

ПРАКТИКА 4

МИОКАРДИТ, ПЕРИКАРДИТ



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин





Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «МДК 02.01. Проведение медицинского обследования с целью диагностики, назначения и проведения лечения заболеваний терапевтического профиля» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

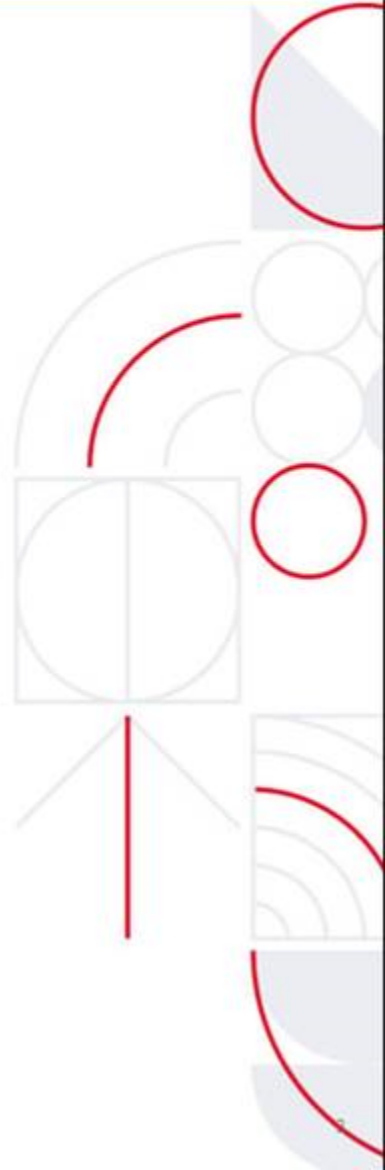
Задачи дисциплины:

1. приобретение знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;
2. обучение методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;
3. обучение важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;
4. формирование представлений об основных принципах диагностического процесса
5. обучение оформлению медицинской документации (истории болезни)

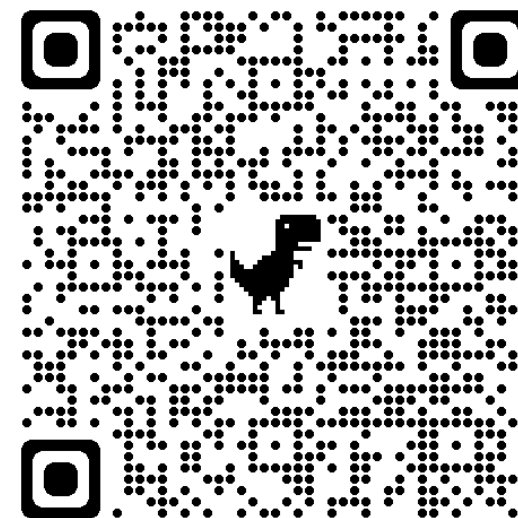


План занятия

- I. Диагностика заболеваний миокарда,
- II. Миокардиты,
- III. Миокардиодистрофии,
- IV. Перикариты,
- V. Принципы лечения



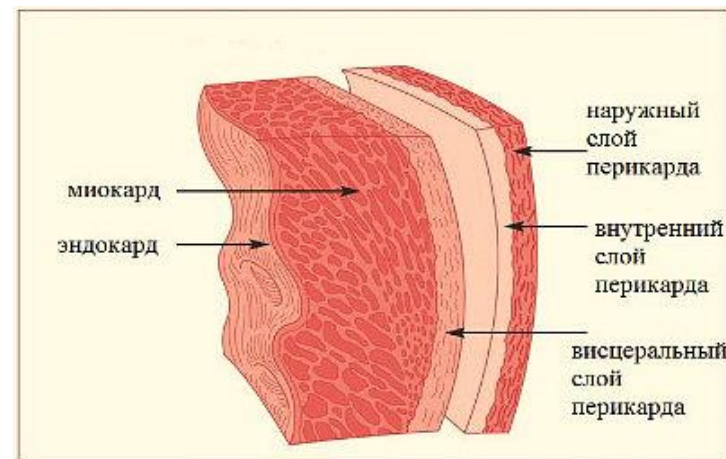
Диагностика заболеваний миокарда



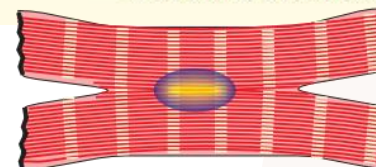
ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Миокардит - поражение миокарда воспалительной природы с широким спектром клинических симптомов.

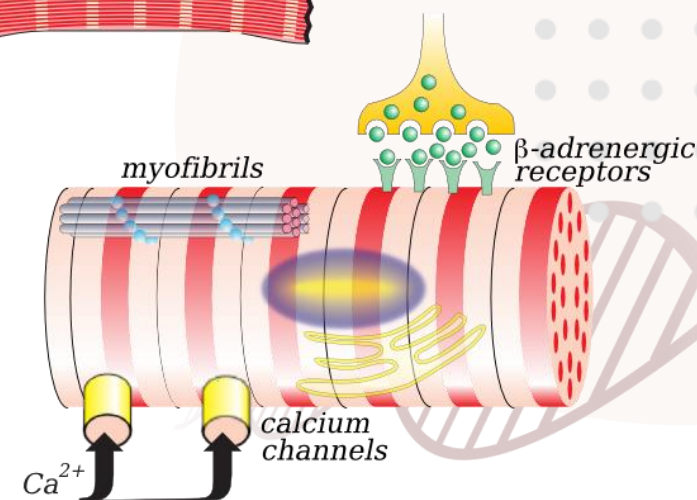
- Инфекционной природы,
- токсической (в т.ч. лекарственной),
- аллергической,
- аутоиммунной природы,
- неясной этиологии.



