

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

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Матюшин Г.В.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Кузнецова О.О.

РЕФЕРАТ на тему:

«Миокардиты: клиника, диагностика, лечение»

Выполнила: Ординатор 2 года
обучения специальности
кардиология Шлейхер Е.В.
Проверила: КМН, доцент
Кузнецова О.О.

2022 год

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
КЛАССИФИКАЦИЯ МИОКАРДИТОВ	5
ПАТОГЕНЕЗ ВИРУСНЫХ МИОКАРДИТОВ.....	10
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МИОКАРДИТА	12
ДИАГНОСТИКА МИОКАРДИТОВ	15
ЛЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТОВ	20
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	21

ВВЕДЕНИЕ

Миокардит - воспалительное заболевание миокарда, диагностируемое согласно общепринятым гистологическим, иммунологическим и иммуногистохимическим критериям, сопровождающееся морфологическими изменениями тканей сердца (кардиомиоциты, клетки проводящей системы, соединительнотканной структуры и т.д.).

Воспалительная кардиомиопатия (ВОЗ/ISFC1) – миокардит с сердечной дисфункцией (недостаточностью).

Диагноз миокардита является весьма сложным из-за неоднородности и неспецифичности клинических проявлений. Фактически заболеваемость миокардитом достаточно трудно подлечит учету, так как «золотой стандарт» в диагностике миокардита – эндомикардиальная биопсия (ЭМБ) – используется редко. По данным Gorel J. et al. (1947) и Basso C. et al. (2001) при вскрытии молодых людей, внезапно умерших от различных причин, признаки миокардита выявлялись в 2–42% случаев.

Подтвержденный по данным биопсии миокардит выявлен у 9–16% взрослых и у 46% детей в качестве причины необъяснимой неишемической дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). При изучении причин внезапной смерти у 1,5 млн новобранцев военно-воздушных сил США показано, что миокардит явился причиной гибели 5 из 19 человек, т.е. более чем в 25% случаев. Вместе с тем при аутопсии ВИЧ-инфицированных пациентов этот показатель составлял уже 50%. По результатам специальных исследований с использованием различных диагностических критериев заболевания частота фатального миокардита варьировала от 0,15 до 0,46 на 100 000 человеко-лет наблюдений.

Распространенность наиболее тяжелой формы – гигантоклеточного миокардита составляет 0,0002–0,007%.

Эпидемиологические данные, ориентированные только на частоту нахождения вирусов в миокарде, могут получить искаженные сведения и не дают представления об общем характере проблемы. Выявление вирусного генома в миокарде не всегда автоматически подразумевает наличие миокардита.

У пациентов с умеренными симптомами и минимальной дисфункцией миокарда миокардит весьма часто разрешается спонтанно, без проведения специфического лечения.

Однако до 30% случаев доказанного по данным ЭМБ миокардита может прогрессировать до ДКМП, развитие которой неизбежно приводит к существенному ухудшению прогноза. Кроме того, на прогноз после перенесенного миокардита существенное влияние оказывает этиологический фактор. В большинстве случаев возможно только симптоматическое лечение миокардита. Этиотропное лечение может применяться только при

верификации этиологического фактора, вызвавшего миокардит, т.е. после проведения иммуногистохимических исследований, молекулярно-биологического анализа при ЭМБ, а также при выявлении аутоантител в сыворотке крови.

Смертность при миокардитах колеблется от 1 до 7 %, наиболее высока она при тяжелых формах миокардита, таких как миокардит АбрамоваФидлера, дифтерийный миокардит (до 60%). Непосредственными причинами смерти при миокардите являются сердечная недостаточность, тромбоэмболический синдром и нарушения ритма. Миокардит как самостоятельное заболевание обуславливает 8–13 % случаев всех случаев сердечной недостаточности.

КЛАССИФИКАЦИЯ МИОКАРДИТОВ

В настоящее время в международной классификации МКБ-10, принятой в 1999 году, заболевания миокарда разделены на миокардиты и кардиомиопатии.

