

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой

д.м.н., Профессор

Никулина С.Ю.

Проверил: к.м.н., доцент

Верещагина Т.Д.

Реферат на тему:

«Миокардит»

Выполнила:

Березницкая Анна Константиновна

Врач-ординатор 112 группы, 1 года

Специальность кардиология

Красноярск, 2023

Содержание	3
Введение.....	4
Классификация.....	7
Клиника.....	8
Диагностика.....	10
Лечение.....	16
Список литературы:.....	16

## Введение

Диагностика и лечение миокардитов остается одним из наиболее сложных разделов работы терапевтов и кардиологов. Трудности сохраняются, несмотря на то, что воспаление миокарда в качестве причины хронического сердечного заболевания известно еще со времен французского патолога Corvisart (1806 г.), указавшего, что постоянное воспаление сердца ведет к прогрессирующей сердечной недостаточности и смерти. Миокардиты представляют собой поражения сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленные непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы, воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях, сопровождающиеся дисфункцией сердечной мышцы. Заболевание чаще всего протекает без выраженных кардиальных симптомов, а нередко и бессимптомно, как правило, доброкачественно, и не требует активного специфического лечения. Однако в небольшом числе случаев миокардит может сопровождаться выраженными клиническими симптомами и приводить к самым тяжелым последствиям – сердечной недостаточности и смерти. 2.

## Классификация

1. Молниеносный (фульминантный) миокардит – тяжелая форма воспалительного поражения миокарда, развивающаяся стремительно в виде острой сердечной недостаточности, кардиогенного шока или жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. Дебют болезни всегда внезапный. Характерно быстрое развитие симптомов недостаточности кровообращения, лихорадка с температурой тела более 38°C. При расспросе пациента удается установить четкую временную связь с перенесенным простудным заболеванием / острой вирусной инфекцией, имевшей место примерно за 2 недели до манифеста миокардита. При ультразвуковом исследовании сердца определяется значительное снижение сократительной способности, отсутствие выраженной дилатации камер сердца, отек миокарда. Анализ гистологической картины биоптатов сердца позволяет выявить множественные очаги воспалительной инфильтрации, возможно наличие очагов некроза. В течение 2 недель эта форма миокардита может завершиться либо полным выздоровлением и восстановлением функции ЛЖ, либо (значительно реже) быстрым прогрессированием сердечной недостаточности, стойкой гипотонией и летальным исходом. При таком варианте течения заболевания требуется максимально раннее применение вспомогательного кровообращения в условиях реанимационных отделений.

2. Подострый миокардит – дебют болезни, как правило, стерт. Пациент затрудняется с хронологией начала заболевания и связью с предшествующим острым инфекционным (респираторным или кишечным) заболеванием, но всегда четко сообщает манифесте болезни с проявлений сердечной недостаточности или болевого синдрома («маска» острого коронарного синдрома). Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить умеренно выраженные воспалительные

инфильтраты. При ультразвуковом исследовании сердца определяется значительное расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда. Переход в ДКМП 8 характерен для подострой формы миокардита.

3. Хронический активный миокардит – дебют болезни остается незамеченным пациентом, даже тщательный расспрос пациента не позволяет определиться с продолжительностью заболевания. Доминируют жалобы, типичные для ХСН. Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с полями выраженного фиброза. При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда. В клинической картине доминирует ХСН II-III ФК. Часто происходит переход в дилатационную кардиомиопатию. Для типичной клинической картины характерны рецидивы миокардита.

4. Хронический персистирующий миокардит – дебют болезни остается незамеченным пациентом, о продолжительности заболевания высказаться трудно. В клинической картине доминирует длительный болевой синдром или клинические проявления ремоделирования миокарда с дилатационным или рестриктивным фенотипом. Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с некротическими изменениями и полями фиброза. Типично длительное сосуществование таких изменений. При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда. Значимой дилатации полостей сердца, снижения ФВ ЛЖ не отмечается. Исход заболевания благоприятный.