СТРОЕНИЕ ПЕРИКАРДА



Myocardiocyte
Heart Muscle Cells

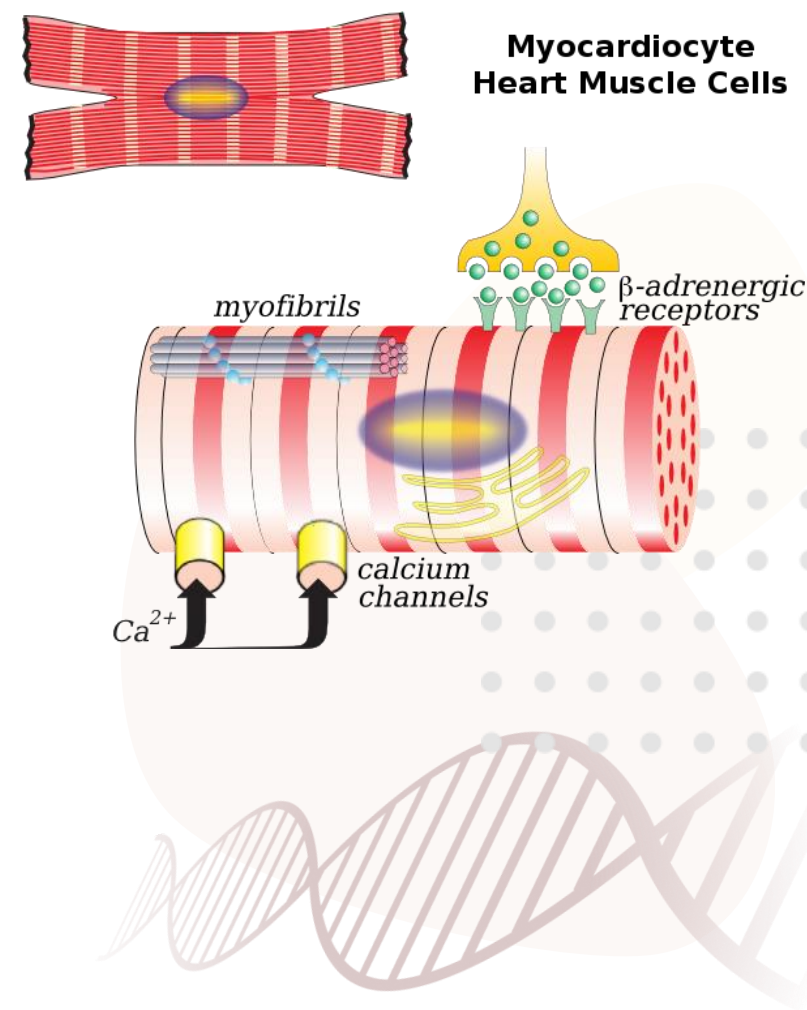


ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Воспалительная кардиомиопатия - миокардит, ассоциированный с дисфункцией миокарда; изменения миокарда идентичны таковым при миокардите.

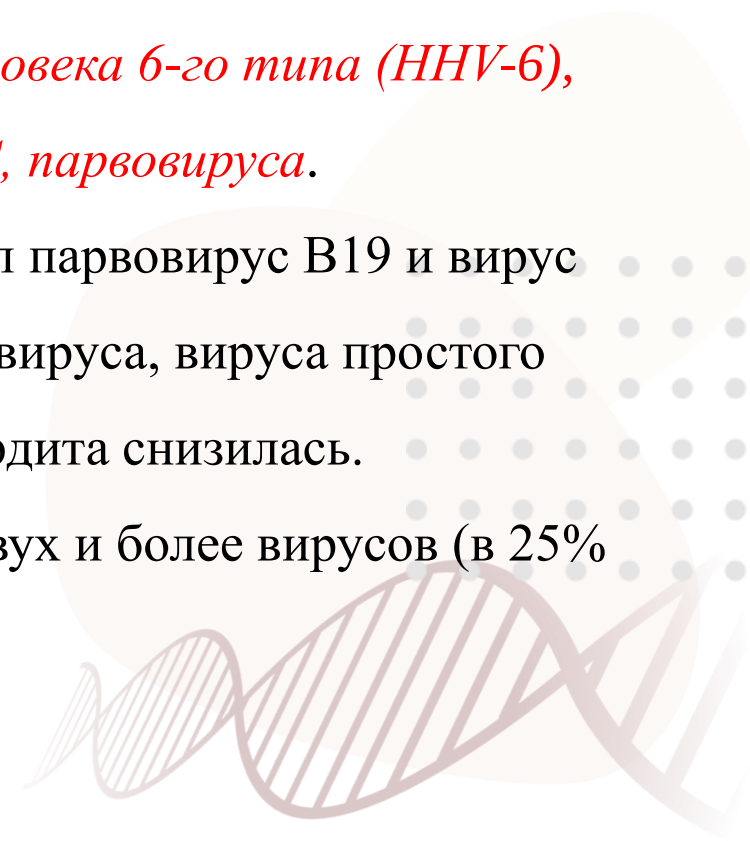
Характеризуется дисфункцией левого желудочка (**ФВ менее 55 %**)

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — клинический вариант кардиомиопатии, характеризующийся развитием **дилатации** и нарушением сократительной функции левого или обоих желудочков, которые не могут быть объяснены ишемической болезнью сердца или перегрузкой объемом.



Этиология. ВИРУСЫ

- Наиболее частой причиной развития миокардита в Европе и Северной Америке является вирусная инфекция.
- *энтеровирусов, аденовирусов, вирусов гриппа, вируса герпеса человека 6-го типа (HHV-6), вируса Эпштейна - Барр, цитомегаловируса, вируса гепатита С, парвовируса.*
- В европейской популяции самым частым вирусным геномом был парвовирус В19 и вирус герпеса человека 6-го типа, а частота встречаемости цитомегаловируса, вируса простого герпеса и вируса Эпштейна - Барр как причины развития миокардита снизилась.
- Важно, что на этом фоне возросла частота выявления геномов двух и более вирусов (в 25% случаев) у одного пациента.



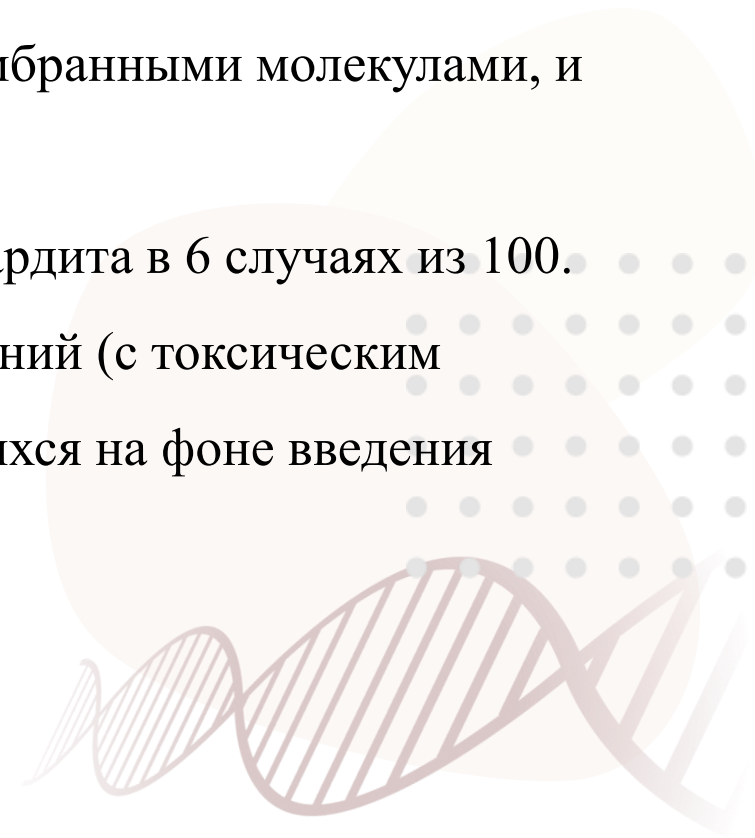
БАКТЕРИИ

- Бактериальная причина развития миокардита в современном мире встречается намного реже, чем в первой половине 20 века. Однако и сегодня любой бактериальный агент может вызвать развитие миокардита.
- Чаще всего выявляются различные виды *Chlamydia*, *Corynebacterium diphtheria*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus A*.
- Особенностью бактериального миокардита является то, что он является только одним из проявлений заболевания, то есть его "вторичность", развитие специфической для миокардита клиники на фоне основного заболевания



Лекарственные препараты

- Реакция гиперчувствительности к некоторым препаратам (фуросемид, пенициллины широкого спектра действия, сульфаниламиды, тетрациклин и др.) приводит к повреждению миокарда. Препарат связывается с кардиолипином и другими мембранными молекулами, и повреждает клеточную мембрану кардиомиоцита.
- Вакцинации против столбняка и оспы приводят к развитию миокардита в 6 случаях из 100.
- Описано большое количество случаев кардиологических осложнений (с токсическим повреждением миокарда или развитием миокардита), развивающихся на фоне введения противоопухолевых препаратов.