Код по МКБ: I40	
I40.0	Инфекционный миокардит
I40.1	Изолированный миокардит
I40.8	Другие виды острого миокардита
I40.9	Острый миокардит неуточненный
I41*	Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках
I41.0*	Миокардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках
I41.1*	Миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках
I41.2*	Миокардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках
I41.8*	Миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках
I51.4	Миокардит неуточненный

Основываясь на морфологической картине заболевания, все миокардиты, согласно Далласским критериям, можно разделить на

-активные миокардиты, при которых выявляется воспалительная инфильтрация миокарда с некротическими или дегенеративными изменениями, не характерными для ИБС, и

-пограничные миокардиты, характеризующиеся малым количеством воспалительных инфильтратов или отсутствием признаков повреждения кардиомиоцитов.

В нашей стране Н.Р. Палеевым (дополнена М.А. Гуревичем) была предложена классификация, предусматривающая деление миокардитов по этиологическому фактору, патогенезу патологического процесса, морфологии, распространенности, а также по клинической картине заболевания.

По нозологической принадлежности:

- первичные (изолированные),
- вторичные (симптоматические) – как проявление системного заболевания.

По этиологии:

Инфекционные:

- вирусные: вирусы Коксаки А и В, ЕСНО-вирусы, гриппа А и В, ЦМВ, вирусы полиомиелита, Эпштейна-Барр, ВИЧ;
- бактериальные, риккетсиозные, спирохетозные: бета-гемолитические стрептококки, *Corynebacterium diphtheriae*, *Mycoplasma pneumoniae*,

Coxiella burnetii (Ку-лихорадка), *Borrelia burgdorferi* (болезнь Лайма);

- протозойные: *Trypanosoma cruzi* (болезнь Шагаса), *Toxoplasma gondii*;
- паразитарные (трихинеллез, эхинококкоз);
- грибковые (кандидоз, криптококкоз, аспергиллез).

Неинфекционные:

- аллергические (антибиотики, сульфаниламиды, допегит, противотуберкулезные препараты, вакцины и сыворотки);

По патогенезу:

- инфекционные;
- токсические;
- аллергические (иммунные);

- токсические (кокаин, доксорубин, антидепрессанты, при действии избытка катехоламинов – феохромоцитомы).

- смешанного характера;
- идиопатические

По локализации:

- паренхиматозные;
- интерстициальные.

По течению:

- острые;
- подострые;
- хронические.

По распространенности:

- очаговые;
- диффузные.

Клинические варианты:

- малосимптомный;
- псевдокоронарный;
- декомпенсационный;
- аритмический;
- псевдоклапанный;
- тромбоэмболический;
- смешанный.

В зарубежной практике наиболее часто используется клиник-морфологическая классификация, изначально предложенная E.Liberman, которая в дальнейшем была дополнена различными экспертами. Она включает в себя шесть разделов:

1. Молниеносный (фульминантный) миокардит.

Молниеносный миокардит имеет внезапное начало и четкую хронологическую взаимосвязь с перенесенной острой вирусной инфекцией. Как правило, с момента перенесенной вирусной инфекции и манифестации заболевания проходит около 2 недель. Молниеносный миокардит характеризуется значительным снижением сократительной способности сердца при относительно небольших его размерах. При гистологическом исследовании выявляются множественные очаги воспалительной инфильтрации, также возможны очаги некроза. Данный вид заболевания может завершиться полным выздоровлением, но возможны и варианты быстрого прогрессирования сердечной недостаточности, артериальной гипотонии, которые часто приводят к летальному исходу в случае отсутствия систем вспомогательного кровообращения.

2. Острый миокардит.

Менее стремительное начало заболевания, тем не менее, также манифестирует данный вид миокардитов явлениями сердечной недостаточности. Для данной формы заболевания характерно расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда. В биопсийных образцах выявляются активные или умеренно активные воспалительные инфильтраты. Как правило, в дальнейшем острый миокардит переходит в дилатационную кардиомиопатию.

3. Хронический активный миокардит.