5. Гигантоклеточный миокардит – дебют болезни острый. Типично быстрое развитие выраженной недостаточности кровообращения с доминированием в последующем прогрессирующей рефрактерной сердечной недостаточности. Вторая особенность клинической картины – устойчивые желудочковые нарушения ритма и нарушения проводимости сердца. При сборе анамнеза необходимо обратить особое внимание на выявление аутоиммунных заболеваний. Прогноз заболевания крайне тяжелый. Наиболее эффективный метод лечения – трансплантация сердца. Анализ гистологической картины биоптатов миокарда позволяет выявить в воспалительном инфильтрате гигантские многоядерные клетки – результат трансформации макрофагов, содержащие фагоцитированные фрагменты разрушенных кардиомиоцитов. Определяются зоны воспалительных инфильтратов с признаками активного воспаления и очаги некроза кардиомиоцитов. Характерно обнаружение рубцовой ткани. При ультразвуковом исследовании сердца определяется выраженное снижение сократительной способности миокарда.

6. Эозинофильный миокардит – дебют болезни острый. Доминируют проявления недостаточности кровообращения. При сборе анамнеза необходимо уделить особое внимание анализу аллергоанамнеза, лекарственной терапии, указаниям на вакцинацию, глистную инвазию, в ряде ситуаций удастся предположить связь с приемом нового препарата или продукта питания. Чаще всего острые эозинофильные аллергические миокардиты развиваются на фоне приема сульфаниламидных препаратов, антиконвульсантов и психотропных препаратов. При ультразвуковом исследовании сердца выявляются незначительное снижение сократительной способности сердца и пристеночные тромбы в полостях сердца. Таким образом, для эозинофильного миокардита характерно образование тромбов, приводящих к тромбоэмболическим осложнениям.

Анализ гистологической картины биоптатов сердца позволяет выявить наряду с очагами некроза эозинофильное доминирование в воспалительном инфильтрате и вовлечение в патологический процесс эндокарда, что приводит к формированию пристеночных тромбов. В клиническом анализе крови может быть выявлена эозинофилия. В редких случаях финалом болезни может быть формирование эндомиокардиального фиброза, приводящего к тяжелой, рефрактерной ХСН.

#### Клиника

1. Острая боль в груди, в том числе по типу перикардита, или псевдоишемическая боль.
2. Вновь возникшая (от нескольких дней до 3 месяцев) или ухудшение имевшейся ранее одышки в покое или нагрузке, и/или утомляемость, с или без признаков левой/или правожелудочковой недостаточности.
3. Подострое/хроническое (> 3 месяцев) наличие одышки в покое или нагрузке, 10 и/или утомляемости, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности, или ухудшение этих симптомов.
4. Сердцебиение и/или аритмия неясного генеза, и/или синкопальные состояния, и/или предотвращенная внезапная смерть (успешная реанимация).
5. Кардиогенный шок, причина развития которого неясна (отсутствие поражения коронарных артерий и других сердечно-сосудистых и экстракардиальных заболеваний (пороки сердца, артериальная гипертония), которые могли вызвать данное состояние).

## Диагностика

1. Физикальное исследование: от умеренно выраженной тахикардии до симптомов декомпенсированной право- и левожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, отеки, ослабление I тона, ритм галопа, систолический шум на верхушке, застойные явления в легких).
2. Рентгенография: грудной клетки иногда выявляет расширение границ сердца и/или признаки застоя в легких.
3. ЭКГ: обычно отмечаются переходящие неспецифические изменения сегмента ST и зубца T. Нередко у больных острым миокардитом регистрируются патологические зубцы Q и уменьшение амплитуды зубцов R в правых грудных отведениях (V1-V4). Поскольку в острой фазе миокардита активность сердечных изоферментов обычно повышена, это в совокупности с указанными изменениями ЭКГ может повлечь ошибочный диагноз инфаркта миокарда. Часто встречаются желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, реже — нарушения атриовентрикулярной проводимости. Эпизоды мерцательной аритмии, а также блокады ножек пучка Гиса (чаще левой), свидетельствующие об обширности поражения миокарда, указывают на неблагоприятный прогноз.
4. ЭхоКГ: в зависимости от тяжести процесса обнаруживается разная степень дисфункции миокарда (дилатация полостей сердца, снижение сократительной функции, нередко сегментарного характера, нарушение диастолической функции). У больных с подострым и хроническим миокардитом, так же как и при ДКМП, выявляется значительная дилатация полостей сердца. 11 Нередкой находкой являются внутрисполостные тромбы.



5. Изотопное исследование сердца: с  $^{67}\text{Ga}$ ,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ \_пирофосфатом и моноклональными антителами к актомиозину, меченными  $^{111}\text{In}$ , магнитнорезонансная томография, позитронноэмиссионная томография позволяют визуализировать зоны повреждения и некроза миокарда.

