



Миокардиты

Профессор А.С. Галявич

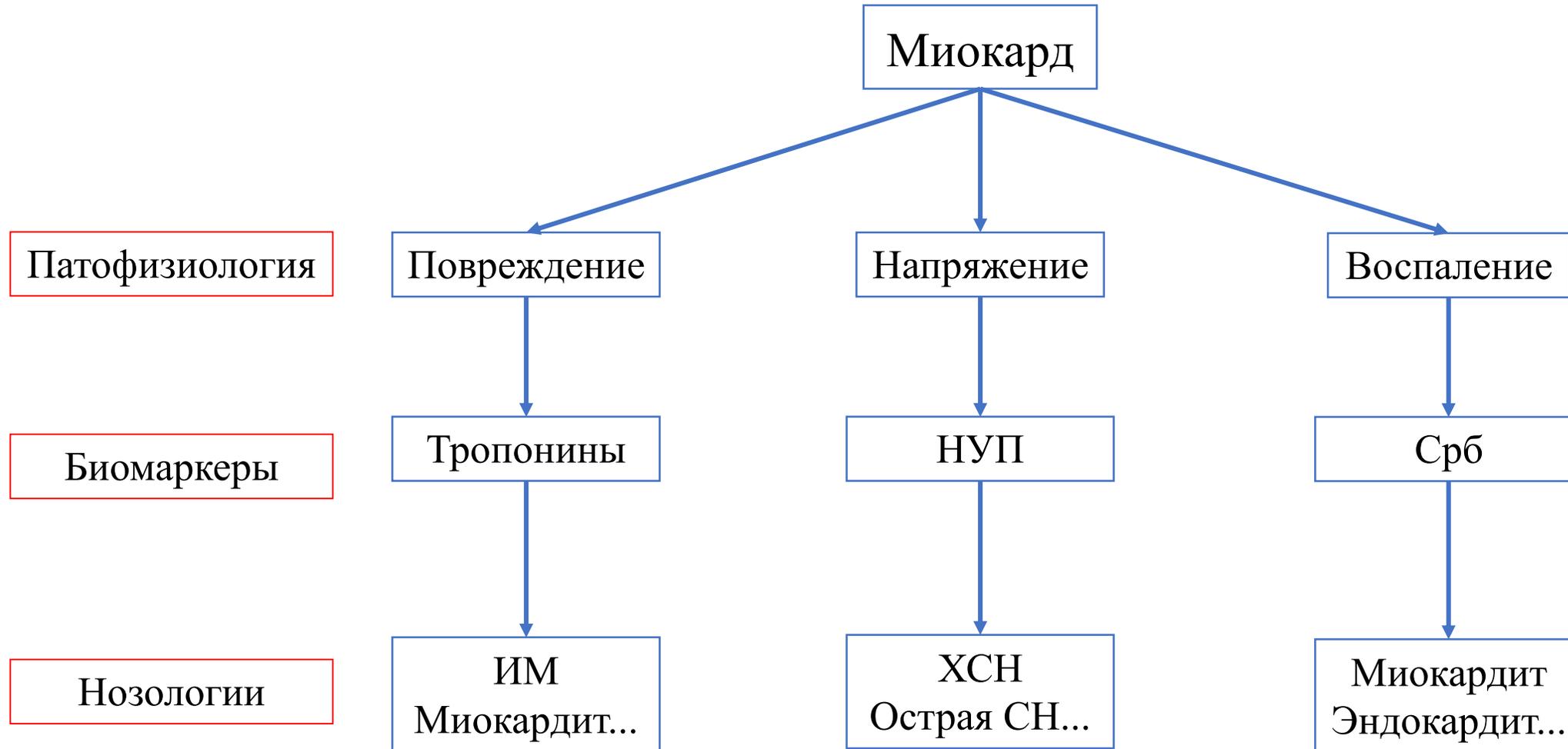
Заведующий кафедрой кардиологии КГМУ

Вице-президент РКО

Главный внештатный кардиолог ПФО

Руководитель кардиологического направления МКДЦ

Болезни миокарда: патофизиология, биомаркеры, нозологии



Миокардит

Воспаление сердечной мышцы с наличием её дисфункции.

Воспалительное заболевание сердечной мышцы, вызванное интрамиокардиальной инфильтрацией иммунокомпетентных клеток.

