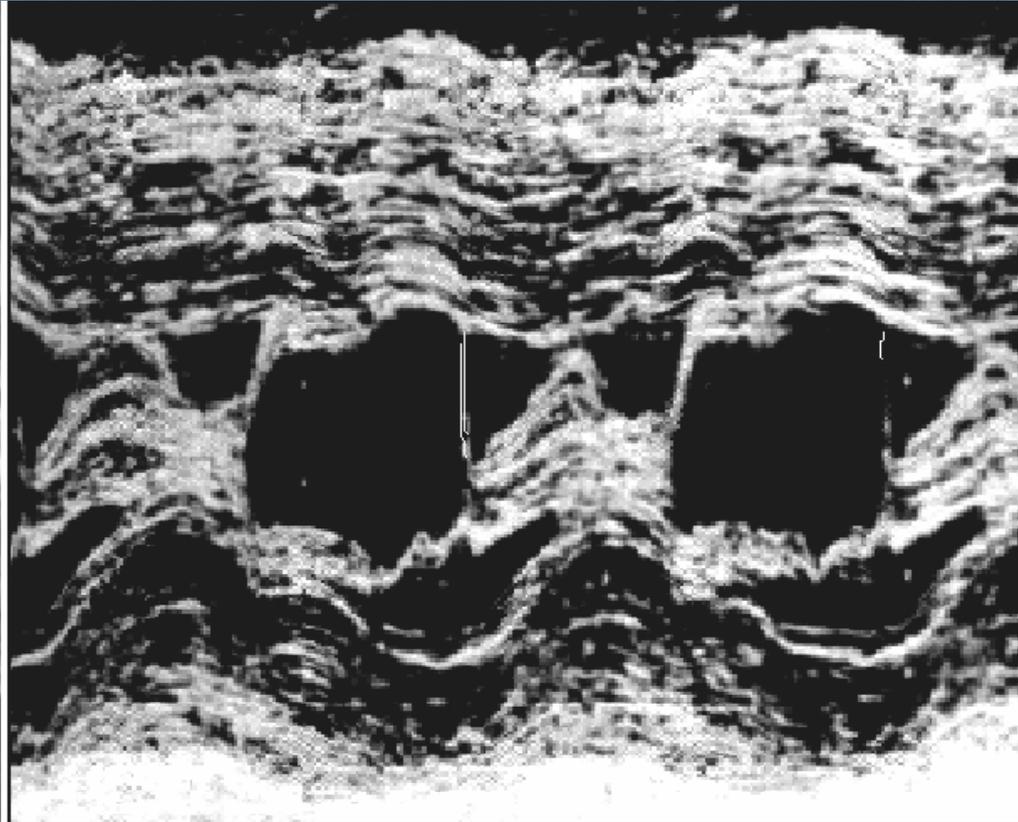
Гипертрофическая КМП. Эхокардиография.
Симметричная гипертрофия ЛЖ.



Гипертрофическая КМП. Эхокардиография.
Асимметричная гипертрофия ЛЖ.



Левый желудочек,
В-режим



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

Гипертрофическая КМП. Катетеризация сердца (левосторонняя
вентрикулография).
Обструкция выходного тракта ЛЖ (песочные часы).



Принципы терапии ГКМП

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

Хирургические

Чрезкожная алкогольная абляция МЖП

Трансаортальная септальная миотомия – резекция участка МЖП

Протезирование митрального клапана – устраняет переднесистолическое движение передней створки МК и митральную регургитацию

Фармакологические – снижение сократительной функции миокарда → уменьшение обструкции выносящего тракта → улучшение диастолической функции ЛЖ

Бета-адреноблокаторы

Антагонисты кальция - верапамил или дилтиазем

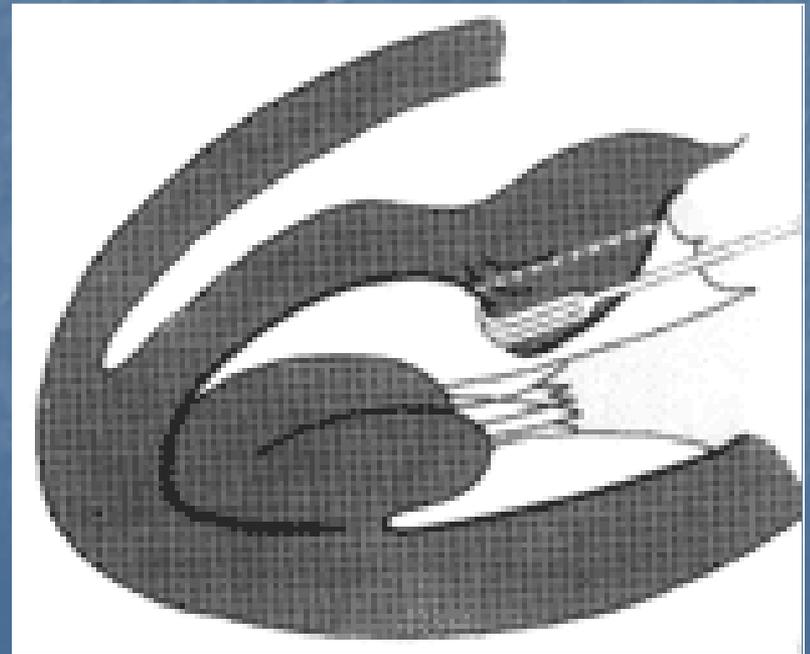
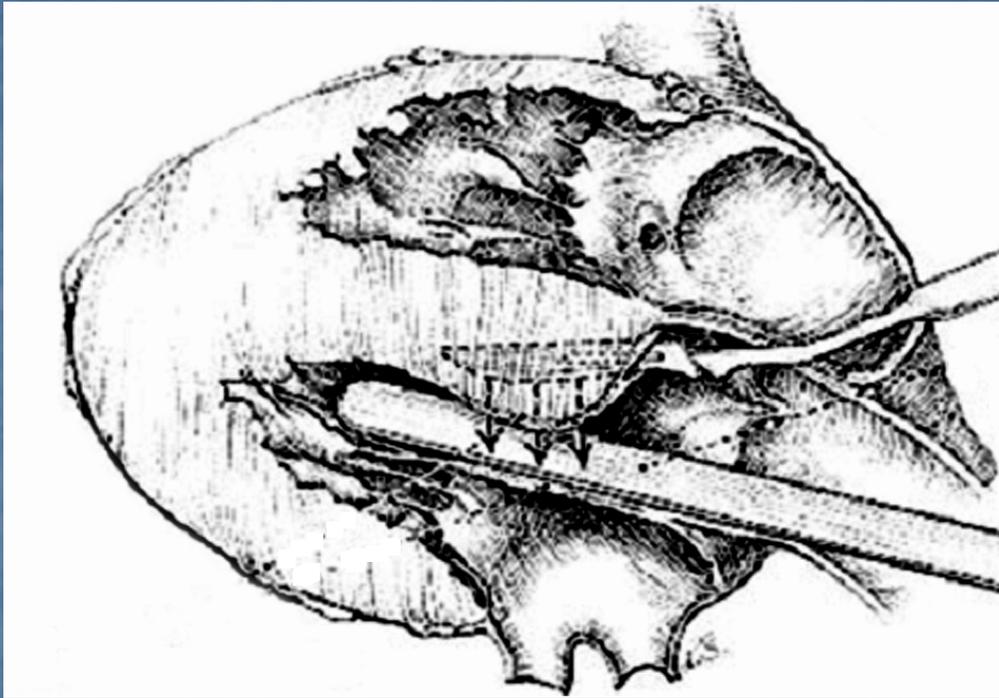
Антиаритмические препараты – кордарон и дизопирамид (ритмилен)

Диуретики – осторожно в малых дозах (снижают преднагрузку)

иАПФ – эффект не доказан (при ↓ АД могут повышать градиент давления)

Противопоказаны: сердечные гликозиды, нитраты, антагонисты кальция дигидропиридинового ряда (нифедипин).

Трансортальная септальная миотомия



Трансаортальная септальная миотомия

ЭхоКГ до операции



ЭхоКГ после операции



Рестриктивная КМП

Рестриктивная кардиомиопатия (от латинского слова restrictio – «ограничение») - заболевание, характеризующееся выраженным снижением растяжимости миокарда, уменьшенным диастолическим объёмом одного или обоих желудочков с нормальной систолической функцией и толщиной стенок.

РКМП приводит к недостаточному кровенаполнению сердца (диастолической дисфункции) с последующим развитием хронической сердечной недостаточности. Рестриктивная кардиомиопатия – наименее распространена из всех кардиомиопатий.

1. Первичная РКМП
2. Вторичная РКМП – при амилоидозе, гемохроматозе, саркоидозе, эндокардиальном фиброзе, фиброэластозе эндокарда.