Начало заболевания настолько размытое, что пациент обычно не может точно сказать о сроках болезни. Характерно умеренное снижение сократительной способности миокарда, что приводит к ХСН средней тяжести. При гистологическом исследовании, наряду с воспалительными инфильтративными изменениями различной степени выраженности, отмечается выраженный фиброз. Также как и острый миокардит, хронический активный миокардит часто приводит к формированию дилатационной кардиомиопатии.

4. Хронический персистирующий миокардит.

Как и хронический активный миокардит, данный вид миокардита начинается постепенно. Гистологически отмечаются длительно существующие воспалительные инфильтративные очаги с некротическими и фиброзными изменениями. Значимой дилатации полостей сердца, снижения ФВ ЛЖ не отмечается, что и определяет благоприятный исход заболевания.

5. Гигантоклеточный миокардит.

Этот вид миокардитов характеризуется наличием гигантских многоядерных клеток (видоизмененных макрофагов, внутри которых можно обнаружить сократительные белки – остатки фагоцитированных фрагментов разрушенных кардиомиоцитов) с признаками активного воспаления и, возможно, рубцовой тканью. В клинической картине данного вида миокардита отмечается прогрессирующая рефрактерная сердечная недостаточность, а также устойчивые нарушения ритма и проводимости сердца. В анамнезе у таких пациентов могут быть указания на различные аутоиммунные заболевания. Прогноз при данном виде крайне неблагоприятный.

6. Эозинофильный миокардит.

В клинической картине заболевания, кроме явлений сердечной недостаточности при незначительном снижении сократительной способности сердца, характерно образование тромбов в полостях сердца, приводящих к тромбоэмболическим осложнениям. В анамнезе у таких пациентов существуют указания на прием каких-либо лекарственных препаратов. В общем анализе крови может быть выявлена эозинофилия. В образцах биопсийного материала, наряду с очагами некроза кардиомиоцитов, можно выявить эозинофильное преобладание в воспалительном клеточном инфильтрате.

ПАТОГЕНЕЗ ВИРУСНЫХ МИОКАРДИТОВ

Инфекционные агенты могут вызывать повреждение кардиомиоцитов одним из четырех известных механизмов:

1. Прямое миокардиоцитолитическое действие вследствие миокардиальной инвазии и репликации возбудителя.
2. Клеточное повреждение циркулирующими токсинами при системной инфекции.
3. Неспецифическое клеточное повреждение вследствие генерализованного воспаления.
4. Клеточное повреждение вследствие продукции специфическими клетками или гуморальной иммунной системой факторов в ответ на воздействующий агент или вызванный неоантигенами.