Миокардит

это групповое понятие (группа самостоятельных нозологических единиц или проявление других заболеваний),

поражение миокарда

воспалительной природы,
инфекционной,
токсической (в т. ч. лекарственной),
аллергической,
аутоиммунной или
неясной этиологии,

с широким спектром клинических симптомов:

от бессимптомного течения,
легкой одышки и невыраженных болей в грудной клетке, проходящих самостоятельно,
до сердечной недостаточности,
кардиогенного шока,
жизнеугрожающих нарушений ритма и
внезапной сердечной смерти

Основные этиологические факторы развития миокардитов / воспалительных кардиомиопатий

Этиология миокардита	Возбудитель
Бактериальные	Staphylococcus. Streptococcus. Pneumococcus. Meningococcus. Gonococcus. Salmonella, Corynebacterium diphtheriae. Haemophilus influenzae, Mycobacterium (tuberculosis), Mycoplasma pneumoniae. Brucella
Спирохетозные	Borrelia (Lyme disease). Leptospira (Weil disease)
Грибковые	Aspergillus. Actinomyces. Blastomyces. Candida. Coccidioides. Cryptococcus. Histoplasma, Mucormycoses. Nocardia. Sporothrix
Протозоинные	Trypanosoma cruzi. Toxoplasma gondii. Entamoeba. Leishmania
Паразитарные	Trichinella spiralis, Echinococcus granulosus, Taenia solium
Риккетсиозные	Coxiella burnetii (Q fever). R. rickettsii (Rocky Mountain spotted fever), R. tsutsugamuschi
Вирусные	РНК-вирусы: Coxsackie viruses A and B. echoviruses, polioviruses. influenza A and B viruses, respiratory syncytial virus, mumps virus, measles virus, rubella virus, hepatitis C virus, dengue virus, yellow fever virus, Chikungunya virus, Junin virus, Lassa fever virus, rabies virus, human immunodeficiency virus-1. ДНК-вирусы: adenoviruses, parvovirus B19. cytomegalovirus, human herpes virus-6, Epstein-Barr virus, varicella-zoster virus, herpes simplex virus, variola virus, vaccinia virus
Аллергические	Вакцины (противостолбнячная), сыворотки Лекарственные средства: пеницилин, цефаклор, колхицин, фуросемид. изониазид, лидокаин, тетрациклин, сульфаниламиды, фенитоин, фенилбугазон, метилдопа, тиазидные диуретики, амитриптилин
Алло антигенные	Реакция отторжения трансплантата после трансплантации сердца
Аутоантигенные	Гигантоклеточный миокардит Синдром Чарга-С'тросса Неспецифический язвенный колит Гигантоклеточный миокардит Сахарный диабет тип 1 Болезнь Кавасаки Рассеянный склероз Системная склеродермия Системная красная волчанка Болезнь Грейвса Гранулематоз Вегенера Болезнь Такаясу Дерматополимиозит Ревматоидный артрит
Лекарственные препараты	Амфетамины, антрациклины, кокаин, цинклофосфамид, этанол, фторурацил, литий, катехоламины, интерлейкин-2, трастузумаб, клозапин
Тяжелые металлы	Медь, железо, свинец (редко)
Яды	Укусы скорпиона, змеи, паука, пчел. Воздействие окиси углерода, фосфора, мышьяка, азида натрия
Гормоны	Феохромоцитомы
Витамины	Болезнь Бери-бери
Физические агенты	Радиация, поражение электрическим током

Патогенез острого миокардита

1. Ранняя фаза – активная интрамиокардиальная репликация вируса.

Недостаточная защита Th1 лимфоцитами.

2. Персистирование вируса.

Дисфункция миокарда (прямой литический эффект или влияние вируса на клеточные белки и синтез РНК – повреждение клеток - миоцитолиз).

3. Удаление вируса Th1-подобными клетками (выработка интерферона).

В большинстве случаев воспалительная реакция купируется самостоятельно в течение нескольких недель.

Миокардит: патогенез

Отложение иммуноглобулинов и компонента в сарколемме и интерстиции с повреждением эндотелия капилляров.

Дистрофия кардиомиоцитов.