Стадии РКМП

- **некротическая** (около 5 недель) – гиперэозинофилия, массивная дегенерация и гибель эозинофильных гранулоцитов, выраженная инфильтрация эндокарда дегранулированными эозинофильными гранулоцитами, наличие миокардита в сочетании с артериитом
- **тромботическая** (до 10 мес.) – пристеночное внутрисполостное тромбообразование и нарушения микроциркуляции в коронарном русле, обратное развитие инфильтрации миокарда и утолщение эндокарда
- **стадия фиброза** (длится годами) – наличие поражения сосочковых мышц и клапанного аппарата, возникновение митральной и трикуспидальной недостаточности

Клинические симптомы РКМП

- 1. При поражении правого желудочка:**
 - тяжелая правожелудочковая недостаточность
 - повышение венозного давления
 - набухание яремных вен
 - увеличение печени
 - выраженные периферические отеки
 - асцит
 - увеличение сердца с преобладанием гипертрофии и дилатации правых отделов
 - трехчленный ритм (ритм галопа)
 - систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана

Клинические симптомы РКМП (продолжение)

2. При поражении левого желудочка:

- признаки левожелудочковой недостаточности
- митральная недостаточность
- увеличение размеров левого предсердия
- систолический шум
- застой в легких
- гипертензия малого круга кровообращения

3. При поражении обоих желудочков:

- тотальная сердечная недостаточность

4. Выпот в перикард

5. Тяжелые нарушения ритма (мерцания предсердий, эктопические аритмии)

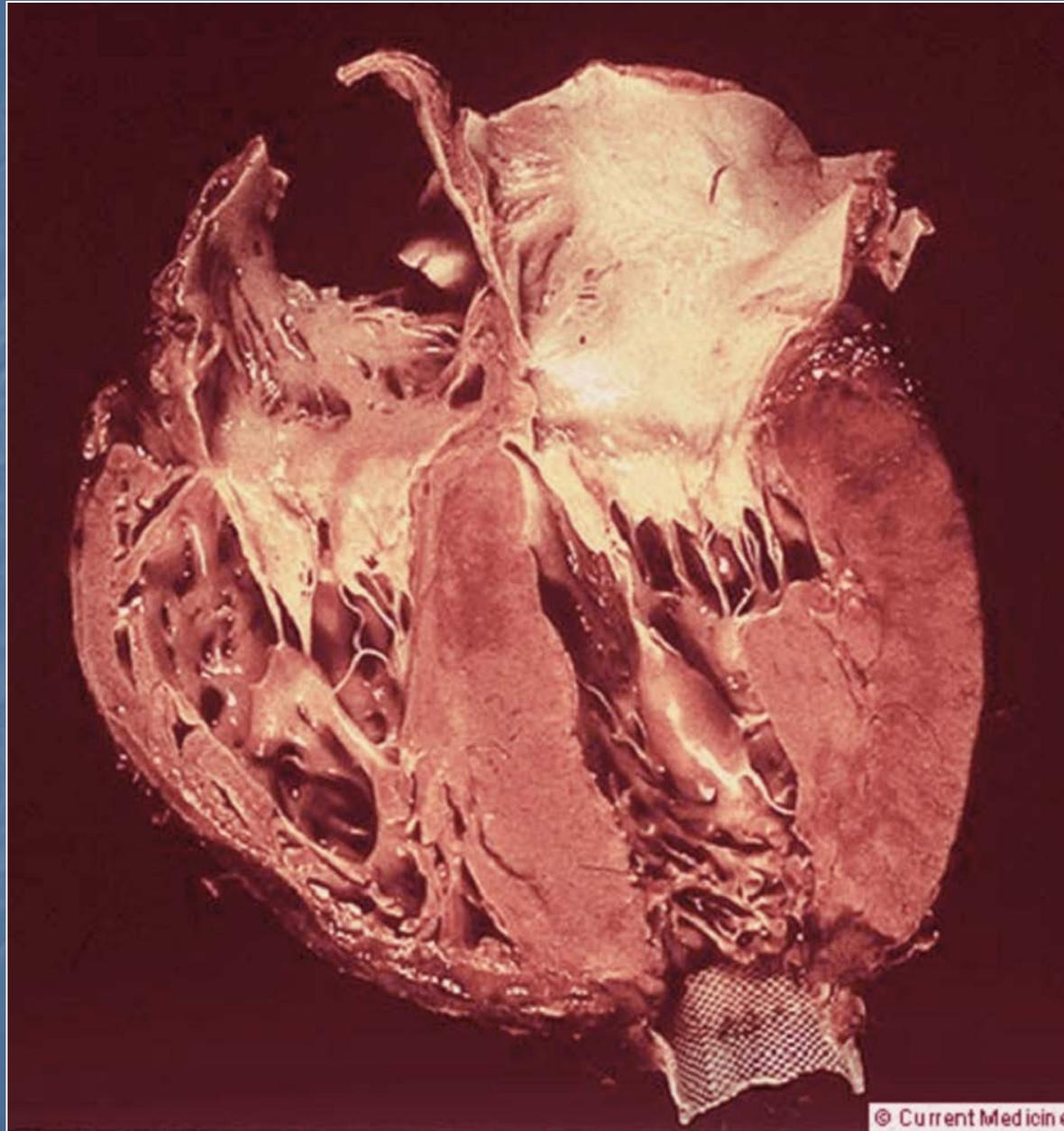
6. Тромбоэмболический синдром

Клинические симптомы РКМП (продолжение)

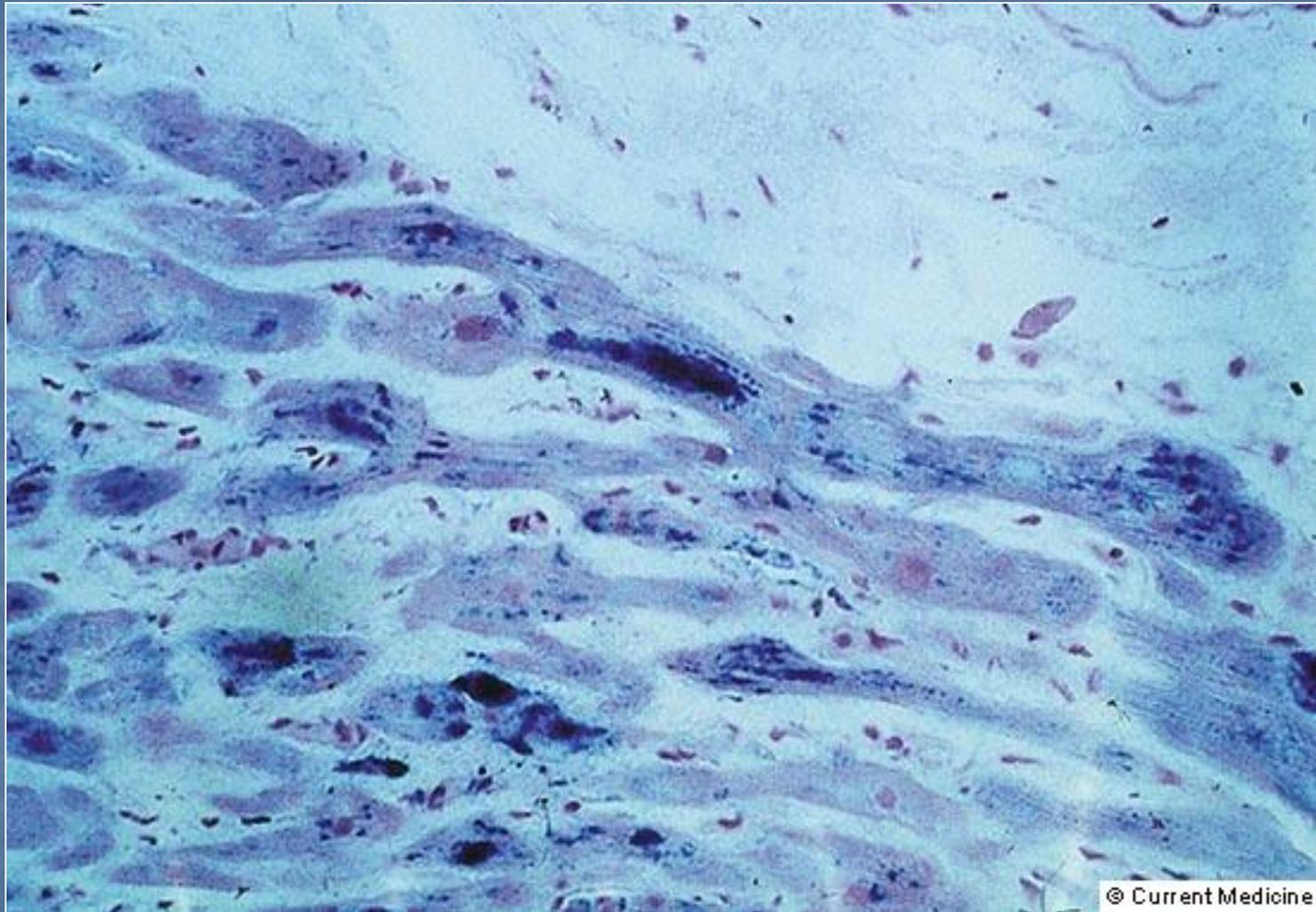
7. ЭКГ-признаки поражения правого желудочка при РКМП:

- синусовая тахикардия
- аритмии (наиболее часто мерцание предсердий)
- блокада правой ножки пучка Гиса
- снижение вольтажа комплекса QRS
- патологический зубец Q в отведениях V_1-V_2
- снижение сегмента ST
- инверсия зубца T
- высокий зубец P

Гемохроматоз. Макропрепарат.