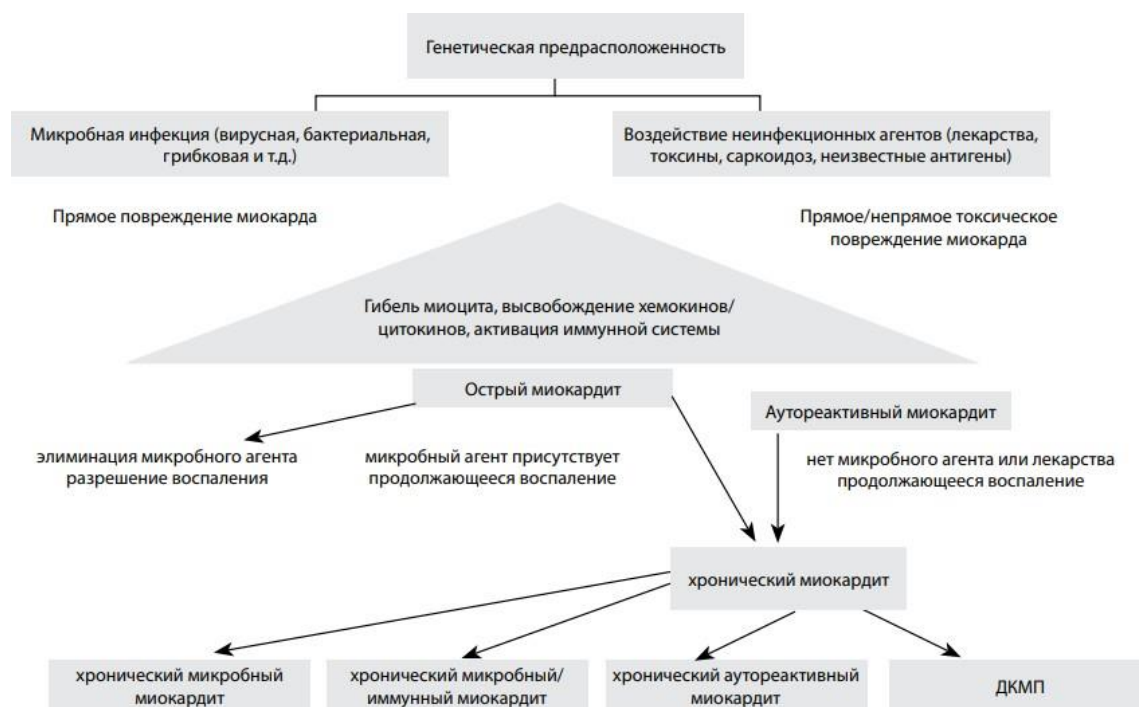
Последний механизм, запущенный антигеном, в дальнейшем поддерживается вновь вырабатываемыми аутоантигенами или антигенами миоцитов, которые гомологичны иницирующим антигенам. Это является механизмом продолжающейся иммунной стимуляции повреждения. По-видимому, описанный механизм является обычным вариантом повреждения миокарда, а его активность сохраняется долгое время после устранения иницирующего агента.

Все медиаторы воспаления играют двойную роль в развитии вирусного миокардита:

- фактор некроза опухоли – α , с одной стороны, снижает выраженность вирусной нагрузки, с другой стороны, повышает выраженность иммунного ответа и вероятность летального исхода;
- оксид азота, с одной стороны, подавляет репликацию вируса, с другой стороны, способствует развитию клинического манифеста кардиомиопатии, усиливая повреждения кардиомиоцитов; 13
- toll-подобные рецепторы (а также фактор дифференциации миелоида MyD88), с одной стороны, минимизируют возможность репликации вируса в миокарде, с другой стороны, способствуют развитию воспаления в миокарде;
- комплемент не только усиливает иммунный ответ, но и регламентирует переход в дилатационную кардиомиопатию.

Измененные кардиомиоциты запускают иммунные реакции, приводящие к развитию воспаления в миокарде. Анализ воспалительного инфильтрата показал, что он состоит на 70% из мононуклеаров: моноцитов, макрофагов и Т-лимфоцитов. Установлено что моноциты синтезируют белок хемоаттрактант, а макрофаги – протеин 1 α , который потенцирует реакцию воспаления. Их блокада снижает выраженность воспалительной реакции и клинических проявлений миокардитов. Т-хелперы 1-го и 2-го типов

секретируют цитокины (фактор некроза опухоли- α и интерлейкины), приводящие к развитию воспалительной реакции. Ингибирование пролиферации Т-лимфоцитов также ассоциируется со снижением выраженности воспалительной реакции. Хорошо изучена роль CD4⁺ Т-лимфоцитов, которые продуцируют не только цитокины, но и антитела к различным кардиальным антигенам, причем уровень таких 14 антител значительно увеличен у пациентов страдающих миокардитом и ДКМП. Сохранившийся высокий уровень антител, несмотря на лечение, свидетельствует о прогрессе болезни и ее тяжелом течении.