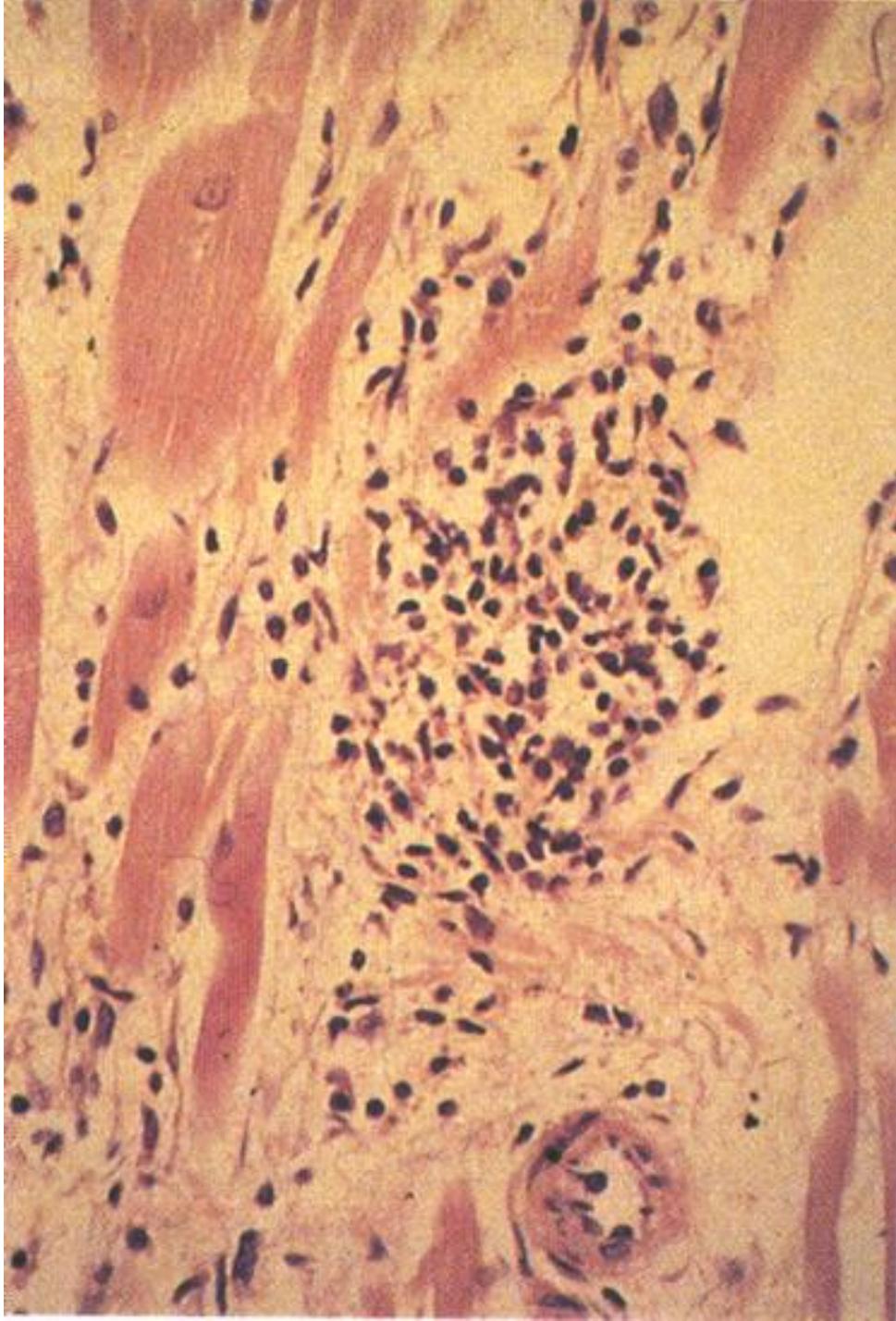
Некробиоз и миоцитолиз.

Гистологическая классификация (Даллас, 1987)

Активный миокардит – воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией смежных миоцитов.

Пограничный миокардит – воспалительная инфильтрация без миоцитолиза; не доказывает миокардита, несмотря на наличие миокардиального воспаления.

Нет миокардита – нормальный миокард или патологическая ткань без воспаления.



Морфологические критерии:

Лимфоцитарная инфильтрация

Диагностически значимые критерии при предполагаемом миокардите

Острая боль в грудной клетке, в том числе по типу перикардита, или псевдоишемическая боль.

Вновь возникшая (от нескольких дней до 3 месяцев) или ухудшение имевшейся ранее одышки в покое или нагрузке, и или утомляемость, с/без признаков лево- и или правожелудочковой недостаточности.

Подострое хроническое (> 3 месяцев) наличие одышки в покое или нагрузке, и или утомляемости, с/без признаков лево- и или правожелудочковой недостаточности, или ухудшение этих симптомов.

Сердцебиение и или аритмия неясного генеза, и или синкопальные состояния, и или предотвращенная внезапная смерть (успешная реанимация).

Кардиогенный шок, причина развития которого неясна (нет поражения коронарных артерий и других ССЗ и экстракардиальных заболеваний (пороки сердца, АГ), которые могли вызвать данное состояние).

Клинические сценарии дебюта миокардита

Клиника, подобная ОКС

Появление сердечной недостаточности от 2 недель до 3 месяцев

Хроническая сердечная недостаточность более 3 месяцев

Жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости

Миокардит: клиника

Бессимптомно с последующим полным выздоровлением или малосимптомно.