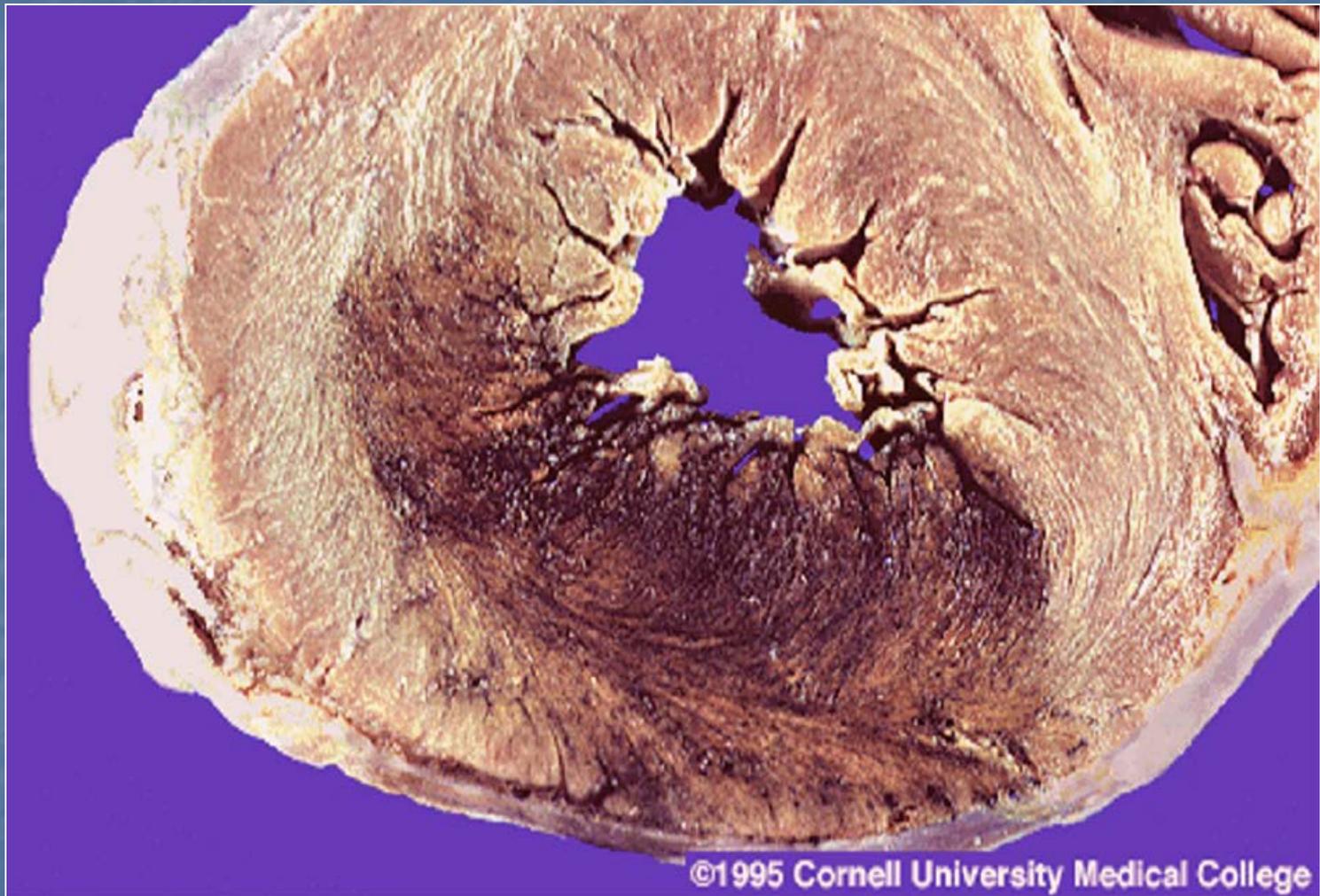


Депозиты железа в миокарде при гемохроматозе



Окраска голубым прусским

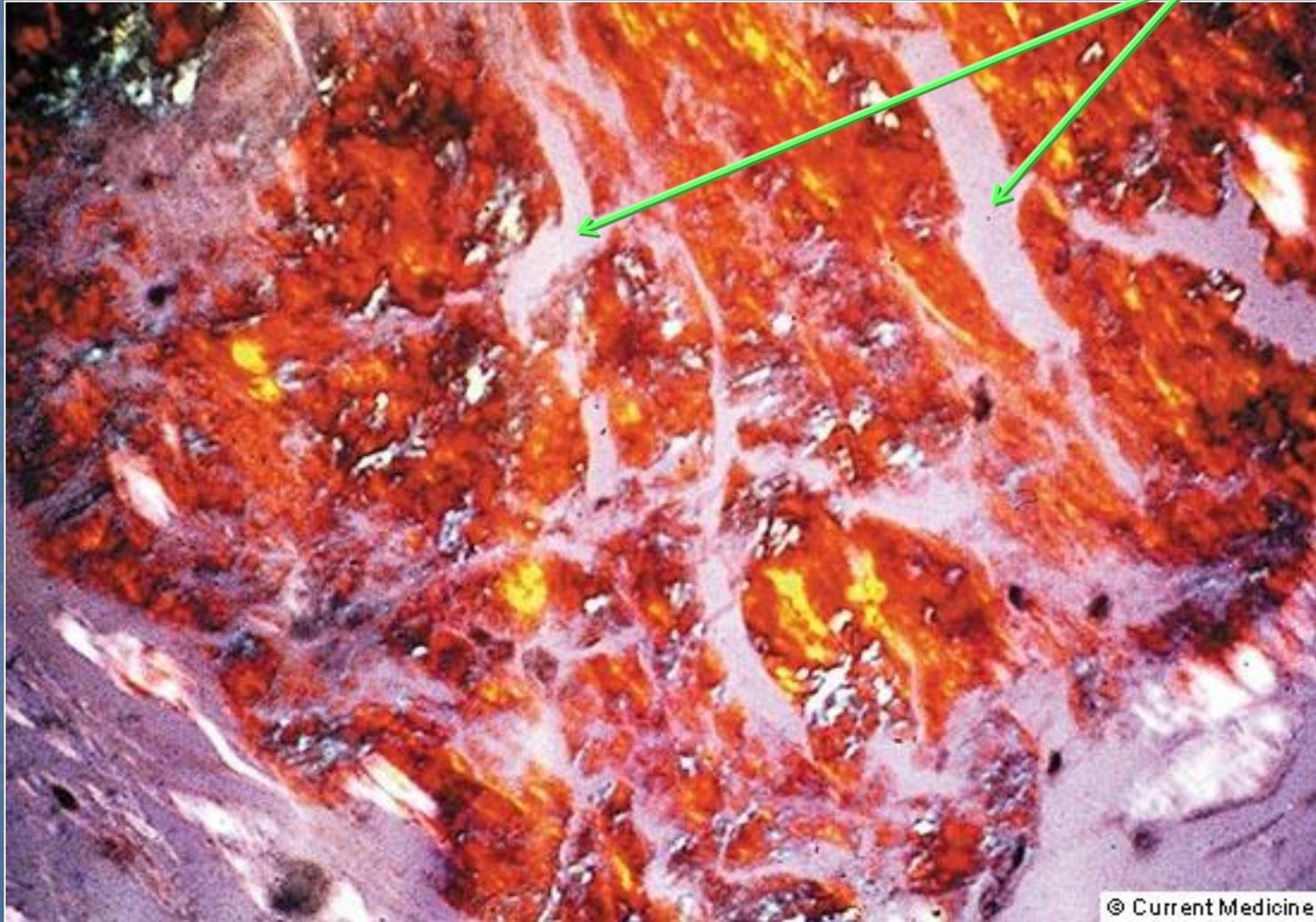
Поперечное сечение миокарда, окраска р-ром Люголя.



©1995 Cornell University Medical College

Гистологическое исследование миокарда при амилоидозе (г.-э.)

амилоид



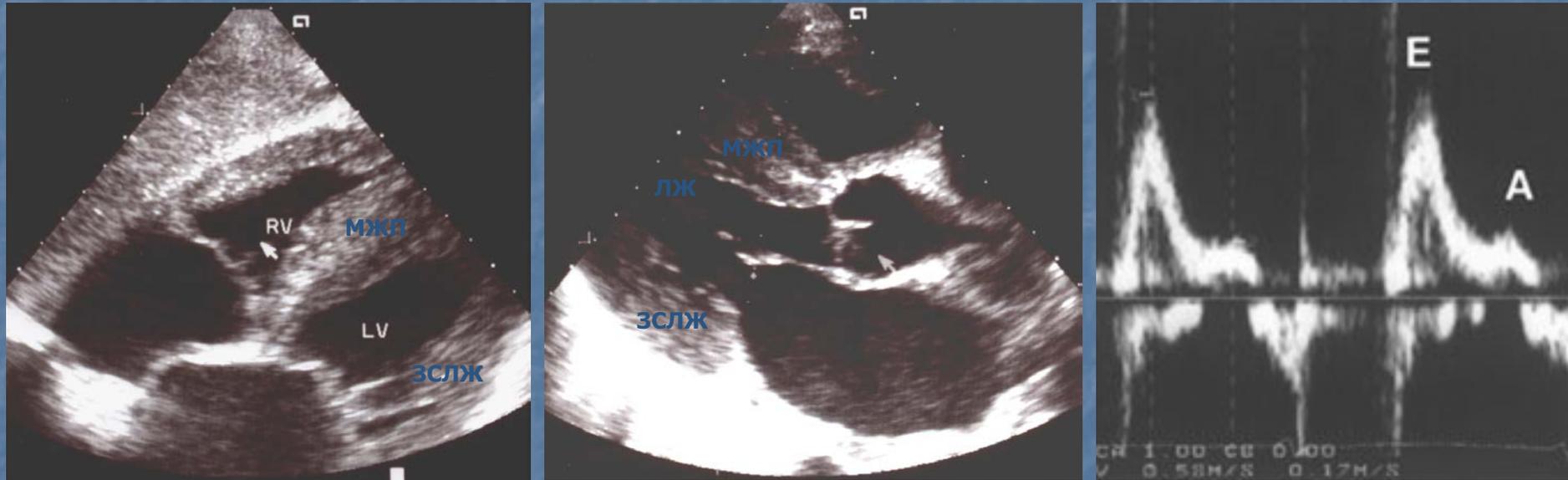
Диагностика РКМП

ЭхоКГ не инвазивно и наиболее информативно. Позволяет выявить утолщение эндокарда, наличие недостаточности предсердно-желудочковых клапанов и оценить диастолическую функцию ЛЖ.

МРТ – позволяет с большой точностью получить информацию об анатомии сердца, выявить патологические включения в миокард и измерить толщину эндокарда. Катетеризация сердца обычно выполняют для измерения давления в полостях сердца и выявления характерных для данного заболевания изменений.