Системные поражения

Миокардиты при системных заболеваниях соединительной ткани с иммунными нарушениями и системных васкулитах (системная красная волчанка, дерматомиозит, полимиозит, системный склероз (системная склеродермия), ревматоидный артрит, гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера) и др.) ;

К числу редких аутоиммунных и идиопатических миокардитов относятся:

Некротизирующий эозинофильный миокардит, причиной развития которого может быть синдром гиперчувствительности и системный васкулит Чарга - Стросса;

Саркоидоз сердца (один из видов гранулематозного миокардита) может развиваться в рамках идиопатического системного заболевания, а может носить изолированный характер. В качестве изолированного варианта в реальной практике встречается крайне редко.

Эозинофильный миокардит

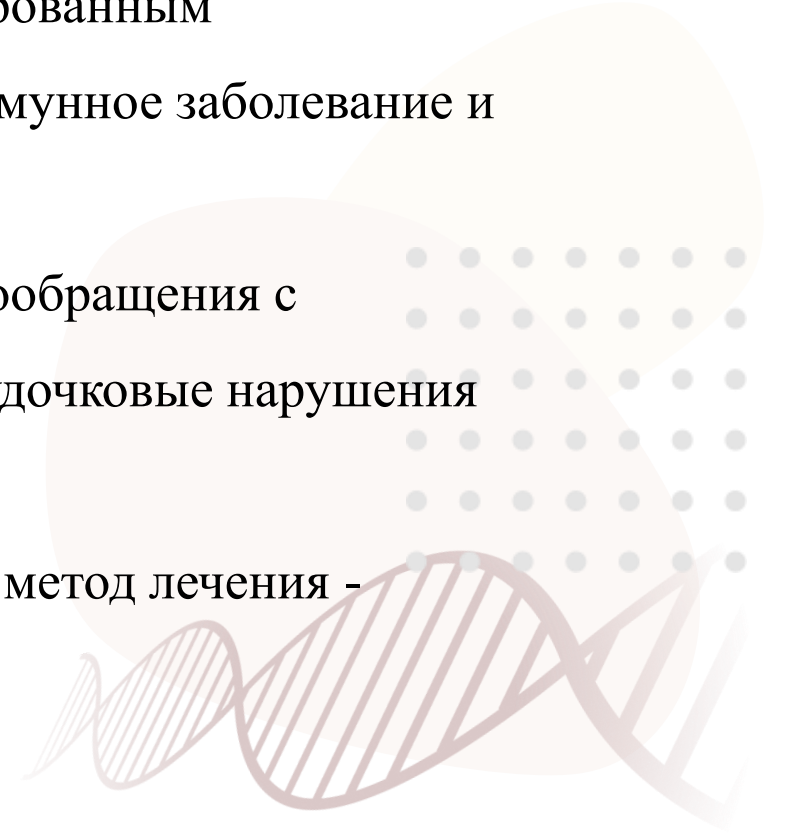
Эозинофильный миокардит — форма миокардита при аллергическом поражении миокарда. При сборе анамнеза необходимо уделить особое внимание анализу аллергоанамнеза, лекарственной терапии, указаниям на вакцинацию, глистную инвазию, в ряде ситуаций удастся предположить связь с приемом нового препарата или продукта питания. Чаще всего острые эозинофильные аллергические миокардиты развиваются на фоне приема сульфаниламидных препаратов, антиконвульсантов и психотропных препаратов. Гиперэозинофильный синдром, глистная инвазия, паразитарные инфекции, также приводят к развитию эозинофильного миокардита.



Миокардит. Этиология

Идиопатический гигантоклеточный миокардит, характеризующийся крайне тяжелым прогнозом.

- Чаще всего заболевают подростки. 20% пациентов с верифицированным гигантоклеточным миокардитом имеют еще какое-либо аутоиммунное заболевание и аллергические реакции, в т.ч. на лекарственные препараты.
- Типично быстрое развитие выраженной недостаточности кровообращения с доминированием сердечной недостаточности. Устойчивые желудочковые нарушения ритма и нарушения проводимости сердца.
- Прогноз заболевания крайне тяжелый. Наиболее эффективный метод лечения - трансплантация сердца.



Клиническая классификация

Молниеносный (фульминантный) миокардит - тяжелая форма воспалительного поражения миокарда, развивающаяся стремительно в виде острой сердечной недостаточности, кардиогенного шока или жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. Молниеносное течение отмечается в 11–29 % случаев острого миокардита. Заболевание часто наблюдается у детей и молодых взрослых. Пациенты с фульминантным миокардитом имеют высокие риски летального исхода, а также чаще нуждаются в трансплантации сердца.



Аллергические	Вакцины АДС (анатоксин дифтерийно-столбнячный), сыворотки Лекарственные средства: пенициллины широкого спектра действия (J01CA), безвременника осеннего семян экстракт <1>, фуросемид**, изониазид**, лидокаин**, тетрациклин, сульфаниламиды, фенитоин**, фенилбутазон, метилдопа**, тиазидные диуретики, амитриптилин**
Аллоантигенные	Реакция отторжения трансплантата после трансплантации сердца
Аутоантигенные	Гигантоклеточный миокардит Синдром Чарга - Стросса Неспецифический язвенный колит Гигантоклеточный миокардит Сахарный диабет 1-го типа Болезнь Kawasaki Рассеянный склероз Системная склеродермия Системная красная волчанка



	Болезнь Грейвса Гранулематоз Вегенера Болезнь Такаясу Дерматополимиозит Ревматоидный артрит
Лекарственные препараты	Амфетамины (Симпатомиметики центрального действия N06BA01), антрациклины, кокаин, циклофосфамид**, этанол**, фторурацил**, литий (N05AN), катехоламины (Адренергические и дофаминергические средства C01CA24), интерлейкин-2, трастузумаб**, клозапин
Тяжелые металлы	Медь, железо, свинец (редко)
Яды	Укусы скорпиона, змеи, паука, пчел Воздействие окиси углерода, фосфора, мышьяка, азид натрия
Гормоны	Феохромоцитома
Витамины	Болезнь бери-beri
Физические агенты	Радиация, поражение электрическим током



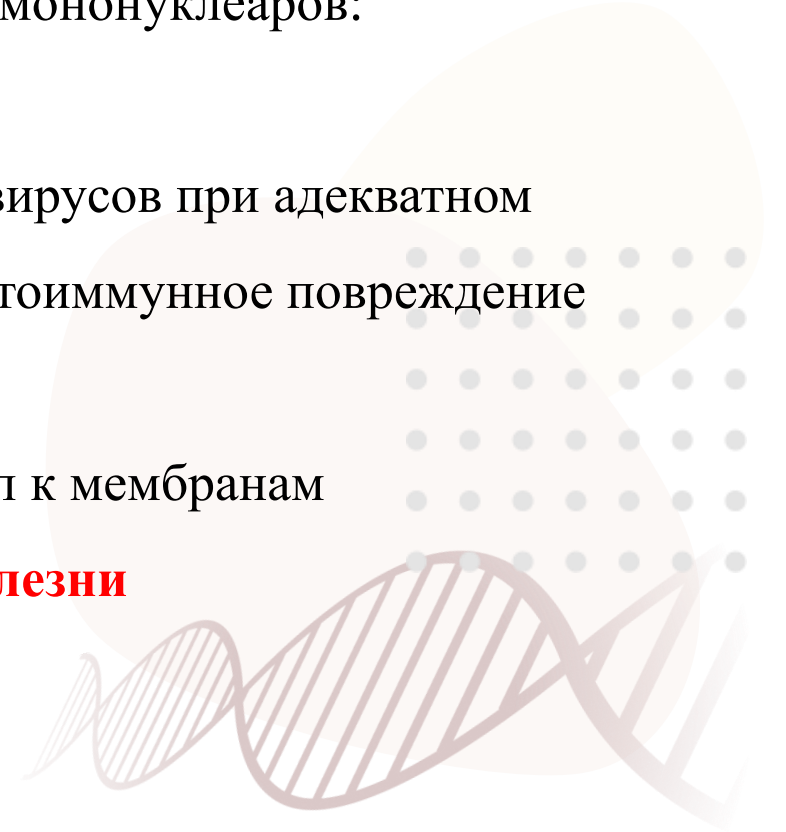
Патогенез

Современные представления о патогенезе миокардита сформировали работы с вирусом Коксаки В.