Неспецифические симптомы — лихорадка, слабость, повышенная утомляемость.

У 60% больных при сборе анамнеза - предшествующее вирусное заболевание.

Интервал между ОРВИ и миокардитом - 2 нед.

подозрение на миокардит у гемодинамически нестабильного пациента

подозрение на миокардит у гемодинамически стабильного пациента, имеющего клинические проявления сердечной недостаточности на уровне II-IV ФК и документированную систолическую дисфункцию ЛЖ по ЭхоКГ

Миокардит

Миокардит - очаговый и диффузный.

Небольшой очаг в проводящей системе - блокады.

Диффузный миокардит - дилатация камер сердца и СН.

Миокардит

Средней тяжести:

одышка,

слабость,

сердцебиение.

Миокардит

Тяжёлое течение:

СН с дилатацией камер сердца,

одышка,

отёки ног.

Аускультация сердца:

Тоны могут быть не изменены.

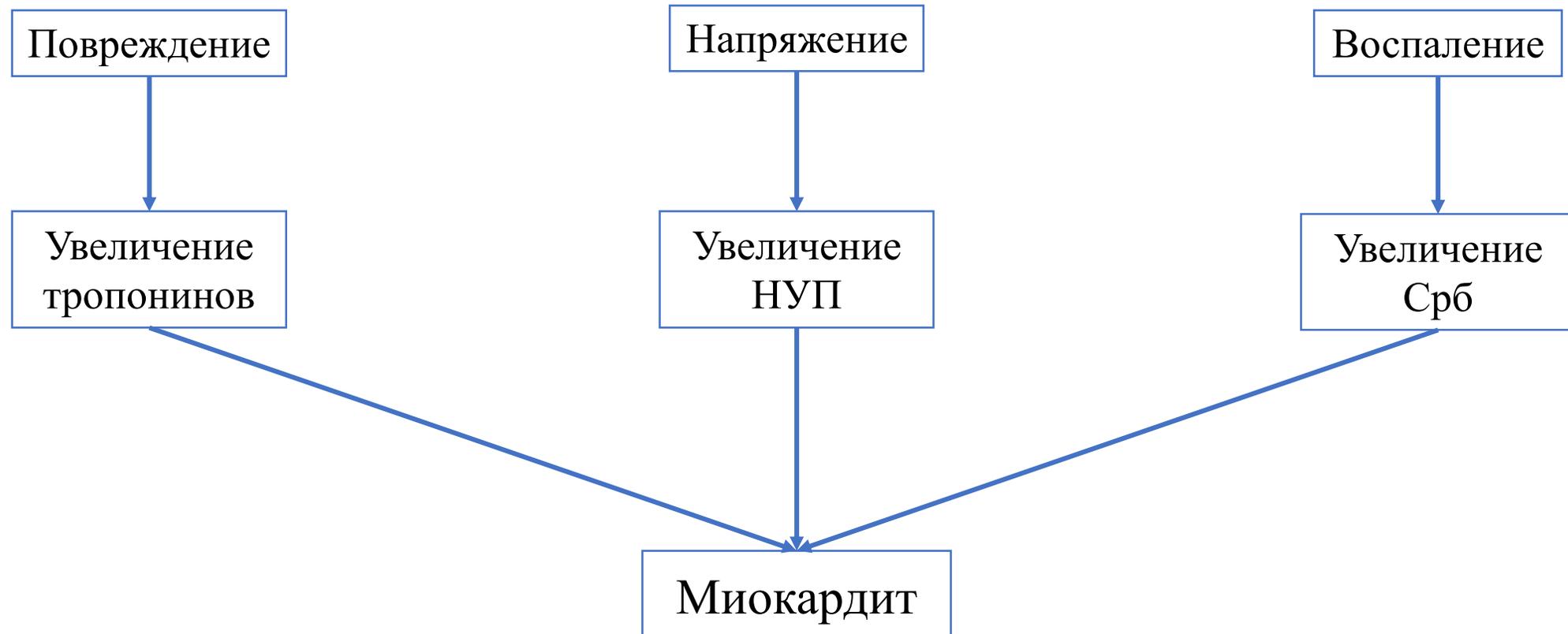
Уменьшение звучности I тона.

Появление III тона.

Систолический шум относительной недостаточности МК.

При присоединении перикардита – шум трения перикарда.