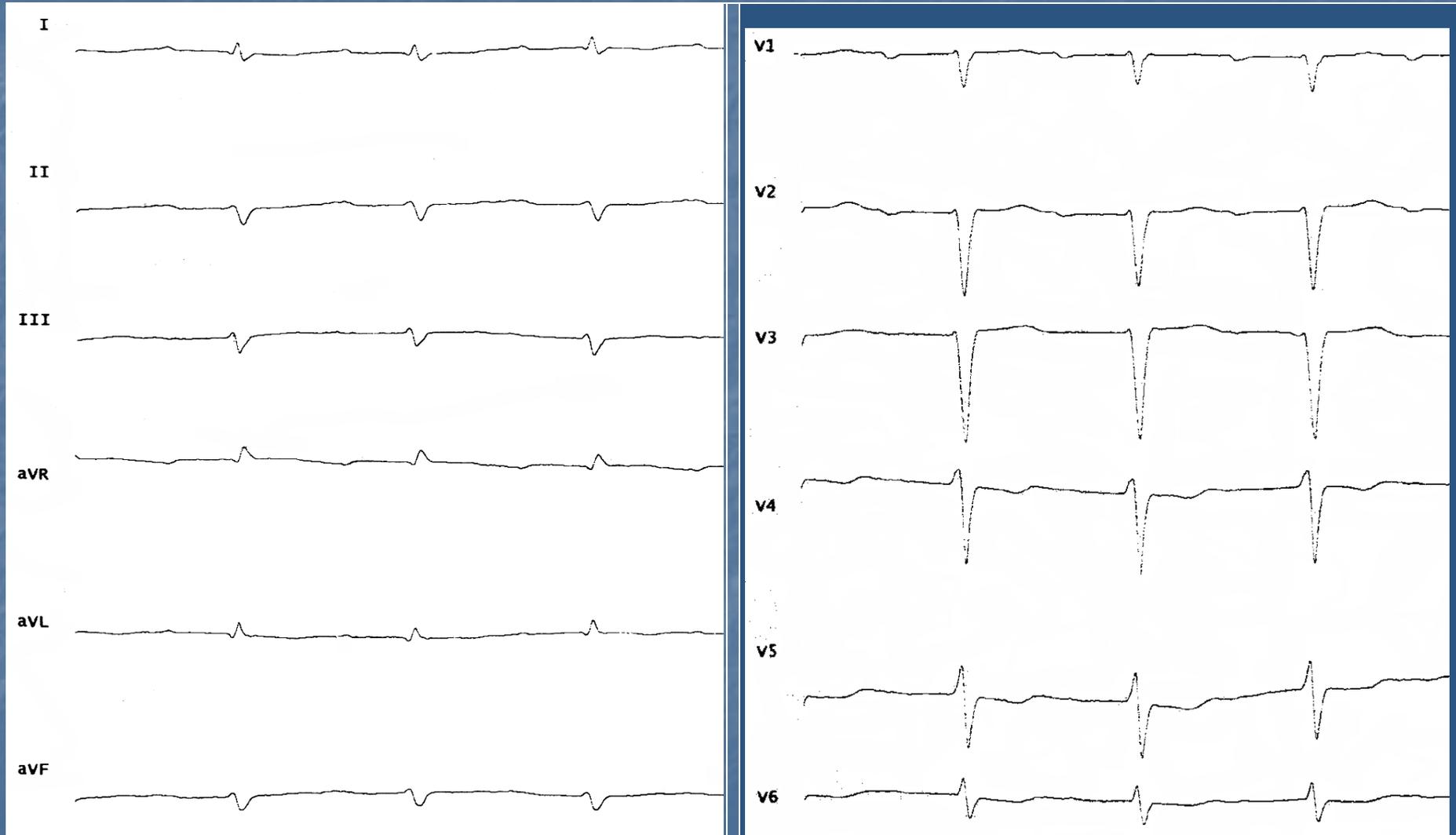
Прижизненная биопсия миокарда и эндокарда обычно выполняется одновременно с зондированием сердца.

Амилоидоз. ЭхоКГ.



Выраженная концентрическая гипертрофия обоих желудочков. Дилатация обоих предсердий. Диастолическая дисфункция ЛЖ рестриктивного типа ($E/A > 2$). Тенденция к снижению глобальной сократимости ЛЖ. Умеренная недостаточность МК и ТК. Умеренная легочная гипертензия. Небольшой лево-правый сброс на уровне овального окна.

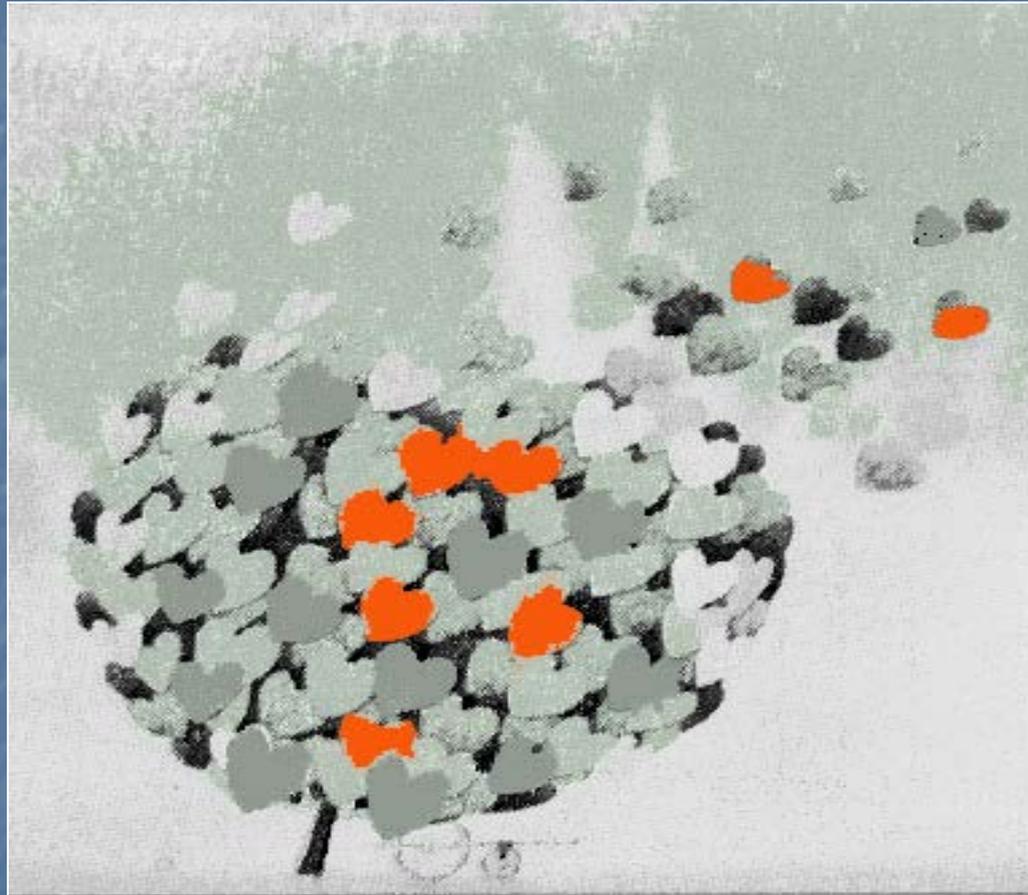
Амилоидоз. ЭКГ.



Лечение РКМП

- кортикостероиды в ранних стадиях
- устранение симптомов застойной сердечной недостаточности (осторожно диуретики!)
- антиагреганты, по показаниям – антикоагулянты
- резекция эндокарда с протезированием клапанов
- трансплантация сердца

Миокардиты



Определение миокардита

Миокардит – это поражение сердца воспалительной природы, при котором в процесс вовлекается кардиомиоциты, проводящая система сердца, соединительная ткань, сосуды и нередко перикард.

Распространенность

Точное определение затруднено непостоянством клинической симптоматики и непредсказуемостью результатов эндомикардиальной биопсии.

В США - от 1 до 10 чел. на 100 000 населения.

1,06% на 12 747 аутопсий.

По клиническим признакам можно предполагать наличие миокардита у 1- 5% перенесших вирусную инфекцию.

В Японии - 0,11% на 377 841 аутопсию, выполненную за 20 лет

В Финляндии - среди 700 000 новобранцев миокардит был выявлен у 98 человек.

В России первичная заболеваемость миокардитом в Вооруженных Силах с 1999 по 2000 гг. составила 0,2 - 0,47%.