- Вирус проникает через желудочно-кишечный тракт или дыхательную систему.
- Пусковым механизмом развития воспалительного процесса является прикрепление вируса к эндотелиальному рецептору (CAR-рецептор - химерный антигенный рецептор).
- Для проникновения в клетку вирусы используют молекулы адгезии вирусного агента к клеточной мембране кардиомиоцита, ускоряющие повреждение клеточных мембран и способствующие проникновению вирусов в клетку.
- Проникнув в кардиомиоциты, вирусы реплицируются и вызывают миоцитолиз и активизацию синтеза микроРНК, что в свою очередь приводит к апоптозу и некрозу. Эти процессы в миокарде принято описывать как **первую фазу развития миокардита**.

Патогенез

- Измененные кардиомиоциты запускают иммунные реакции, приводящие к развитию воспаления в миокарде и формированию воспалительной клеточной инфильтрации. Анализ воспалительного инфильтрата показал, что он состоит на 70% из мононуклеаров: моноцитов, макрофагов и Т-лимфоцитов.
- Первая фаза заболевания может завершиться либо элиминацией вирусов при адекватном иммунном ответе, либо переходом во вторую фазу - вторичное аутоиммунное повреждение кардиомиоцитов .
- Аутоиммунный процесс, характеризующийся выработкой антител к мембранам кардиомиоцитов, приобретает ведущую роль на **втором этапе болезни**



Патогенез

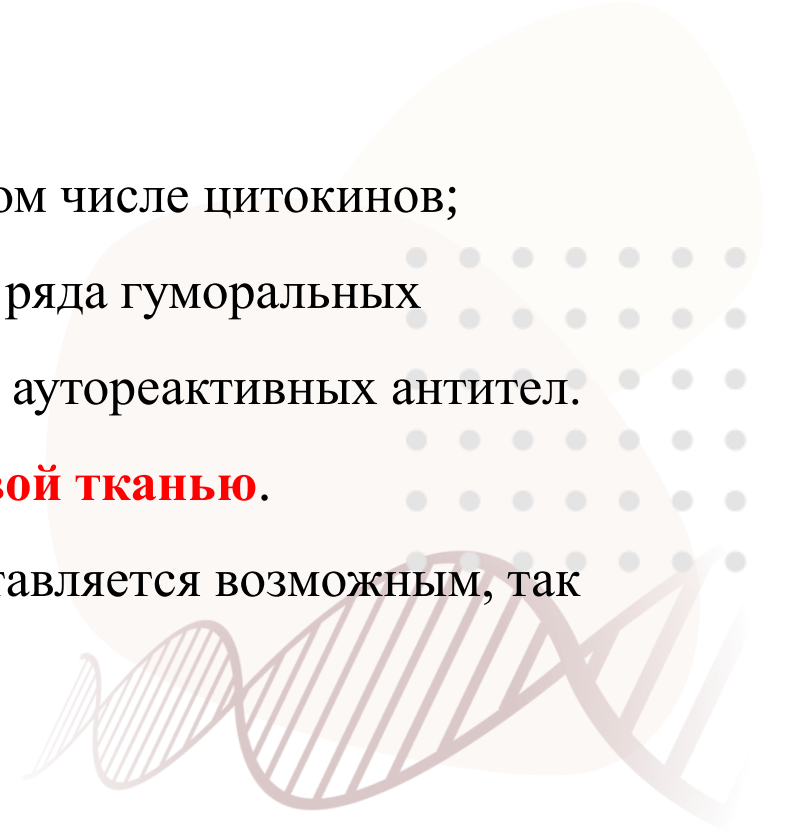
Вторая фаза аутоиммунного миокардиального повреждения сопровождается развитием аутоиммунных реакций. Этот процесс реализуется через ряд механизмов:

- 1) выделение аутоантигенных белков вследствие некроза клеток;
- 2) поликлональную активацию лимфоцитов;
- 3) активацию Т-лимфоцитов вследствие действия ряда факторов, в том числе цитокинов;

Реализация аутоиммунного процесса происходит также при участии ряда гуморальных факторов, а именно иммуноглобулинов, компонентов комплемента и аутореактивных антител.

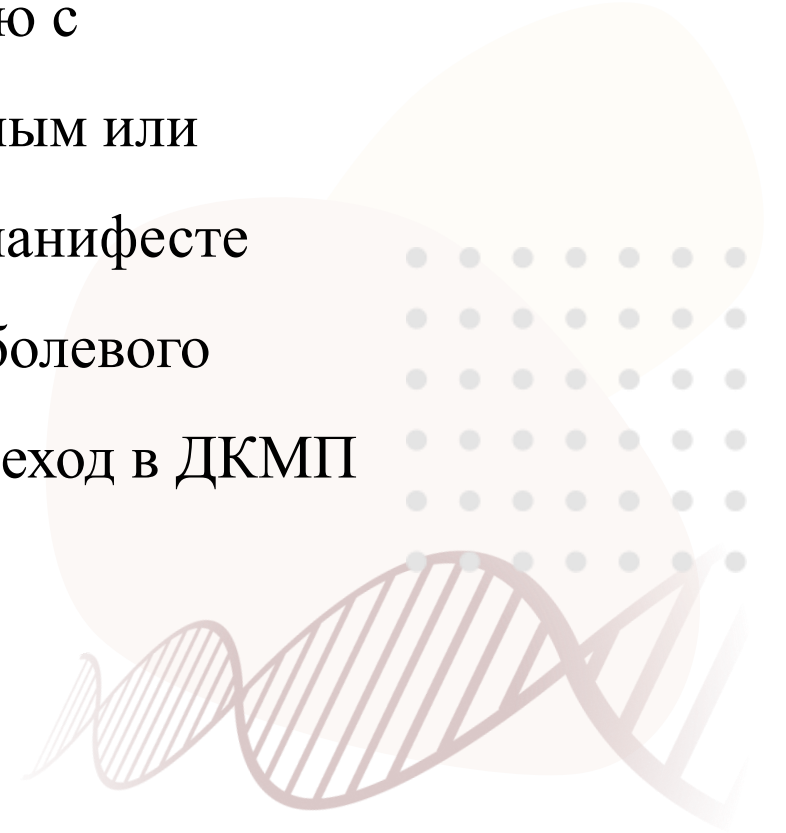
Для третьей фазы характерно замещение очагов некроза рубцовой тканью.

Такое деление условно, четко разделить процесс на 3 фазы не представляется возможным, так как описанные процессы могут проходить синхронно.



Классификация

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 о манифесте болезни с проявлений сердечной недостаточности или болевого синдрома ("маска" острого коронарного синдрома). Переход в ДКМП характерен для подострой формы миокардита.