6. Эндомиокардиальной биопсии: В настоящее время считается, что диагноз «миокардит» может быть подтвержден только данными эндомиокардиальной биопсии, которая, однако, дает много ложноотрицательных и сомнительных результатов. При оценке результатов биопсии, как правило, используются Далласские диагностические критерии. Миокардит считается определенным при наличии воспалительной клеточной инфильтрации (не менее 3-5 лимфоцитов в поле зрения светового микроскопа) и некроза или повреждения кардиомиоцитов. Выявление клеточной инфильтрации и неизмененных кардиомиоцитов соответствует сомнительному диагнозу. Данные повторной биопсии миокарда позволяют оценить динамику и исход процесса и говорить о продолжающемся, разрешающемся или разрешившемся миокардите. По количеству интерстициальных воспалительных клеток и их качественному составу, а также распространенности и тяжести деструктивных изменений кардиомиоцитов, наличию некротизированных кардиомиоцитов можно судить о степени остроты миокардита. Посевов крови: с помощью посевов крови и других биологических жидкостей можно подтвердить вирусную этиологию миокардита, на которую также указывает четырёхкратное повышение титра антител к вирусам в период выздоровления по сравнению с острым периодом. В детекции и идентификации инфекционного агента особое место принадлежит наиболее современному молекулярно-биологическому методу полимеразной цепной реакции.

Важное значение имеет динамическое комплексное исследование иммунологических показателей.

Лечение

1. При подозрении на миокардит и отсутствии клинической симптоматики или при 12 умеренно выраженных симптомах – госпитализация с последующим наблюдением до установления диагноза (возможны тяжелая блокада сердца или смертельно опасная аритмия). Гемодинамически нестабильные пациенты должны быть срочно помещены в отделение интенсивной терапии с респираторными и механическими сердечнолегочными аппаратами и получать незамедлительно лечение согласно рекомендациям по ХСН. В случаях острых / быстротечных форм с кардиогенным шоком и тяжелой дисфункцией желудочков – ventрикулярные вспомогательные устройства или устройства экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЕСМО) для обеспечения времени до трансплантации или выздоровления.

2. Режим нагрузок. Физическая активность в острую фазу миокардита должна быть ограничена до полного выздоровления. Ограничить физические нагрузки в период острой фазы и как минимум на 6 месяцев после первых признаков болезни, провести повторное клиническое обследование, считается, что сохранение на ЭХОКГ дисфункции ЛЖ исключает прежние нагрузки. Длительность постельного режима определяется степенью тяжести миокардита. При лёгкой форме миокардита продолжительность постельного режима 3–4 недели до нормализации или стабилизации ЭКГ в покое. При среднетяжёлой форме – на 2 недели назначают строгий постельный режим с его расширением в последующие 4 недели. При тяжёлой форме миокардита больному показан строгий постельный режим в палате интенсивной терапии до компенсации

исключения активной инфекции при ЭМБ с применением ПЦР-диагностики. Последующее проведение ЭМБ может потребоваться для коррекции интенсивности и длительности иммуносупрессии. Иммуносупрессия рекомендуется при доказанных аутоиммунных (например, инфекционно-негативных) формах миокардита, не имеющих противопоказаний к иммуносупрессии, в том числе гигантоклеточном миокардите, кардиосаркоидозе и миокардите, связанном с диагностированным внесердечным аутоиммунным заболеванием. Глюкокортикоиды не рекомендуют назначать для лечения вирусных миокардитов на ранней стадии заболевания, поскольку это приводит к репликации вируса и вирусемии. Однако глюкокортикоиды показаны в следующих случаях: саркоидоз миокарда; тяжёлое течение миокардита (с выраженными иммунологическими нарушениями); при наличии дисфункции ЛЖ и/или аритмии; при некоторых формах неинфекционных эозинофильных, лимфоцитарных или токсических миокардитах с сердечной недостаточностью и/или аритмиями, устойчивых к стандартной терапии; развитие миоперикардита; гигантоклеточный миокардит; миокардиты, развивающиеся у лиц с иммунодефицитом, ревматическими заболеваниями. Для профилактики тромбозов и тромбоэмболических осложнений при миокардитах, осложнённых фибрилляцией предсердий, применяют варфарин. При тромбозах и эффекте спонтанного эхоконтрастирования, при высоком риске тромбоэмболических осложнений назначают прямые и непрямые антикоагулянты, фондапаринукс. При сопутствующем перикардите антикоагулянтная терапия может быть противопоказана. Длительная антикоагулянтная терапия варфарином показана пациентам с перенесёнными системными или лёгочными эмболиями или с пристеночными тромбами, выявленными при ЭХОКГ или вентрикулографии. Препараты, направленные на поддержку