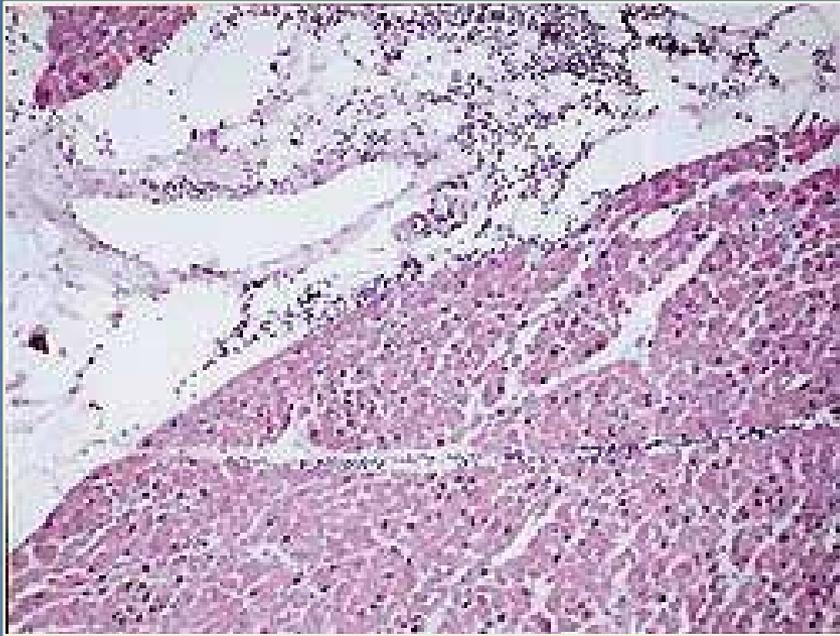
Основные причины миокардитов

1. **Идиопатический** ~ 50%. Вирусная этиология предполагается и в этих случаях, но не подтверждается самыми современными методами.
2. **Инфекционный**. Вирусная этиология - основная причина м-та в США и Европе, при этом на долю вируса Коксаки В приходится около 50%.
3. **Аллергический** (эозинофильный). Лекарства - пенициллин, ампициллин, гидрохлортиазид, метилдопа, сульфаниламиды.
4. **Токсический**: а) лекарства - литий, доксирубицин, кокаин, катехоламины, карбамазепин и др.; б) токсины окружающей среды - углеводороды, угарный газ, мышьяк, свинец, фосфор, ртуть, кобальт.
5. Вследствие **воздействия физических факторов**: лучевой терапии, переохлаждения, теплового удара.
6. **При системных заболеваниях**: саркоидоз, ДЗСТ(СКВ, ССД, РА, гранулематоз Вегенера, болезнь Кавасаки), болезнь Крона, НЯК, тиреотоксикоз.
7. **Перипартальная кардиомиопатия**.
8. При реакции **отторжения сердечного посттрансплантата**.

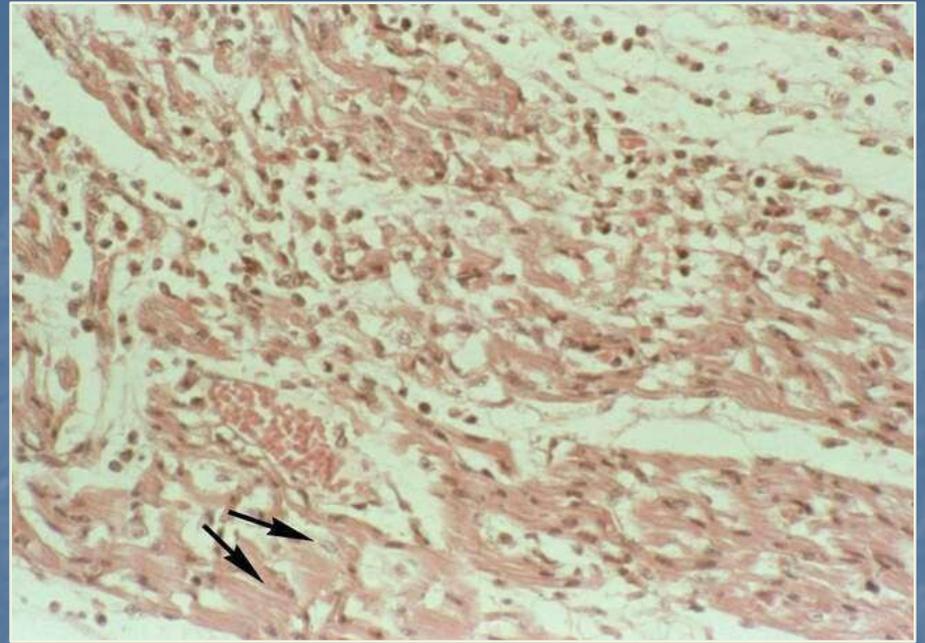
Этиология миокардитов

- **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



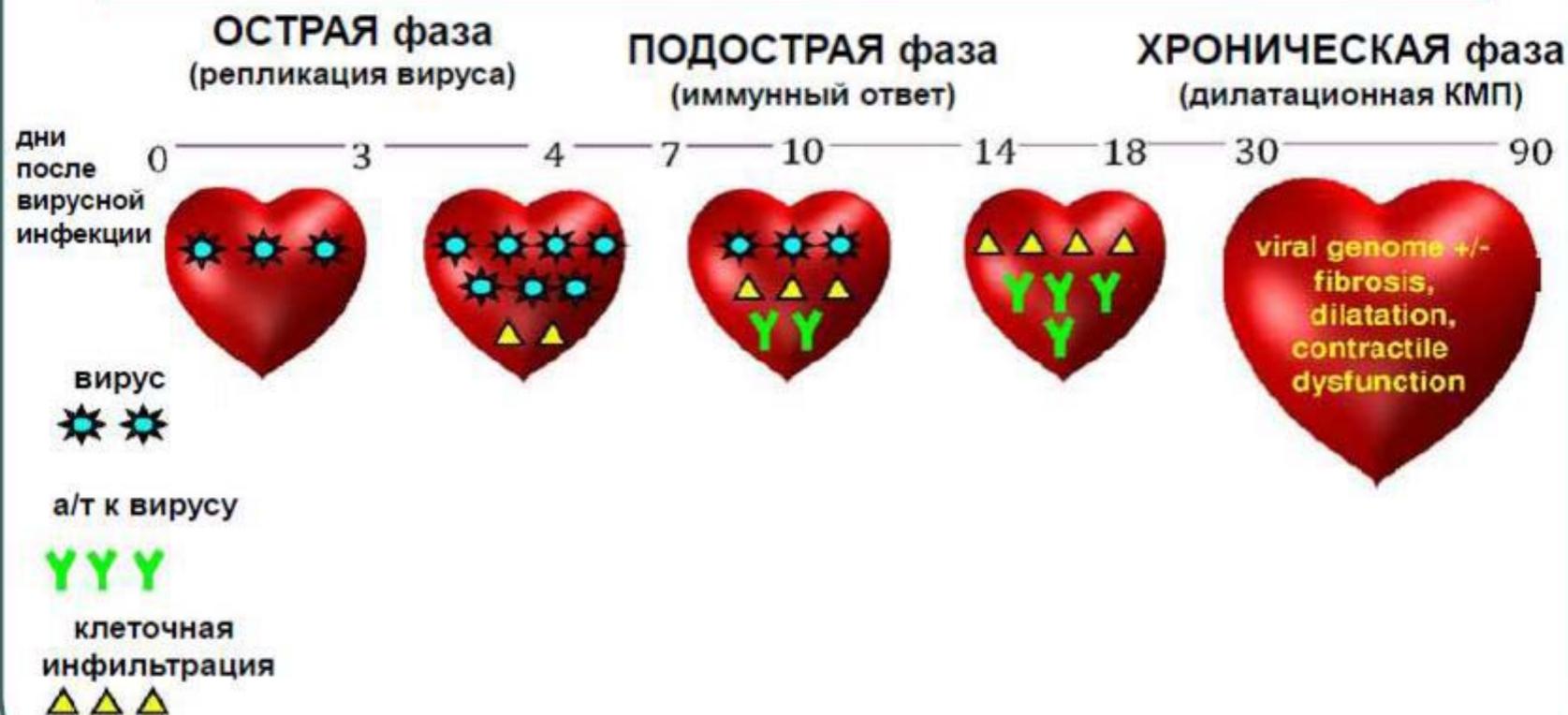
интерстициальный миокардит

ПАТОГЕНЕЗ

причины повреждения сердечной мышцы

- Непосредственное токсическое действие возбудителя который может локализоваться как внутри кардиомиоциты (вирусы, риккетсии, трипаносомы), так и в интерстиции (патогенные бактерии)
- Влияние токсинов, выделяемых возбудителем непосредственно в сердце или достигающих его гематогенным путем (дифтерийный миокардит, стрептококковая или стафилококковая инфекция, протекающая с инфекционно-токсическим шоком)
- Поражение эндотелия мелких венечных артерий с развитием коронарита (риккетсиозы)
- Иммунные и аутоиммунные реакции

ПАТОГЕНЕЗ



ПАТОГЕНЕЗ

основные механизмы МИОКАРДИТА

1. Персистенция вируса в миокарде ассоциируется с более тяжелым течением заболевания
2. Развитие микроаневризм – причина желудочковых аритмий
3. Нарушение функции эндотелия
4. Воспалительная инфильтрация кардиомиоцитов, интерстициальный фиброз, а затем фиброз
5. Опосредованное влияние токсинов на сердечную мышцу (дифтерия, риккетсии, стафилококки, стрептококки и др.)
6. Прямое токсическое действие на сердце медикаментов, укусов насекомых и др., как проявление реакции гиперчувствительности
7. Системные аутоиммунные и иммунокомплексные реакции (системные заболевания соединительной ткани и др.)
8. Прямое цитотоксическое действие вирусов и иммуноиндуцированные механизмы
9. Миокардиальное повреждение иммунокомпетентными клетками (лимфоциты, фагоциты, ЕК)

ПАТОГЕНЕЗ

основные механизмы МИОКАРДИТА

1. Воспалительный клеточный инфильтрат, отек стромы, некрозы и дистрофии, развитие фиброзной ткани.
2. Снижение сократимости миокарда, систолической функции ЛЖ, нередко с развитием значительной дилатации камер сердца.
3. Диастолическая дисфункция ЛЖ, возникающая в результате повышенной ригидности сердечной мышцы и угнетения процесса активного расслабления.
4. Застой в венах малого или (реже) большого круга кровообращения.
5. Формирование электрической негомогенности и нестабильности миокарда желудочков, существенно повышающих риск возникновения желудочковых аритмий.
6. Очаговое повреждение проводящей системы сердца с развитием внутрижелудочковых и атриовентрикулярных блокад.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- I. Острый
 - с установленной этиологией (инфекционные, бактериальные, паразитарные, при других болезнях)
 - неуточненный
- II. Хронический неуточненный
- III. Миокардиофиброз
- IV. Распространенность
 - изолированный (очаговый)
 - другой (диффузный)
- V. Течение: легкое, средней тяжести, тяжелое
- VI. Клинические варианты: аритмии, кардиалгия и т.д.
- VII. Сердечная недостаточность (0-III стадия)

КЛИНИКА

основные жалобы

Признаки воспаления:

- Повышение температуры тела
- Признаки общей интоксикации
 - слабость
 - адинамия
 - тахикардия
 - потливость
 - артралгия
 - миалгия

Кардиальные признаки:

- Вовлечение в патологический процесс миокарда
 - боли в области сердца (разнообразного характера, интенсивности, длительности и локализации)
 - тахикардия, не соответствующая степени лихорадки
 - нарушение ритма
 - одышка, как проявление СН
 - бессимптомное течение, замаскированное первичным инфекционным процессом

Жалобы

У больных с вирусной инфекцией, как правило, сохраняются неспецифические жалобы, связанные с поражением многих органов и систем:

- ЦНС и вегетативной нервной системы (слабость, головная боль, повышенная утомляемость, выраженная потливость и др.);
- органов дыхания (насморк, кашель, слезотечение, осиплость голоса, боли в горле при глотании и др.);
- мышц и суставов (артралгии, миалгии);
- желудочно-кишечного тракта (анорексия, диарея, тошнота, боли в животе и т.д.).