Миокардит: патофизиология, биомаркеры



Лабораторные диагностические исследования

СОЭ, уровень С- рб в сыворотке крови должны определяться в динамике у всех пациентов с миокардитом

Всем пациентам с подозрением на миокардит рекомендуется исследование уровня NT-проМНУП в крови и его динамики

Всем пациентам с подозрением на миокардит рекомендуется исследование уровня тропонинов I, T в крови исходно и в динамике

ЭКГ

Синусовая тахикардия,
изменения сегмента ST и зубца T,
нарушения проводимости (АВ-блокада, блокада ножек пучка Гиса)
аритмии.

Инфарктоподобные изменения.

Снижение вольтажа.

ЭхоКГ

Снижение сократимости миокарда.

Расширение камер сердца.

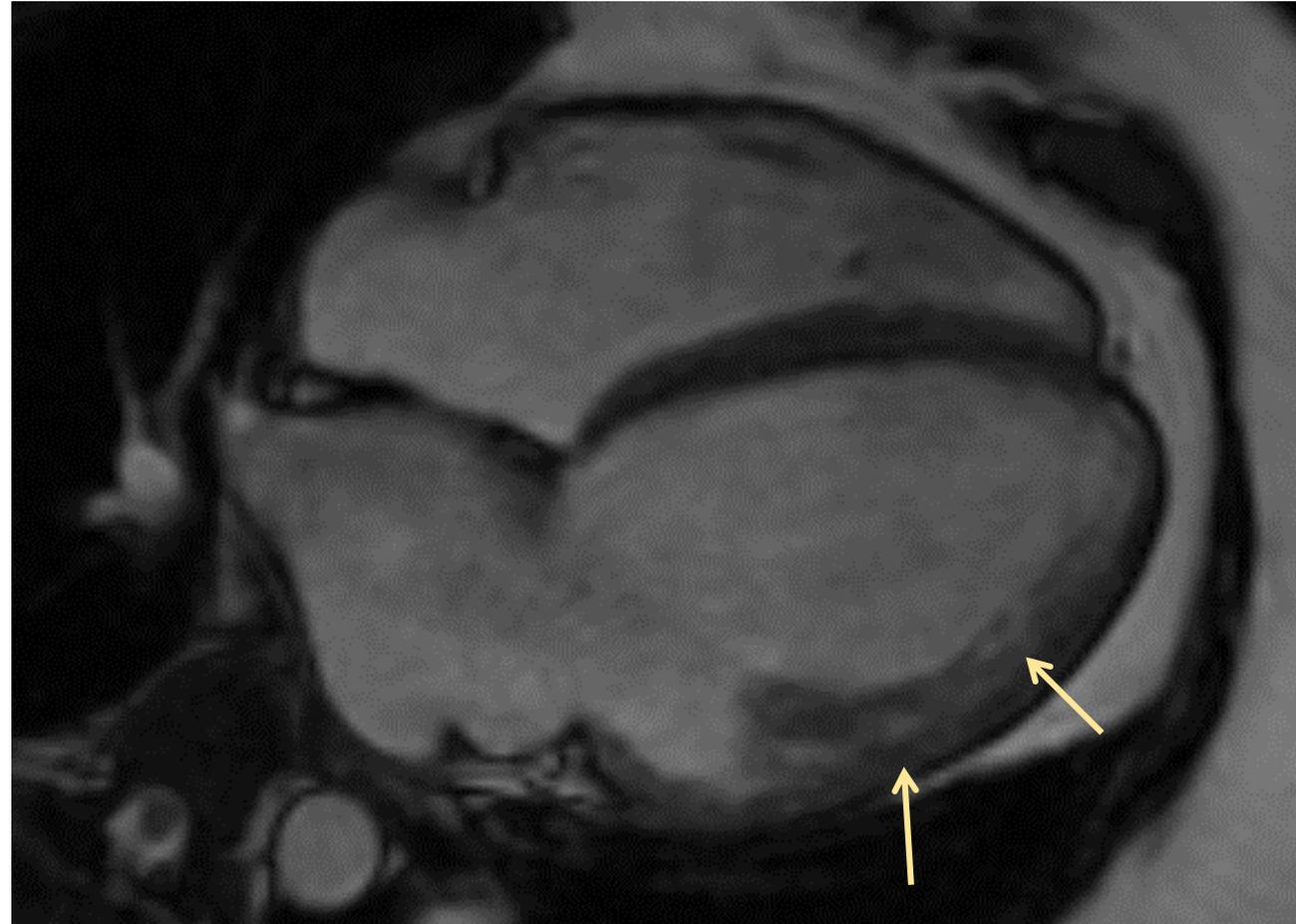
Нормальная ЭхоКГ не исключает диагноза миокардита.