гемодинамики. В такой терапии нуждается незначительное количество пациентов, как правило, страдающих молниеносным миокардитом. У таких пациентов сочетается низкое артериальное давление, высокое среднее давление в легочной артерии, высокое давление заклинивания легочной артерии и высокое давление наполнения ЛЖ. В таких ситуациях комбинации положительных инотропных препаратов и периферических вазодилататоров считается обоснованной и не отличается от таковой у больных с декомпенсацией кровообращения. При развитии кардиогенного шока возможно применение вспомогательного кровообращения, что позволяет приостановить быстрое ремоделирование ЛЖ в острой фазе миокардита, улучшить сократительную способность миокарда и снизить выраженность воспаления. Пациенты, если они, нуждаются во вспомогательном кровообращении, нуждаются очень ограниченное время, так как в большинстве случаев происходит спонтанное восстановление сократительной функции сердца. После отключения вспомогательного кровообращения следует обязательно продолжить терапию базовыми препаратами, применяемыми в лечении ХСН. При нестабильной гемодинамике механическая сердечно-легочная поддержка является переходом к трансплантации сердца. Согласно исследованиям, чаще всего к 16 летальному исходу или трансплантации сердца приводит бивентрикулярная дисфункция. Трансплантация сердца должна быть отложена в острую фазу, так как может быть восстановление функции сердца, но может быть обсуждена для гемодинамически нестабильных пациентов с миокардитом, в том числе с гигантоклеточным миокардитом, при невозможности оптимальной фармакологической поддержки и отсутствия стабилизации при механической помощи. Лечение сердечной недостаточности. Основой лечения миокардита является оптимальная терапия сердечной недостаточности. Если фракция выброса ЛЖ

составляет <40% рекомендуется применение ингибитора ангиотензин превращающего фермента / блокатор рецепторов ангиотензина и  $\beta$ -адренблокатора в соответствии с действующими рекомендациями. При стойкой сердечной недостаточности, не купирующейся адекватным лечением, дополнительно назначаются антагонисты альдостерона, диуретики. Четких рекомендаций по продолжительности лекарственной терапии сердечной недостаточности при миокардите нет. Лечение аритмий. Конкретных рекомендаций по лечению аритмий при миокардитах нет, поэтому лечение должно проводиться в соответствии с клиническими рекомендациями. Предвестниками жизнеугрожающих аритмий при миокардите являются: синусовая брадикардия, уширение комплекса QRS, развитие гипокинеза левого желудочка на ЭХОКГ, повышение уровня тропонина. При полной АВ-блокаде может потребоваться временная кардиостимуляция. В остром периоде миокардита часто развиваются угрожающие жизни нарушения ритма, что ставит на повестку дня вопрос о имплантируемом кардиовертере дефибрилляторе. Если миокардит не обусловлен воспалительной инфильтрацией миокарда гигантоклеточными ин-фильтратами, то целесообразно подождать несколько недель, поскольку вероятность спонтанного восстановления ритма остается высокой. У пациентов с миокардитом и тяжелой желудочковой аритмией (желудочковой тахикардией или фибрилляций желудочков) необходима установка временного 17 наружного кардиовертера-дефибриллятора с монитором миокардита типа Абрамова Фидлера.

Список литературы:

1. Клинические рекомендации Миокардиты (2020). 18
  2. Г.П. Арутюнов Диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов /. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015.
  3. Благова, О.В. Современные маски миокардита (от клинических синдромов к диагнозу) / О.В. Благова, А.В. Недоступ // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 5 (109)
  4. Галявич, А.С. Миокардит / А.С. Галявич. – Казань: ИД МедДоК, 2012.
  5. Кардиология [Электронный ресурс] : национальное руководство / под ред. Е. В. Шляхто - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html> Гл.17. ЭМБ
- Консультант врач