Жалобы

Лихорадка — частый, но не обязательный признак миокардита. В острых случаях она может быть обусловлена как инфекционным заболеванием, так и иммунным воспалением, локализованным в сердечной мышце. При хроническом или затяжном течении миокардита, когда признаки вызвавшего его инфекционного заболевания уже отсутствуют, повышение температуры тела (обычно до субфебрильных цифр), как правило, указывает на активный процесс иммунного воспаления в сердце, особенно, если лихорадка сочетается с усугублением кардиальной симптоматики и отрицательной динамикой ЭКГ. Следует все же помнить, что повышение температуры тела у больного с хроническим миокардитом имеет относительное диагностическое значение, поскольку отсутствие лихорадки еще не исключает активного воспалительного процесса в сердечной мышце.

Жалобы

Боли в области сердца — одна из наиболее частых кардиальных жалоб больных миокардитом.

Боли локализуются в области верхушки сердца и слева от грудины, носят давящий, ноющий, колющий характер. В отличие от стенокардии при ИБС, боли при миокардите продолжительные, почти постоянные, не связаны с физической нагрузкой и не купируются нитроглицерином.

Жалобы

- Одышка при физической нагрузке и в покое является
 - первым субъективным признаком
 - развивающейся левожелудочковой недостаточности.
- Одышка может усиливаться в горизонтальном положении больного (ортопноэ) за счет увеличения
- венозного притока крови к правым отделам
- сердца.

Жалобы

- Приступы удушья возникают сравнительно редко,
- лишь при значительном застое крови в легких
- и тяжелом течении миокардита (например, в случаях гигантоклеточного миокардита). При внезапном возникновении удушья, сопровождающегося болями в грудной клетке, диагноз следует дифференцировать с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА).
- Сердцебиения (тахикардия) весьма характерны для миокардита и связаны, главным образом, с активацией САС, развивающейся на фоне уменьшения ударного выброса.

Жалобы

- **Перебои в работе сердца** обусловлены разнообразными нарушениями ритма (наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, пароксизмы фибрилляции предсердий, наджелудочковой и желудочковой тахикардии, АВ-блокады II степени и др.). Перебои могут появляться в покое и усиливаться при физической нагрузке.
- **Отеки на ногах, боли в правом подреберье** и другие проявления правожелудочковой недостаточности сравнительно редко выявляются у больных острым миокардитом. Они больше характерны для рецидивирующего или хронического течения заболевания, когда признаки застоя крови в венах большого круга
 - кровообращения возникают после относительно длительного
 - периода прогрессирующей легочной гипертензии и сопровождаются дилатацией ПЖ.

Пальпация и перкуссия сердца

- При малосимптомных миокардитах каких-либо
- существенных изменений границ сердца выявить не
- удастся. У больных с умеренной степенью тяжести и тяжелым миокардитом выявляется смещение верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца влево. Верхушечный толчок
- иногда ослаблен.
- Еще реже можно наблюдать смещение верхней границы сердца и исчезновение "тали" сердца,
- что указывает на дилатацию ЛП. Вправо границы сердца смещаются при тяжелой бивентрикулярной недостаточности.

Аускультация

Изменение I и II тонов. В легких случаях заболевания обычно определяется незначительное ослабление I и II тонов сердца. В тяжелых случаях миокардита отмечается выраженная глухость тонов. Иногда тоны вовсе не выслушиваются. Нередко обнаруживают также расщепление I тона, степень которого часто коррелирует с выраженностью патологического процесса в сердечной мышце.

Протодиастолический ритм галопа является нередкой находкой в тяжелых случаях заболевания, свидетельствуя о снижении сократительной способности миокарда ЛЖ и выраженной систолической дисфункции миокарда, вызванной воспалительным отеком сердечной мышцы. В некоторых случаях, сопровождающихся значительным падением сократимости и тахикардией, может выслушиваться суммационный галоп.

Нарушения ритма сердца при миокардитах встречаются довольно часто. Чаще всего речь идет о синусовой аритмии, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии, тахикардии, брадикардии и других нарушениях ритма.

Систолический шум при миокардитах чаще обусловлен поражением папиллярных мышц или значительным расширением фиброзного кольца митрального клапана с развитием относительной митральной недостаточности. Значительная дилатация ЛЖ при его перегрузке способствует возникновению относительного стеноза ЛА с появлением систолического шума во II–III межреберье слева от грудины.

Диастолический шум иногда также может выслушиваться у больных миокардитом при выраженной дилатации ЛЖ, способствующей формированию относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (шум Кумбса). По мнению А.В. Виноградова и соавт. (1973), сочетание протодиастолического ритма галопа с коротким мезодиастолическим шумом меняющейся интенсивности, несомненно, свидетельствует о наличии миокардита.

ДИАГНОСТИКА

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ:

- Общий анализ крови (СОЭ, лейкоциты)
- Биохимический анализ крови
- Иммунологическое исследование крови
- ЭКГ (нарушение ритма и проводимости)
- ЭхоКГ
- Эндомиокардиальная биопсия

ПРИ НАЛИЧИИ ПОКАЗАНИЙ

- Суточное мониторирование ЭКГ
- Рентгенография ОГК
- Радиоизотопная сцинтиграфия с индием-111
- Магнито-резонансная томография

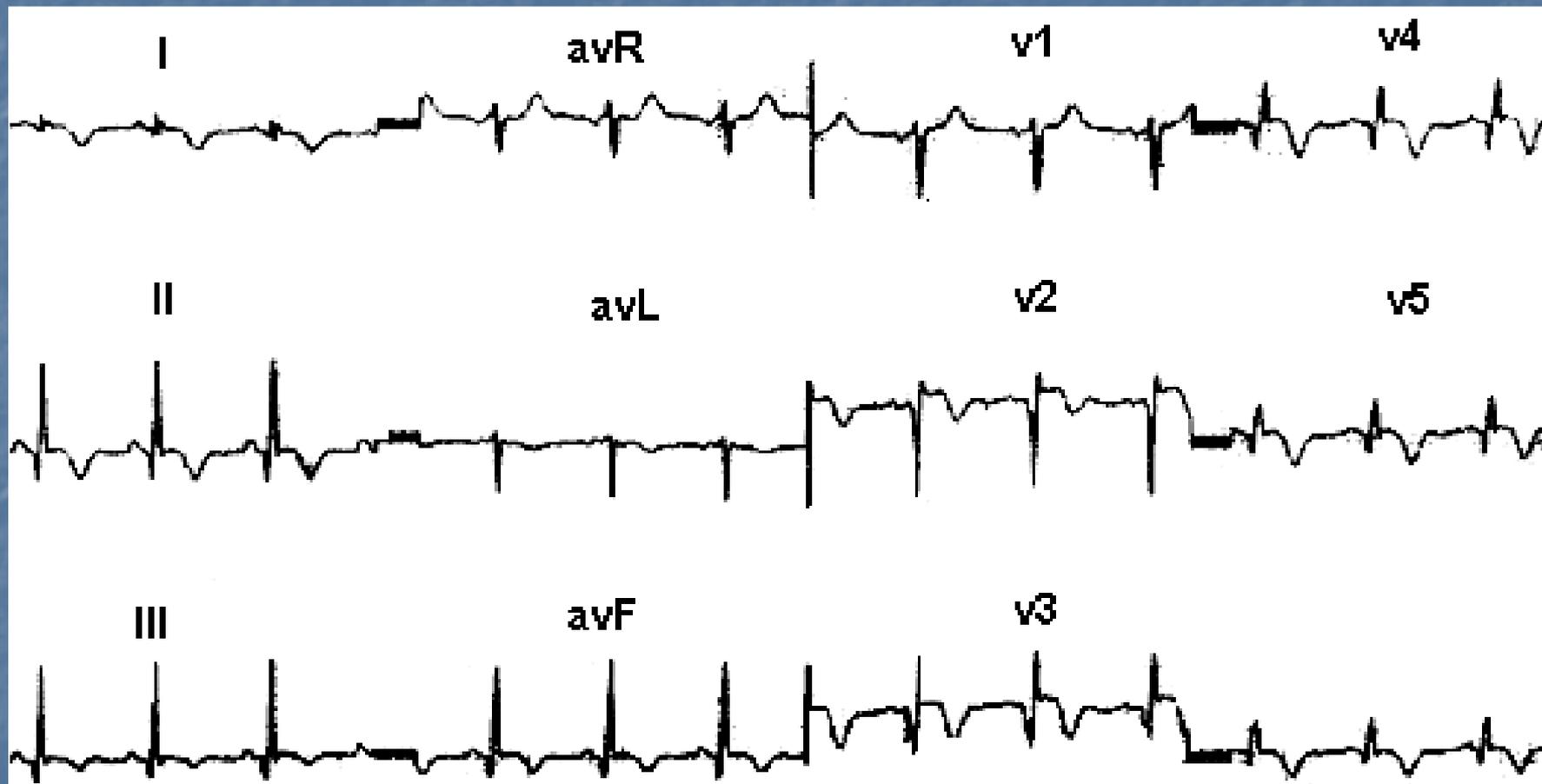
Биохимические показатели крови при МИОКАРДИТЕ