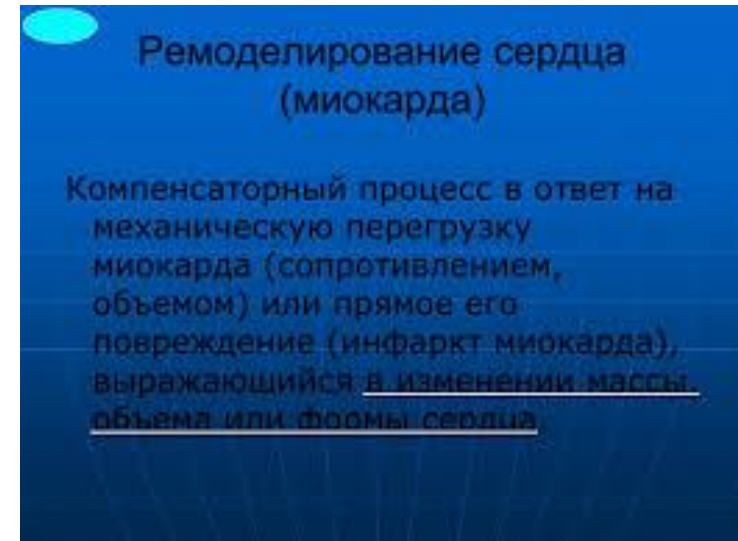
Классификация

Хронический активный миокардит - дебют болезни остается не замеченным пациентом.

- 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 функциональный класс (ФК). Часто происходит переход в дилатационную кардиомиопатию. Доминируют жалобы, типичные для хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Классификация

Хронический персистирующий миокардит - дебют болезни остается не замеченным пациентом, о продолжительности заболевания высказаться трудно. В клинической картине доминирует длительный болевой синдром или клинические проявления ремоделирования миокарда с дилатационным или рестриктивным фенотипом. Значимой дилатации полостей сердца, снижения фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) не отмечается. Исход заболевания благоприятный.



Клиническая картина миокардита

1. Остро возникшие разлитые, длительные различной интенсивности боли в грудной клетке, часто загрудинной локализации;
2. Лихорадка (субфебрильная/фебрильная);
3. Синкопальные состояния;
4. Нарушения ритма, преимущественно у молодых людей без очевидных признаков коронарной патологии; гипотония - признак тяжелого прогноза.
5. Недостаточность кровообращения - одышка, тахикардия, отёки, увеличение размеров печени.

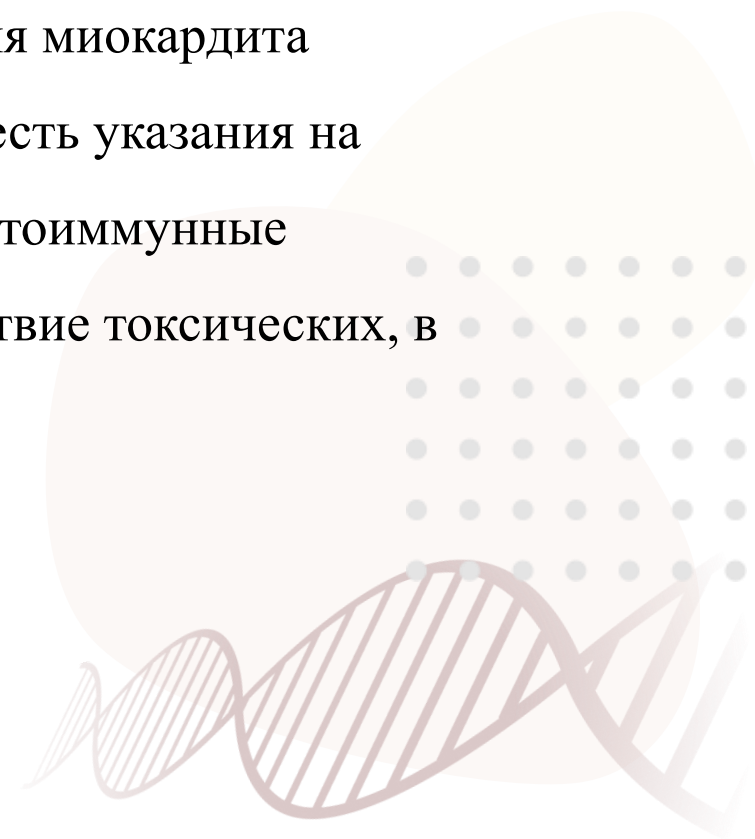
Исключение коронарной патологии – неотложное мероприятие

Одышка, утомляемость, разлитые, длительные боли в грудной клетке, аритмии или иные признаки недостаточности кровообращения присутствующие у пациента **в интервале дни - месяц после перенесенной, или наличия анамнестических указаний на перенесенную респираторную инфекцию или гастроинтестинальную инфекции, либо указаний на эпизоды ознобов, головной боли, мышечных болей, общего недомогания, либо беременность.**

Впервые выявленная (от нескольких дней до 3 месяцев от начала болезни) одышка в покое или при нагрузке, и/или утомляемость, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития сердечной недостаточности.



Кардиогенный шок в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития острой ЛЖ недостаточности. - В дифференциально-диагностическом ряду вероятность развития миокардита должна анализироваться во всех ситуациях, когда в анамнезе есть указания на бронхиальную астму или иные аллергические заболевания, аутоиммунные заболевания, ДКМП, перенесенный ранее миокардит, воздействие токсических, в том числе лекарственных, агентов.



Молниеносный (фульминантный) миокардит

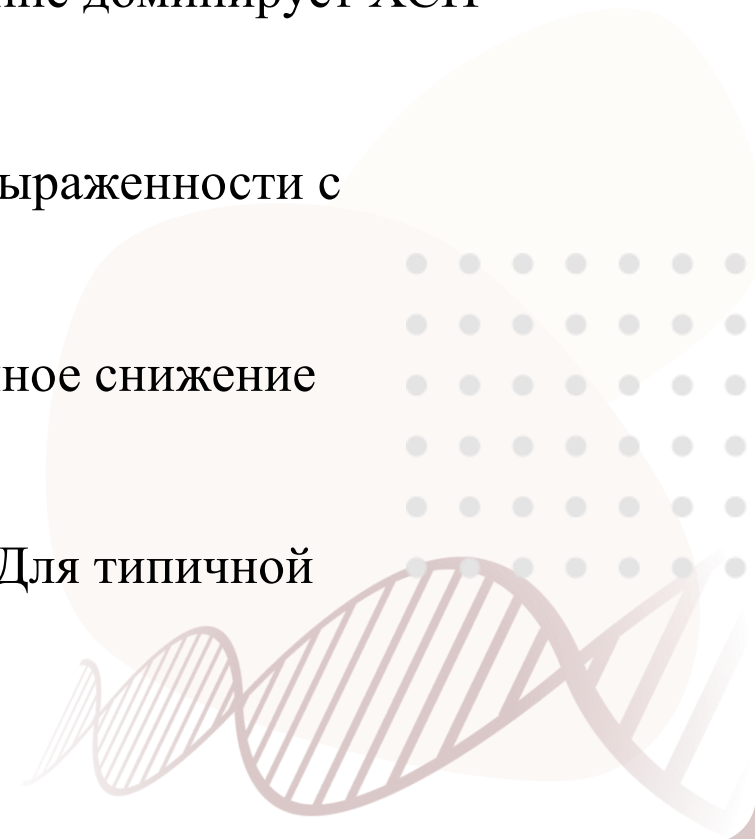
- Дебют болезни всегда внезапный. При расспросе пациента удастся установить четкую временную связь с перенесенным простудным заболеванием/острой вирусной инфекцией, имевшей место примерно за 2 недели до манифеста миокардита.
- Характерно быстрое развитие симптомов недостаточности кровообращения,
- Лихорадка с температурой тела более 38° С.
- При ультразвуковом исследовании сердца определяется значительное снижение сократительной способности, отсутствие выраженной дилатации камер сердца, отек миокарда.
- 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.