Рентгенография грудной клетки

При значительном поражении миокарда - кардиомегалия, признаки застоя в лёгких.

Пациент К.

МРТ сердца с контрастированием 17.03.2021



КДО ЛЖ 364мл (N 115-198мл) **ФВ ЛЖ 20%** (N 58-75 %)

КДО ПЖ 179 мл (N 113-213мл) **ФВ ПЖ 32%** (N 53-78 %)

Заключение: Диффузный гипокинез стенок ЛЖ. **Субтотальные фиброзные изменения стенок ЛЖ, неишемического, возможно поствоспалительного генеза.**

Снижение глобальной сократительной функции правого желудочка.

Абсолютные показания для проведения эндомиокардиальной биопсии

Клинический фенотип	УУР	УДД	ЕОК
Гемодинамически нестабильные пациенты с клиникой сердечной недостаточности менее 2 недель с нормальным или дилатированным ЛЖ	A	2	нет
Пациенты с клиникой впервые возникшей сердечной недостаточностью продолжительностью от 2 недель до 3 месяцев с дилатированным ЛЖ, рецидивирующими желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами II, III степени или отсутствием ответа на проводимую рекомендованную терапию в течение 1–2 недель	A	2	нет

Биопсия миокарда

воспалительная инфильтрация миокарда с дегенеративными изменениями прилежащих кардиомиоцитов.

Недостатки:

Инвазивное (осложнения!)

Не точное

Вирусологическая диагностика

ПЦР – распознавание вирусных ДНК или РНК даже при небольших количествах генома вируса.

Диагностические критерии при клиническом предположении миокардита

Клиника (а)

Острая боль в грудной клетке, перикардит или псевдо-ишемическая боль

Новая одышка (от дней до 3 месяцев) или ухудшение одышки в покое или при нагрузке, или утомляемость с или без признаков правожелудочковой недостаточности

Подострая/хроническая одышка (более 3 месяцев) или ухудшение одышки в покое или при нагрузке, или утомляемость с или без признаков правожелудочковой недостаточности

Сердцебиение и/или необъяснимая аритмия и/или синкопы и/или прерванная внезапная сердечная смерть.

Диагностические критерии

I. Признаки по данным ЭКГ/мониторирования ЭКГ/стресс-теста

- Новые изменения ЭКГ в 12 отв. и/или Холтер и/или стресс-теста и один из следующих признаков:
- 1-3 степень АВ блокады
- или блокада ножек пучка Гиса,
- изменения ST-T,
- остановка синусового узла,
- ЖТ или ФЖ
- асистолия,
- ФП,
- сниженная высота зубцов R,
- расширение QRS,
- патологические зубцы Q,
- частые экстрасистолы,
- НЖТ

II. Маркеры миокардиоцитоллиза

Повышение тропонинов

III. Функциональные и структурные изменения по данным визуализации сердца (ЭхоКГ, КАГ, МРТ)

Новые необъяснимые изменения ЛЖ или ПЖ (включая случайно выявленные у бессимптомных больных):

региональная или глобальная систолическая дисфункция с или без дилатации желудочков, с или без утолщения стенок, с или без гидроперикарда, с или без внутрисполостных тромбов

IV. Характеристика по МРТ

Отек и/или классические признаки миокардита

Необходимый минимум исследований для диагностики миокардита

Лабораторные показатели

Общий анализ крови

Тропонин

NT-про-МНУП

Инструментальные

ЭКГ

ЭхоКГ

КАГ

МРТ сердца

Алгоритм диагностики острого миокардита (6 шагов)



Миокардит: лечение

Ограничение физической активности.

При выявлении причины - этиотропное лечение.

Повышена чувствительность к дигоксину (риск гликозидной интоксикации)!

Лечение пациента с острым миокардитом и стабильной гемодинамикой

При стабильной ХСН, в остром периоде миокардита - терапия в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению ХСН

регулярное применение:

— ингибиторы АПФ (ЕОК 1А);

— антагонисты ангиотензина II (ЕОК 1В) при непереносимости ингибиторов АПФ;