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МИОКАРДИТА

Субъективные симптомы	
1. Одышка	68,6%
2. Приступы удушья	5,97%
3. Кашель	8,9%
4. Кровохарканье	11,9%
5. Сердцебиение	32,8%
6. Перебои	16,4%
7. Головокружение	2,9%
8. Синкопальные состояния	1,5%
9. Кардиалгии	22,3%
10. Возможная стенокардия	8,9%
11. Типичная стенокардия	2,9%
12. Повышение температуры	29,8%
13. Артралгии	1,5%
14. Повышение температуры + артралгии	4,5%

Клинические проявления у пациентов с подтвержденными по данным ЭМБ воспалительными заболеваниями миокарда

1 Коронароподобный синдром	
а) острая боль в груди:	<ul style="list-style-type: none"> – часто в течение 1–4 нед. после развития острого заболевания органов дыхания или желудочнокишечной инфекции – часто ассоциируется с тяжелыми и рецидивирующими симптомами – протекает при отсутствии ангиографических данных ИБС
б) изменения ST/T:	<ul style="list-style-type: none"> – подъем или депрессии ST-сегмента – инверсия зубца T
в)	протекает как с изменениями, так и без изменений глобальной и/или региональной сократимости миокарда ЛЖ и/или дисфункции ПЖ по данным ЭхоКГ или МРТ
г)	может протекать с или без повышения уровня кардиоспецифичных маркеров TNT/TnI. Повышение уровня кардиоспецифичных ферментов при миокардите может носить транзиторный (как при остром инфаркте миокарда) или длительный характер (сохраняться в течение нескольких недель или месяцев)
2 Острая сердечная недостаточность (ОСН). Развитие новой или обострение имевшей место ранее сердечной недостаточности в отсутствие ИБС и других известных причин сердечной недостаточности.	
а) появление новой или прогрессирование имевшей место ранее ХСН – >2 нед. и до 3 мес.:	<ul style="list-style-type: none"> – одышка – периферические отеки – дискомфорт в грудной клетке – усталость
б)	нарушение систолической и/или диастолической функции миокарда с или без увеличения толщины стенки, с или без дилатации ЛЖ и/или ПЖ по данным ЭхоКГ или МРТ
в)	симптомы, возможно, появились после перенесенной дыхательной или желудочно-кишечной инфекции или в послеродовом периоде
г)	неспецифические ЭКГ-изменения, блокада ножки пучка Гиса, АВ-блокада и/или желудочковая аритмия
3 Хроническая сердечная недостаточность. Хроническая сердечная недостаточность в отсутствие других известных причин сердечной недостаточности (пункт 2)	
а)	симптомы сердечной недостаточности (с повторяющимися

	обострениями) продолжительностью >3 мес.
б)	усталость, сердцебиение, одышка, атипичная боль в груди, аритмия
в)	нарушение систолической и/или диастолической функции ЛЖ на ЭхоКГ или МРТ наводит на мысль о ДКМП или неишемической кардиомиопатии
г)	неспецифические ЭКГ-изменения, иногда блокада ножки пучка Гиса, и/или желудочковая аритмия, и/или АВ-блокада
<p>4 Жизнеугрожающие состояния. Жизнеугрожающие состояния в отсутствие ИБС и других известных причин сердечной недостаточности:</p> <p>а) жизнеугрожающие аритмии и внезапная смерть</p> <p>б) кардиогенный шок</p> <p>в) тяжелые нарушения функции ЛЖ</p>	

ДИАГНОСТИКА МИОКАРДИТОВ

Лабораторная диагностика	
Развернутый анализ крови, биохимия	лейкоцитоз, повышение СОЭ, эозинофилия, повышение СРБ, фибриноген – неспецифические изменения
Маркеры некроза миокарда	Повышение уровня тропонина Т и I, часто изолированное, КФК, КФК-МВ
Аутоиммунный миокардит	Антимиокардиальные антитела
Иммуногистохимическое исследование	Т-лимфоциты (CD3), макрофаги (CD68)
ПЦР на ассоциируемые вирусы	