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 о 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 характерен для подострой формы миокардита.

Хронический активный миокардит

- Дебют болезни остается не замеченным пациентом, даже тщательный расспрос пациента не позволяет определиться с продолжительностью заболевания.
- Доминируют жалобы, типичные для **ХСН**. В клинической картине доминирует ХСН II - III ФК.
- Сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с полями выраженного фиброза.
- При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда.
- Часто происходит переход в дилатационную кардиомиопатию. Для типичной клинической картины характерны рецидивы миокардита.



Хронический персистирующий миокардит

- Дебют болезни остается не замеченным пациентом, о продолжительности заболевания высказаться трудно.
- В клинической картине **доминирует длительный болевой синдром или клинические проявления ремоделирования миокарда с дилатационным или рестриктивным фенотипом.**
- Сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с некротическими изменениями и полями фиброза.
- При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда. Значимой дилатации полостей сердца, снижения ФВ ЛЖ не отмечается. Исход заболевания благоприятный.

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

Абсолютные показания для проведения эндомиокардиальной биопсии



Клинические признаки

- Острая боль в груди, 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 <*>

(<*> Отсутствие поражения коронарных артерий и других сердечно-сосудистых и экстракардиальных заболеваний (пороки сердца, артериальная гипертония), которые могли вызвать данное состояние).



Клинические варианты дебюта миокардита (клиника Mayo)

Миокардит		
Низкий риск	Промежуточный риск ("серая зона")	Высокий риск
Боль в грудной клетке	Умеренно выраженные сохраняющиеся структурные и функциональные изменения миокарда	Стойкая декомпенсация кровообращения
Суправентрикулярные нарушения ритма		Выраженная стойкая дисфункция ЛЖ
AV-блокады		Жизнеугрожающие аритмии
Сохраненная сократительная функция сердца		Стойкие AV-блокады на фоне выраженной дисфункции ЛЖ
Быстрый ответ на проводимую терапию (1 - 4 недели)		Рецидивирующие синкопальные состояния
Прогноз благоприятный	Синкопальных состояний нет	
Прогноз благоприятный	Прогноз неопределенный	Прогноз неблагоприятный

Клинический сценарий	Типичная клиническая картина
Миокардит под маской ОКС	Острая боль в груди: часто начинается через 1 - 4 недели после возникновения респираторной или кишечной инфекции часто ассоциируется с выраженными и рецидивирующими симптомами миокардита отсутствует ангиографическое подтверждение КБС
	Изменение интервала ST и зубца Т на ЭКГ: подъем или депрессия сегмента ST инверсия зубца Т Изменение на ЭХО-КГ или МРТ с/без нарушения глобальной или очаговой сократимости или дисфункцией левого/правого желудочка по данным ЭХО-КГ или МРТ Изменение уровня тропонинов Т и I с/без повышения уровня тропонинов Т и I повышение уровня тропонинов Т и I может быть как временным (как при остром инфаркте миокарда), так и длительным, в течение нескольких недель или месяцев



Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Дебют или прогрессирование сердечной недостаточности (у пациента отсутствует КБС или иные причины развития недостаточности кровообращения)	Начало или прогрессирование СН от 2 недель до 3 месяцев: одышка, периферические отеки, неприятные ощущения в грудной клетке, утомляемость, нарушение систолической функции левого и/или правого желудочка с/без утолщения стенок, с/без развития дилатации желудочков на ЭХО-КГ или МРТ Возможное появление симптомов после: респираторной или желудочно-кишечной инфекции, либо во время беременности Неспецифические ЭКГ-признаки: блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада и/или желудочковые аритмии



Диагностически значимые клинические признаки дебюта миокардита под маской хронической сердечной недостаточности в отсутствие коронарной недостаточности и других известных причин сердечной недостаточности (сроки проявления - более 3 месяцев)

Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Хроническая сердечная недостаточность более 3 месяцев (У пациента отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития сердечной недостаточности)	Симптомы СН (с рецидивирующими обострениями) на протяжении более 3 месяцев: утомляемость, сердцебиение, одышка, атипичная боль в грудной клетке, аритмия у амбулаторных пациентов Нарушение систолической функции левого и/или правого желудочка на ЭХО-КГ или МРТ, позволяющее предположить ДКМП или другую неишемическую кардиомиопатию Неспецифические ЭКГ-признаки, блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада и/или желудочковая аритмия



Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Опасные для жизни состояния	Жизнеугрожающие аритмии или внезапная сердечная смерть
У пациента отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития сердечной недостаточности)	Кардиогенный шок Тяжелые нарушения функции левого желудочка

Диагностически значимые клинические признаки дебюта миокардита под маской жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости

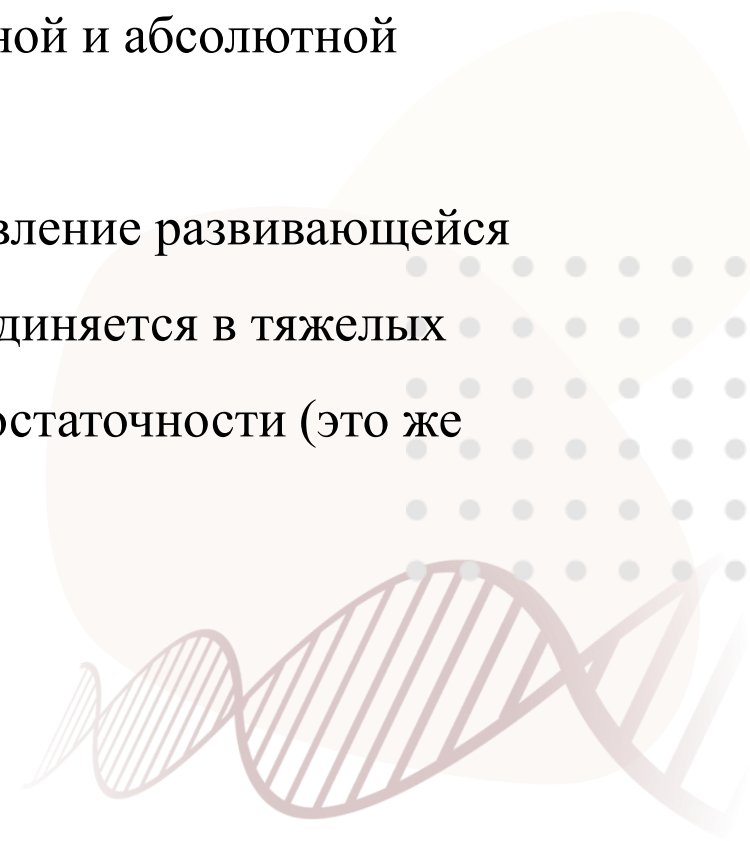


Физикальное обследование

1. Измерение температуры тела: для миокардита нехарактерно повышение температуры. Лихорадка фебрильная или субфебрильная - это проявление инфекционного заболевания, в рамках которого развиваются миокардит
2. Подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС): типична постоянная тахикардия, выраженность которой не коррелирует с повышением температуры тела. При развитии нарушений проводимости может быть брадикардия или брадиаритмии.
3. Измерение артериального давления (АД): артериальная гипотензия расценивается как абсолютное показание для госпитализации в реанимационное отделение .