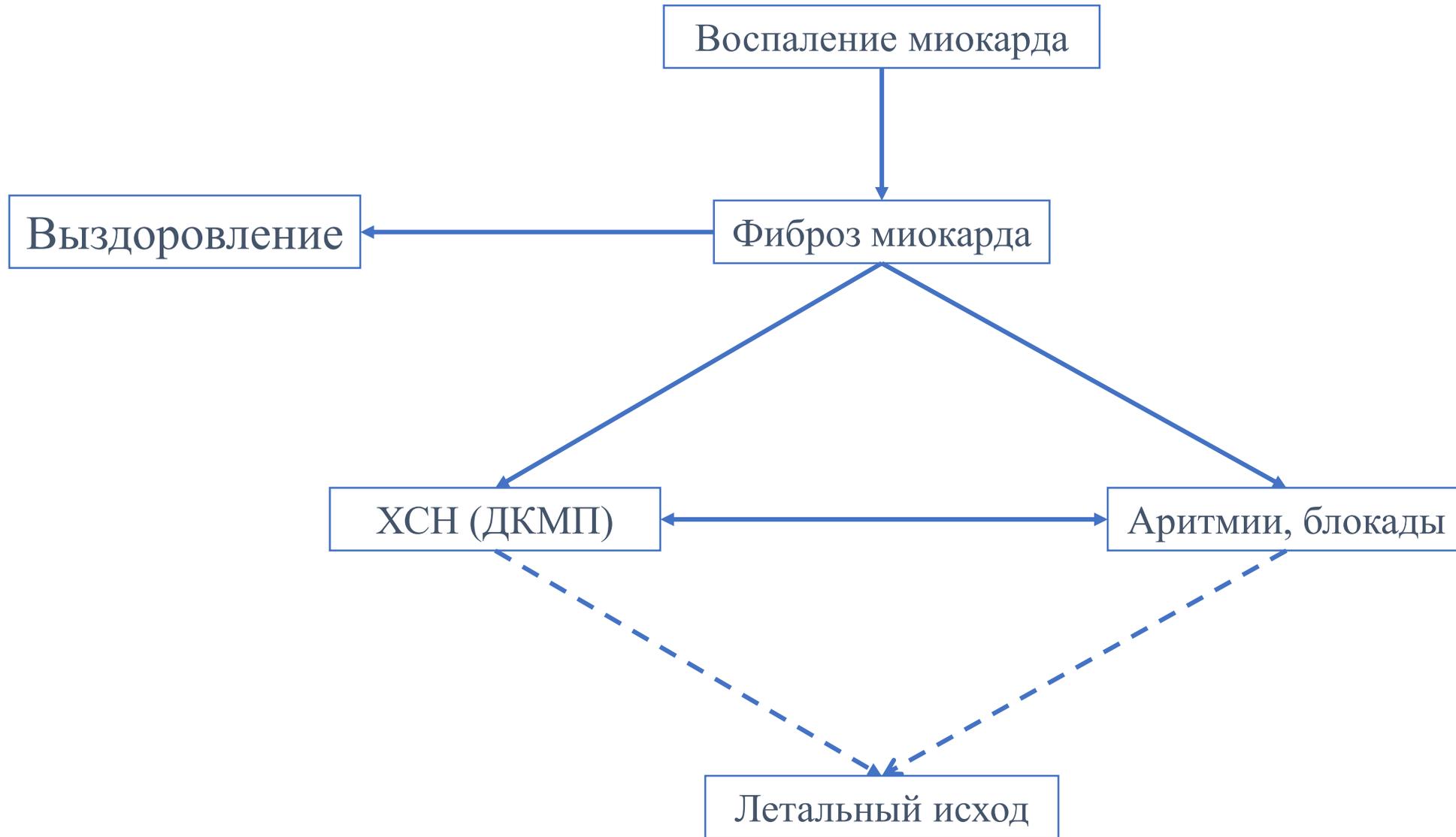
— АРНИ (ЕОК нет) – перевод с ингибиторов АПФ при стабильной ХСН II-III ФК с систолическим АД более 100 мм рт. ст. или в качестве начальной терапии ХСН (ЕОК IIа С);

— бета-адреноблокаторы (ЕОК 1А);

— ивабрадин (ЕОК IIа С) при непереносимости ББ и синусовом ритме с ЧСС более 70 в 1 минуту;

— АМКР (ЕОК 1А) с целью уменьшения вероятности прогрессирования заболевания (УУР С, УДД 5)

Исходы миокардита



Миокардит: осложнения

ДКМП

ВСС (полная АВ-блокада или ЖТ – 10% всех случаев) – аритмии из-за скоротечного миокардита.

Миокардит как причина ВСС – 17-19% (по данным аутопсий).

Молниеносный (фулминантный) миокардит

редкий синдром, характеризуется внезапным и сильным диффузным воспалением миокарда.

Летальный исход в результате шока, желудочковых аритмий или полиорганной недостаточности.

Исторически ФМ диагностировался исключительно при вскрытии.