Инструментальные исследования	
ЭКГ – скрининг, стратификация риска	от неспецифических изменений зубца Т и изменений сегмента ST до инфаркто-подобных элеваций ST; нарушения предсердного или желудочкового проведения, различные аритмии; наличие патологического зубца Q или свежая БЛНПГ ассоциированы с большой частотой смертельных исходов и необходимостью в трансплантации сердца.
Рентгенография ОГК	необходимо для оценки легочной гипертензии, наличия гидроторакса и инфильтрации легочной ткани
ЭхоКГ	Исключение иных причин СН, при молниеносной форме - выраженное снижение ФВ, нормальные размеры камер сердца и утолщение МЖП, обусловленное миокардиальным отеком, с острым миокардитом – расширение левого желудочка и нормальная толщина его стенок. с подострыми и хроническими формами миокардита – значительная дилатация камер сердца со снижением общей сократительной способности различной степени. Для всех форм: гипо – и акинезы

МРТ с контрастом	<p>критерии Лейк-Луиз (Lake-Louise Criteria):</p> <ul style="list-style-type: none"> -Локальный или диффузный отек миокарда на T2-взвешенных изображениях (интенсивность сигнала считается увеличенной, если соотношение сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц $\geq 2,0$). -Раннее контрастирование, визуализируемое на T1-взвешенных изображениях после внутривенного введения парамагнитного контрастного средства (ПМКС), в частности – комплексов гадолиния (соотношение интенсивности сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц ≥ 4 или усиление сигнала от миокарда более чем на $\geq 45\%$ указывает на гиперемиию и отек в острый период воспаления, свидетельствуя о миокардите).
	<p>-Как минимум одно отсроченное локальное контрастирование, визуализируемое на T1-взвешенных изображениях после введения ПМКС. В типичных ситуациях изображения, полученные через 5 минут после инъекции ПМКС, носят мультифокальный характер и вовлекают субэпикардальный слой миокарда.</p> <p>При наличии ≥ 2 критериев результаты МРТ свидетельствуют о наличии воспаления, характерного для миокардита.</p> <p>При наличии 2 положительных критериев чувствительность и специфичность метода составляют 67% и 91% соответственно.</p> <p>При наличии только отсроченного контрастирования с ПМКС чувствительность и специфичность метода составляют 59% и 86% соответственно.</p>
Эндомиокардиальная биопсия – «золотой стандарт»	Даллаские критерии

Даласские критерии гистологической диагностики миокардита:

определенный миокардит	гистологически подтвержденное наличие воспалительной инфильтрации миокарда с дегенеративными или некротическими изменениями миоцитов, не характерными для ишемического повреждения
Вероятный миокардит	Воспалительные инфильтраты достаточно редки, либо кардиомиоциты инфильтрированы лейкоцитами, нет участков миоцитонекроза, миокардит не может быть диагностирован в отсутствие воспаления
Нет миокардита	Нормальный миокард или патологическое изменение ткани невоспалительной природы

Новые морфологические критерии миокардита

Отличия новых морфологических критериев от Даласских заключаются в следующем:

- оценка гистологического препарата проводится не в одном поле зрения, а на площади 1 мм²;
- количество клеток воспаления при активном миокардите должно быть не менее 14, но не в поле зрения, а на площади 1 мм² ;
- при хроническом миокардите рекомендовано иммуногистохимическое выявление специфических Т-лимфоцитов (CD 45) в мышце сердца, являющихся признаком хронического воспаления.

Дополнение ЭМБ иммуногистохимическим анализом с различными моно- и поликлональными антителами (анти-CD4, анти-CD68, антиHLA-DR), а также выделение вирусного генома позволяет значительно повысить диагностическую точность исследования. Помимо диагностического значения, данные ЭМБ также влияют на прогноз больных с миокардитами.

ЭМБ следует проводить в следующих клинических ситуациях:

1. Сердечная недостаточность длительностью менее 2 недель с нормальным или дилатированным ЛЖ и нарушением гемодинамики.
2. Сердечная недостаточность длительностью от 2 недель до 3 месяцев с дилатацией ЛЖ и новыми желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами 2-3 степеней или отсутствие ответа на стандартное лечение в течение 1-2 недель. ЭМБ в этих случаях может выявить такие тяжелые виды миокардитов, как гигантоклеточный и некротизирующий эозинофильный.