Физикальное обследование

1. Пальпация и перкуссия сердца: положение верхушечного толчка зависит от выраженности ремоделирования камеры ЛЖ сердца.
2. Перкуторно может определяться расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости.
3. Пальпация брюшной полости: гепатомегалия возможна как проявление развивающейся тяжелой сердечной недостаточности. Асцит, как правило, присоединяется в тяжелых ситуациях при развитии рефрактерной к лечению сердечной недостаточности (это же относится и к развитию гидроторакса).



Физикальное обследование

1. Аускультация легких и сердца: тахипноэ - очень частый симптом. В легких могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые симметричные хрипы, как проявление застоя в малом круге кровообращения.
2. При аускультации сердца ключевым моментом является определение амплитуды первого тона. **Амплитуда первого тона всегда обратно пропорциональна объему крови в левом желудочке.** Следовательно, уменьшение амплитуды первого тона свидетельствует о начавшемся ремоделировании ЛЖ. Появление ритма галопа (III тон) - признак тяжелой недостаточности кровообращения. Систолический шум на верхушке с иррадиацией в аксиллярную зону свидетельствует о формировании относительной недостаточности митрального клапана

Лабораторная диагностика

1. Специфичных только для миокардита маркеров некроза нет. При подозрении на острый миокардит целесообразнее определять концентрацию в сыворотке **тропонина Т и I**, так как эти маркеры более чувствительны к повреждению кардиомиоцитов, чем динамика уровня МВфракции креатинфосфокиназы (МВ КФК). Нормальный уровень тропонина Т и I не исключает миокардит. Высокие уровни тропонина Т имеют также и негативное прогностическое значение.
2. В последние годы описаны новые маркеры повреждения миокарда, которые также возможно использовать в качестве дополнительных при диагностике миокардита: маркеры, связанные с деградацией экстрацеллюлярного матрикса.



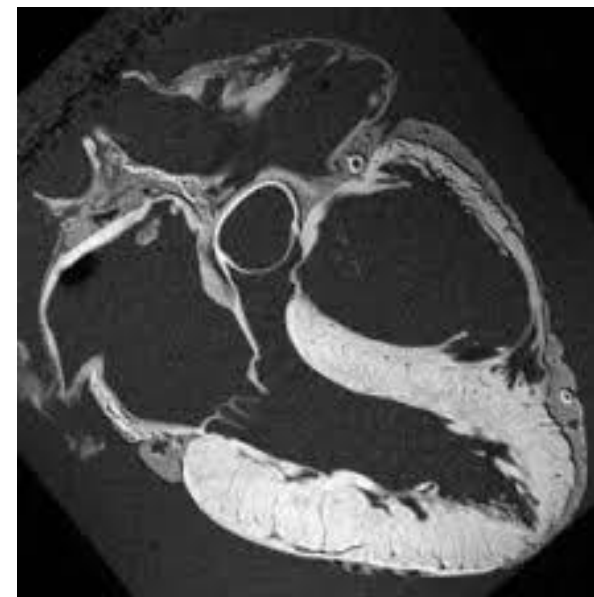
ЭКГ диагностика

- При подозрении на миокардит регистрируемые на ЭКГ изменения имеют низкую чувствительность и специфичность. Чувствительность метода составляет всего 47% .
Специфических электрокардиографических изменений, характерных только для миокардита, не существует.
- Самые частые изменения, регистрируемые на ЭКГ - синусовая тахикардия, отрицательный зубец Т, изменения сегмента ST, AV-блокады, блокада левой ножки пучка Гиса.
- В ряде ситуаций регистрируется инфарктоподобная ЭКГ (элевация или депрессия сегмента ST и патологический зубец Q), что свидетельствует о плохом прогнозе .

МРТ диагностика

- В современной практике метод МРТ с контрастным усилением являясь на сегодня самым информативным методом томографической визуализации очагов воспаления в миокарде, повреждения и некроза миоцитов.
 - МРТ миокарда позволяет определить участки миокарда, из которых целесообразно осуществить забор биоптатов.
- Здоровый миокард, не аккумулирующий контраст-парамагнетик, визуализируется низкоинтенсивным сигналом, высокоинтенсивные области аккумуляции контраста отражают фиброз и некроз в миокарде.

Кафедра Внутренних болезней | пропедевтика клинических дисциплин.



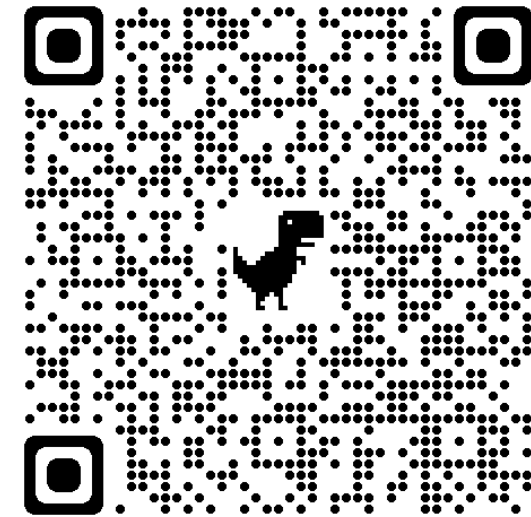
Биопсия

- Эндомиокардиальная биопсия миокарда соответствует уровню "золотого стандарта" диагностики миокардита . Метод позволяет стандартизировать диагностические критерии и определить этиологическую причину развития миокардита - в частности, идентифицировать гигантоклеточный и некротизирующий эозинофильный миокардиты .
- Точность диагностики зависит от количества биоптатов и их размера.
Чувствительность метода составляет 50% при получении и последующем анализе 4 - 5 образцов, а при анализе 17 биоптатов - 79% . Рекомендуемый размер биоптатов составляет 1 - 2 мм. Минимальное количество биоптатов, позволяющее сформулировать диагностическое заключение – 3.