Диагностика

молодой пациент с очевидным ССЗ:

ОКС

впервые возникшая ХСН

молодой пациент

без типичных факторов СС риска и

признаками/симптомами недавней вирусной инфекции ВДП или энтеровирусной инфекции

и СС симптомы

любой пациент с

ШОКОМ

электрической нестабильностью

быстро развивающимися нарушениями проводимости (расширение QRS или удлинение PR)

Диагностика

Заподозрить миокардита на фоне гиперчувствительности (подвариант эозинофильный миокардит), при характерных признаках:

- периферическая эозинофилия (65% пациентов),
- сыпь
- или повышение ФПП
- часто лихорадка

Высокий риск (43%) летального исхода

- часто трансплантация, установка желудочкового вспомогательного устройства на 120 дней.
- Биопсия миокарда часто необходима для окончательного диагноза.
- Этиологические факторы:
 - Антибиотики (β -лактамы и миноциклин)
 - Препараты для лечения ЦНС (клозапин и карбамазепин).
- Избегать НПВП - могут увеличить задержку Na, причинить вред миокарду и усугубить почечную гипоперфузию

Диагностика

Распознать типичные признаки/симптомы ПЖ недостаточности (боль в правом подреберье, желтуха, набухание вен шеи, периферические отеки, гепатомегалия с пульсацией печени).

Показания к биопсии миокарда

Необъяснимая острая кардиомиопатия
(обычно ДКМП)

При молниеносном миокардите м.б. нормальный КДР с небольшим утолщением стенок.

Исключить ишемическую, гемодинамическую (клапанную, гипертоническую), метаболическую и токсическую причины КМП

требуется инотропная или механическая поддержка кровообращения
АВ блокада типа Мобица 2 степени или выше,
устойчивая или симптомная ЖТ или
недостаточный ответ на терапию в течение 1-2 недель?

Да - биопсия

I B

Нет - МРТ сердца

II B C

Первоначальное лечение

Избегать лечения синусовой тахикардии препаратами, контролирующими ЧСС (особенно с отрицательным инотропным эффектом: метопролол, дилтиазем, верапамил).

Гигантоклеточный миокардит

Диагностика – биопсия миокарда

Лечение:

Обычная терапия:

высокие дозы ГКС+

ингибитор кальциневрина (циклоsporин)+

антиметаболит (азатиоприн).

Цитолитическая терапия (очищенный полученный из кролика поликлональный IgG, направленный на тимоциты человека).

Критерии оценки качества медицинской помощи

Выполнена ЭхоКГ

Выполнена рентгенография органов грудной клетки

Выполнена ЭКГ в 12 отведениях

Выполнено 24-часовое мониторирование ЭКГ

Выполнена КАГ; при технической невозможности выполнения данного исследования в условиях медицинского учреждения обсуждена возможность госпитализации пациента в другое медицинское учреждение для выполнения данного исследования

Выполнена МРТ сердца с контрастным усилением; при технической невозможности выполнения данного исследования в условиях медицинского учреждения обсуждена возможность госпитализации пациента в другое медицинское учреждение для выполнения данного исследования

Выполнена эндомиокардиальная биопсия с патолого-анатомическое исследованием биопсийного материала с применением иммуногистохимических методов и вирусологического методов при наличии показаний и отсутствии противопоказаний; при технической невозможности выполнения данного исследования в условиях медицинского учреждения обсуждена возможность госпитализации пациента в другое медицинское учреждение для выполнения данного исследования

Проведена иммуносупрессивная терапия глюкокортикоидами и /или цитостатиками при наличии показаний и отсутствии противопоказаний

Критерии оценки качества медицинской помощи

Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств	
Проведена госпитализация пациента с острым/фульминантным миокардитом в реанимационное отделение	A	5	Да
Выполнено определение СОЭ	A	5	Да
Выполнено определение уровня СРБ в сыворотке крови	A	5	Да
Выполнено определение уровня тропонина Т, I в крови	A	5	Да
Определение концентрации натрийуретических пептидов	A	5	Да

Критерии оценки качества медицинской помощи

Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств	
Выполнена ЭхоКГ	A	5	Да
Выполнена рентгенография органов грудной клетки	A	5	Да
Выполнена ЭКГ в 12 отведениях	A	5	Да
Выполнено 24-часовое мониторирование ЭКГ	A	5	Да
Выполнена коронарография; при технической невозможности выполнения данного исследования в условиях медицинского учреждения обсуждена возможность госпитализации пациента в другое медицинское учреждение для выполнения данного исследования.	A	5	Да
Выполнена МРТ сердца с контрастным усилением; при технической невозможности выполнения данного исследования в условиях медицинского учреждения обсуждена возможность госпитализации пациента в другое медицинское учреждение для выполнения данного исследования.	A	5	Да