Также проведение ЭМБ является обоснованной при:

1. СН длительностью более 3 месяцев с дилатацией ЛЖ и новыми желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами 2-3 степеней или отсутствии ответа на стандартное лечение в течение 1-2 недель.
2. СН, ассоциированная с ДКМП любой длительности, с наличием аллергической реакции/или эозинофилией.
3. СН с подозрением на антрациклиновую кардиомиопатию.
4. СН с рестриктивной кардиомиопатией неясного генеза.
5. Подозрение на опухоль сердца (за исключением типичной миксомы).
6. Кардиомиопатия неизвестного генеза у детей.

Использование ЭМБ может рассматриваться и в других случаях:

1. Сердечная недостаточность длительностью более 2 недель с дилатацией ЛЖ без новых желудочковых аритмий, АВ-блокад 2-3 степеней и хорошим ответом на стандартное лечение в течение 1-2 недель.
2. СН, связанная с изменениями сердца по типу ГКМП неясного генеза, для исключения инфильтративных заболеваний миокарда.
3. Подозрение на аритмогенную дисплазию ПЖ.
4. Желудочковая аритмия неизвестного генеза.

В других ситуациях (например, для уточнения причины фибрилляции предсердий) проведение ЭМБ нецелесообразно, т.к. риск процедуры превышает возможную пользу.

В крупных клиниках смертность при эндомикардиальной биопсии составляет не более 0,05%. Основным осложнением является перфорация сердца (0,3-0,5%), которая быстро ведет к тампонаде сердца и циркуляторному коллапсу. Другие осложнения – эмболизация переходящие аритмии и блокады ножек пучка Гиса. Эти осложнения чаще бывают при левожелудочковой биопсии. Меры борьбы с эмболизацией – достаточная гепаринизация; с другой стороны, в случае перфорации сердца она может навредить. Следует отметить, что только в половине случаев при перфорации необходима хирургическая помощь

(ушивание дефекта), чаще достаточно консервативной терапии или перикардиоцентеза с возвратом крови из перикарда в центральное сосудистое русло. Биопсию из левого желудочка нельзя делать у лиц с блокадой правой ножки пучка Гиса из-за потенциальной возможности присоединения блокады левой ножки с полным атриовентрикулярным блоком. Следует избегать проведения биопсии у больных с нарушением свертывания крови и известным ранее наличием тромба в левом желудочке.

ЛЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТОВ

Специфическая терапия: аутоиммунный миокардит, саркоидоз	Иммуносупрессанты, ГКС
Терапия сердечной недостаточности	иАПФ, БРА, АМКР, бета-блокаторы, сердечные гликозиды, диуретики
При сочетании миокардита и перикардита	НПВС, колхицин
Этиотропная терапия	Антибактериальная терапия при болезни Лайма, противовирусная терапия при вирусных миокардитах, противодифтерийная сыrovотка, противогрибковые препараты
Снижение физической активности	
Имплантация ЭКС	АВ-блокады II и III с клиническими проявлениями
Имплантация КВД	СН II-IV ФК NYHA при ФВ ЛЖ 35% и менее в сочетании с блокадой левой ножки пучка Гиса, ЖТ, саркоидоз, гигантоклеточный миокардит
Трансплантация сердца	

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТОВ. Клинические рекомендации Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций. Председатель – проф. Терещенко С.Н. (Москва), Члены рабочей группы – д.м.н. Жиров И.В. (Москва), проф. Масенко В.П. (Москва), к.м.н. Нарусов О.Ю. (Москва), к.м.н. Насонова С.Н. (Москва), проф. Самко А.Н. (Москва), к.м.н. Стукалова О.В. (Москва), д.м.н. Шария М.А. (Москва).
2. Клинические рекомендации «Миокардиты». МЗ РФ. Год утверждения: 2020
3. Диагностика, лечение и реабилитация пациентов с миокардитами. Национальные рекомендации. Минск «Профессиональные издания», 2016.
4. Миокардиты в клинической практике: современные представления о старой болезни. Сорокин Е.В., Карпов Ю.А. ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, Москва.