- С-реактивный белок
- Тропонин-Т (Чувствительность 34%, Специфичность 89%)
- АсАТ
- ЛДГ1
- МВ-КФК
- Фибриноген
- В-лимфоциты
- Т-лимфоциты
- ЦИК
- Миокардиальные антитела

ЭКГ-диагностика при МИОКАРДИТЕ

- Изменения реполяризации миокарда – двухфазный, изоэлектричный или отрицательный з.Т
- Синусовая тахикардия (реже брадикардия, аритмия)
- Снижение амплитуды всех зубцов
- Смещение интервала S-T (депрессия или элевация) в одном или нескольких отведениях
- AV-блокады различной степени
- Блокады ножек пучка Гиса
- Предсердные и желудочковые экстрасистолы
- Фибрилляция и трепетание предсердий
- Фибрилляция и трепетание желудочков

Диагностика миокардитов. Электрокардиография



**ЭКГ пациента с острым миокардитом.
Признаки острого переднего инфаркта миокарда**

Электрокардиограмма

Наиболее постоянно регистрируются различные изменения процесса реполяризации желудочков: депрессия или подъем сегмента RS–T, указывающие на выраженные метаболические и ишемические нарушения в субэндокардиальных и субэпикардиальных слоях миокарда ЛЖ. Изменения ЭКГ далеко не всегда коррелируют с тяжестью и распространенностью воспалительного процесса. В редких случаях сегмент RS–T и зубец T остаются нормальными, несмотря на наличие клинических и эхокардиографических признаков диффузного распространенного поражения миокарда.

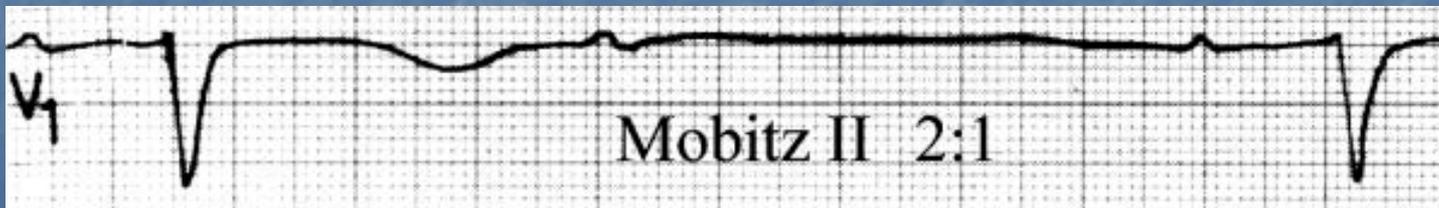
ЭКГ-диагностика при МИОКАРДИТЕ



АВ-блокада I степени: интервал PQ – 0,25 с

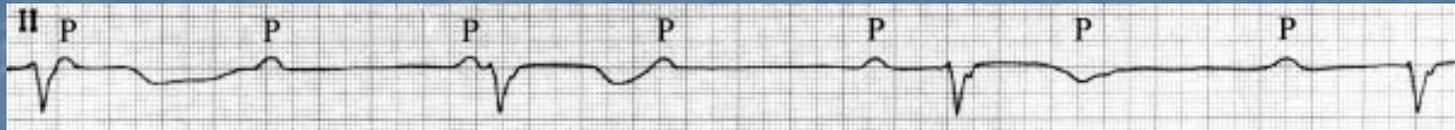


АВ-блокада II степени: Мобиц I периодика Венкебаха-Самойлова

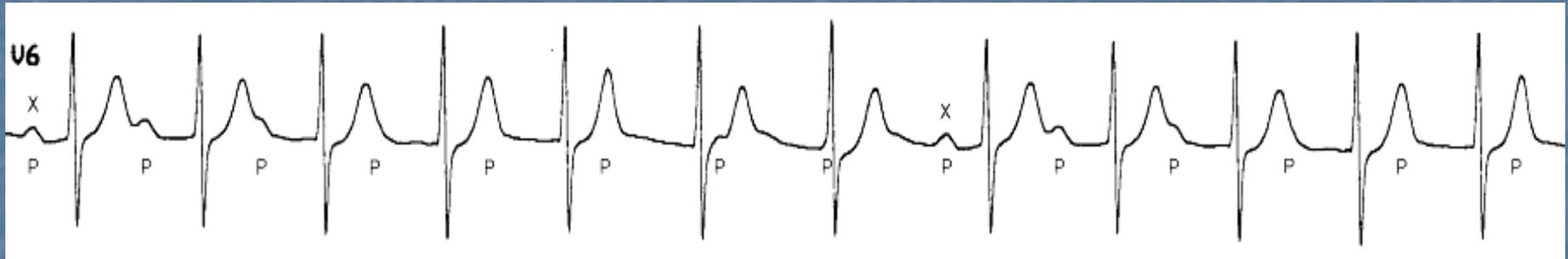


АВ-блокада II степени: Мобиц II проведение 2:1

ЭКГ-диагностика при МИОКАРДИТЕ

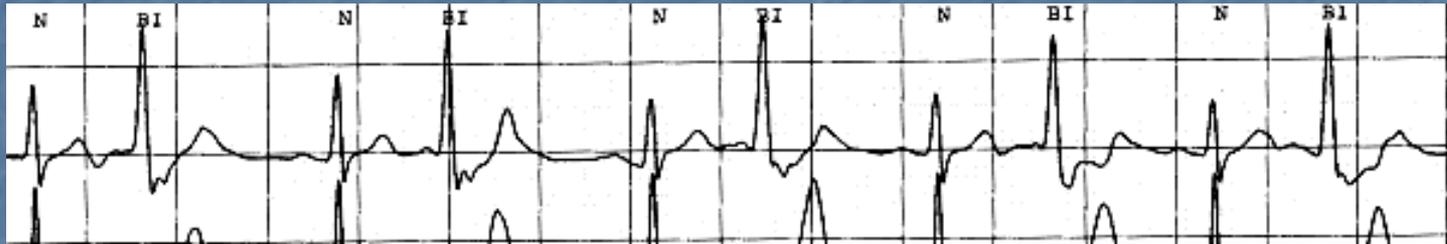


АВ-блокада III степени: предсердный ритм – 60-80 в мин., желудочковый – 20-40 в мин.



АВ-блокада III степени: предсердный ритм – 96 в мин., АВ-узловой – 85 в мин.

ЭКГ-диагностика при МИОКАРДИТЕ



Бигемения: 1 экстрасистола после каждого нормального комплекса



Парная монотопная ЖЭС



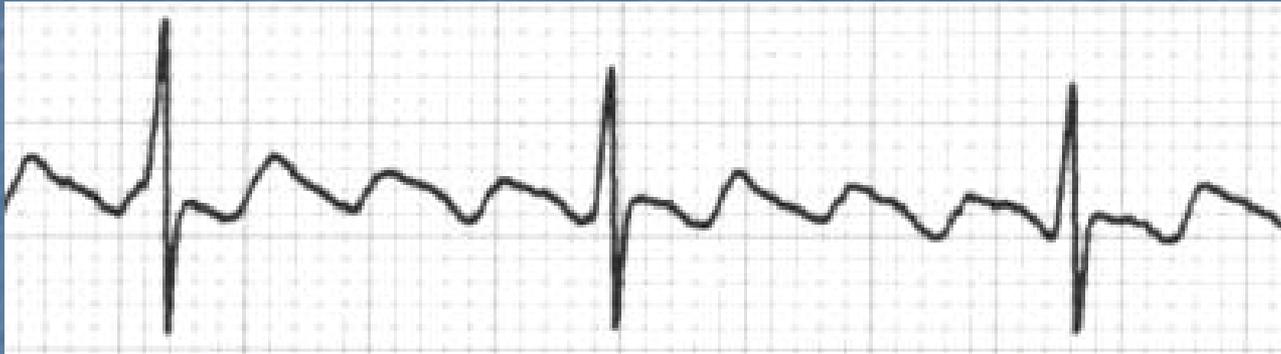
Пароксизм желудочковой тахикардии (3 и более подряд ЖЭС)

ЭКГ-диагностика при МИОКАРДИТЕ



Политопная желудочковая экстрасистолия по типу бигемений

ЭКГ-диагностика при МИОКАРДИТЕ

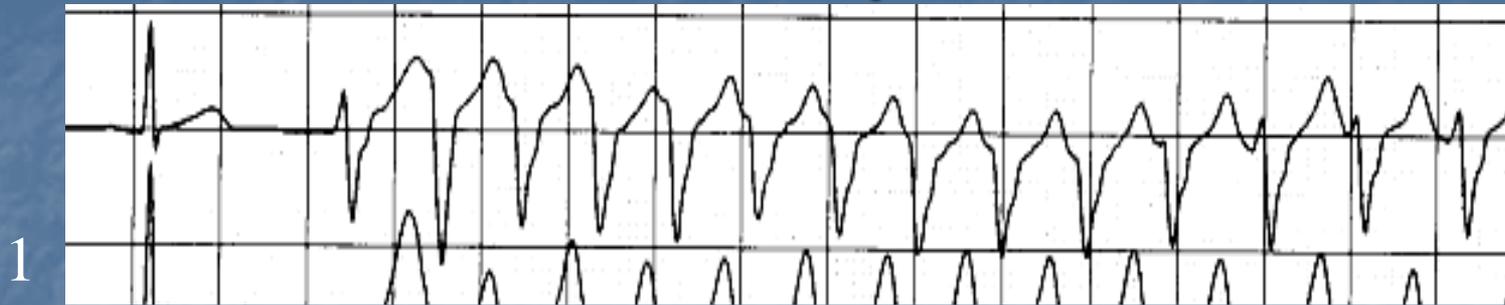


Трепетание предсердий



Фибрилляция предсердий

ЭКГ-диагностика при МИОКАРДИТЕ



1 – желудочковая тахикардия

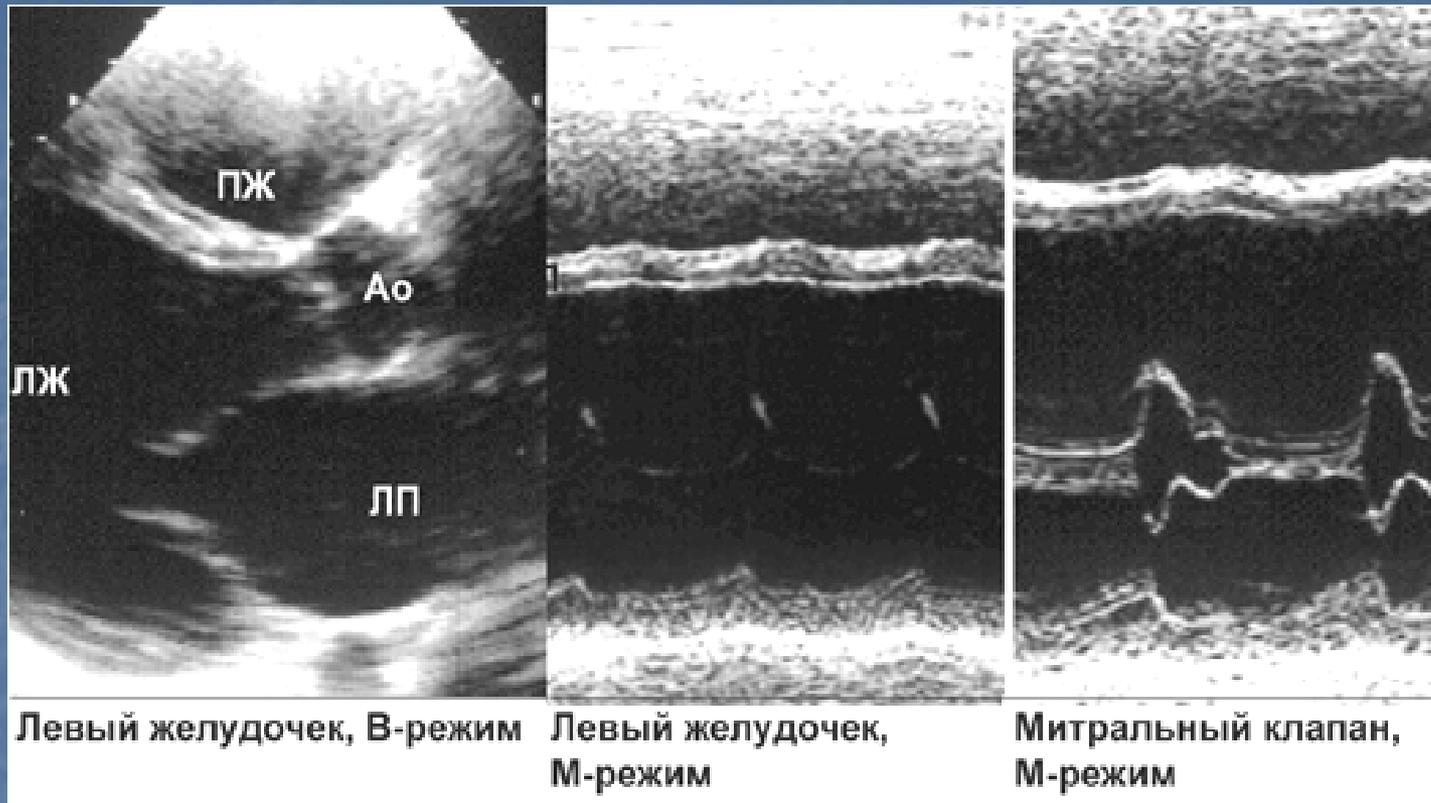
2 – трепетание желудочков

3 – фибрилляция желудочков

ЭхоКГ изменения при МИОКАРДИТЕ

- Увеличение размеров полостей сердца
- Гипо- или акинезия участков миокарда, признаки тотальной акинезии
- Бивентрикулярный тип поражения сердца
- Закругленная верхушка сердца
- Снижение сократительной функции миокарда (сниженный сердечный выброс)
- Симптомы митральной регургитации (относительная недостаточность клапанов)

Диагностика миокардитов. Эхокардиография



1. Исключение др. причин СН
2. Выявление степени систолической или диастолической, глобальной или региональной дисфункции ЛЖ.
3. Определние морфометрических параметров ЛЖ.
4. Выявление перикардита.
5. Выявление тромбов в ЛЖ

Рентгенография

- Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить наличие кардиомегалии и оценить состояние малого круга кровообращения.
- Достоверными рентгенологическими признаками
- кардиомегалии являются:
 - увеличение поперечного размера сердечной тени до 15,5 см и более у мужчин и до 14,5 см и более у женщин;
 - увеличение кардиоторакального индекса (отношения поперечного размера тени сердца к внутреннему поперечному размеру грудной клетки) до 50% и более.

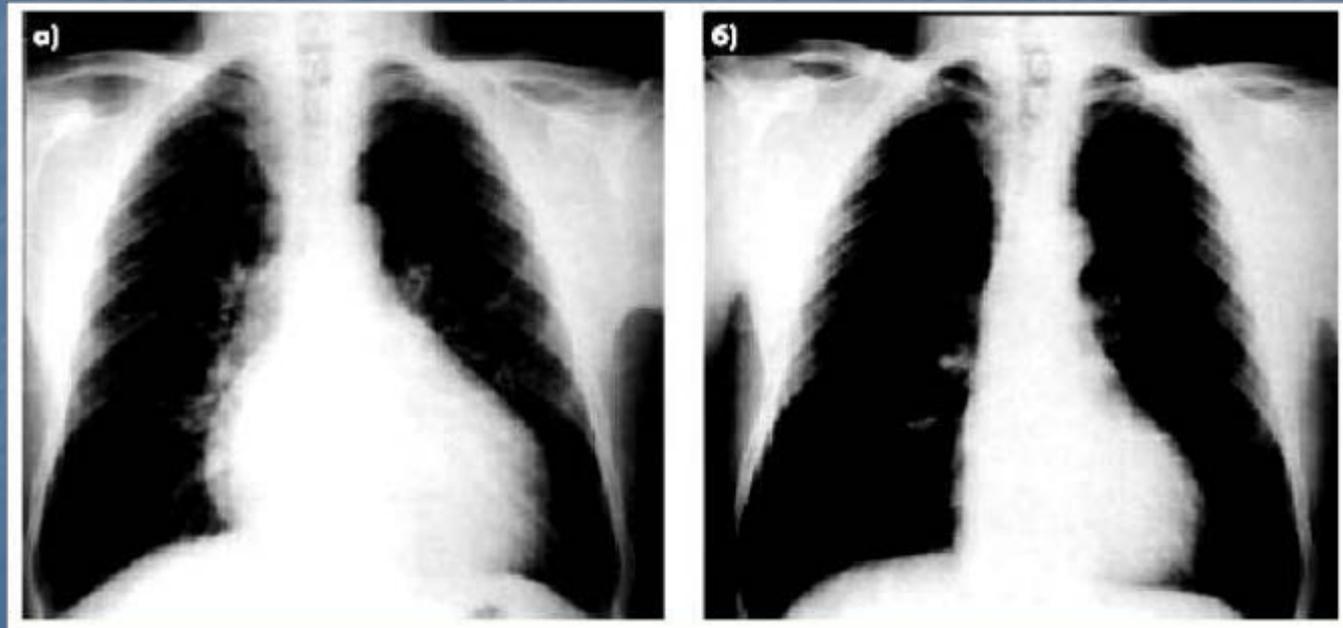
Диагностика миокардитов. Рентгенография грудной клетки



Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного вирусным миокардитом:

а — острая фаза болезни;

б — после эффективного лечения



У больных миокардитом с симптомами левожелудочковой недостаточности рентгенологически можно выявить признаки венозного застоя крови в легких:

□ усиление легочного рисунка, в первую очередь, в верхних отделах легких за счет

расширения мелких сосудов на периферии легочного поля;

□ расширение корней легких;

□ горизонтальные линии Керли;

□ выпот в междолевых щелях и плевральных синусах, чаще справа.

Магнитно-резонансная томография сердца

В настоящее время, по видимому, наиболее информативным методом визуализации для выявления воспаления в миокарде и повреждения миоцитов может считаться МРТ с контрастным усилением.

Помимо предоставления точной информации об анатомических и морфологических особенностях сердца, МРТ позволяет точно характеризовать состояние тканей сердца. использование МРТ для прицельной ЭМБ в наиболее пораженных участках сердца может повысить чувствительность биопсии для установления правильного гистологического диагноза.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- Не медикаментозное:
 - Ограничение физических нагрузок
 - Полноценное рациональное питание с ограничением потребления поваренной соли
- Этиологическое лечение - при выявлении возбудителя
- Медикаментозное неспецифическое:
 - Неспецифическая противовоспалительная терапия
 - Воздействие на воспалительные, аутоиммунные и аллергические процессы
 - Уменьшение продукции БАВ
 - Восстановление и поддержание гемодинамики
 - Воздействие на метаболизм миокарда
 - Симптоматическая терапия осложнений