Диагностика

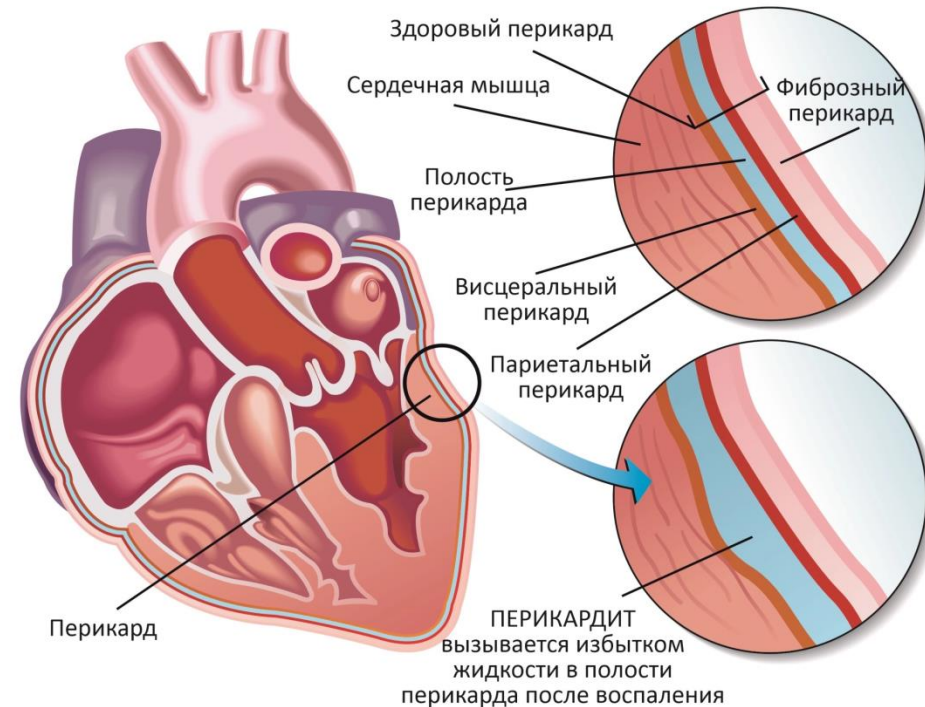
Забор биоптатов осуществляется доступом через правую или левую яремные вены, подключичную вену, правую или левую бедренные артерии и вены. Место забора биоптата из левого или правого желудочков определяется по данным МРТ, представляющей врачу более точную информацию о локализации патологического процесса, чем решение, основанное на анализе клинической картины, позволяющее предполагать преимущественную локализацию воспалительного процесса по выраженности застоя в кругах кровообращения. Помимо окраски гистологических срезов гематоксилин-эозином и анализа структуры ткани в световом микроскопе, обязательно выполнение иммуногистохимического исследования биоптатов миокарда с использованием антител к маркерам Т-лимфоцитов (CD3), клеткам моноцитарного происхождения (CD68), к HLA-DR и др. Такой подход позволяет осуществить полноценное определение характеристики воспалительного инфильтрата. Обнаружение экспрессии HLA-DR является маркером отсутствия инфекционного генеза развития миокардита и позволяет рассматривать аутоиммунный генез как основной. Эти данные позволяют рекомендовать начать иммуносупрессивную терапию. Выявление отложений фракций комплемента C3d и C4d в биоптатах миокарда используется для идентификации реакции отторжения при трансплантации сердца. В настоящее время это используется для верификации активации иммунной системы у пациентов с воспалительной кардиопатией.

Диагностика заболеваний перикарда.



Определение

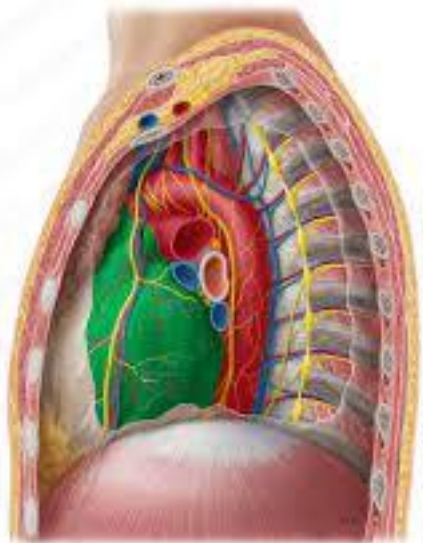
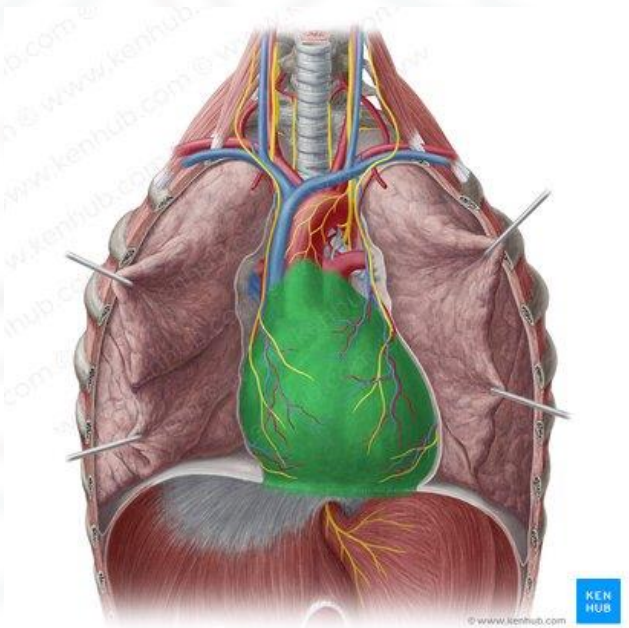
Перикардит — это воспалительное заболевание тканевой оболочки сердца (перикарда), инфекционной или неинфекционной природы. Перикард состоит из наружного и внутреннего листков, между которыми в норме содержится небольшое количество жидкости. Жидкость нужна для облегчения трения при сокращении сердечной мышцы.



Перикард.

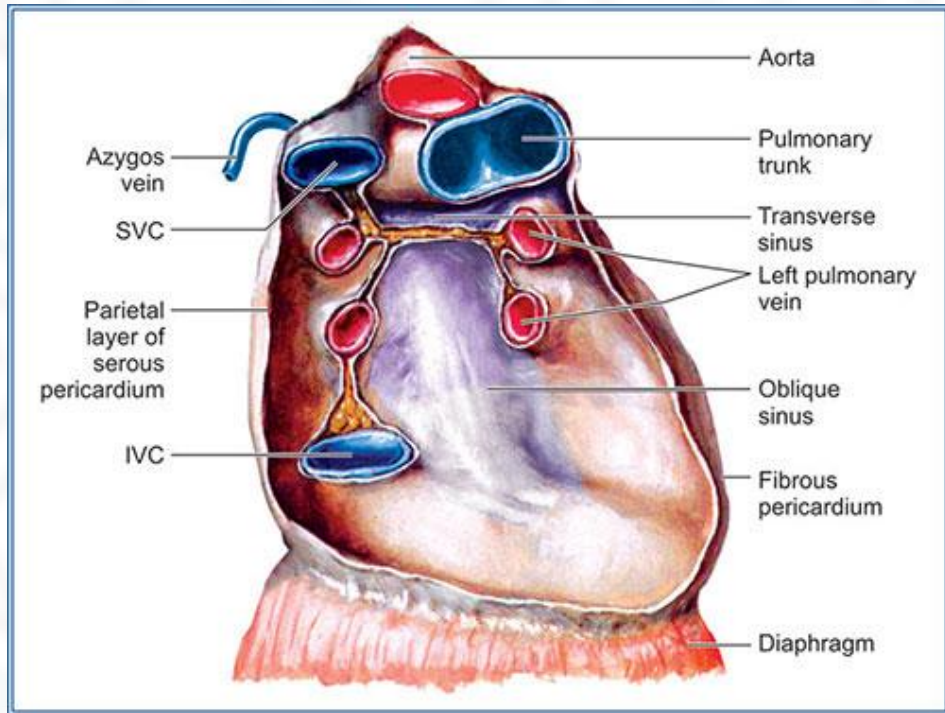
На перикарде различают следующие части:

1. диафрагмальная часть тесно сращена с сухожильным центром диафрагмы,
2. грудино-рёберная часть в области *trigonum pericardiacum*, непосредственно соприкасающаяся с передней грудной стенкой.
3. медиастинальные части - латеральные части перикарда, прилегающие к медиастинальной плевре. Между этими листками проходят *vasa pericardiacophrenica* и *n. phrenicus*.
4. задняя часть перикарда, соприкасающаяся с пищеводом и аортой.



Синусы перикарда

В области основания сердца и магистральных сосудов висцеральный листок перикарда переходит в париетальный, и в этих областях имеются пазухи (синусы):



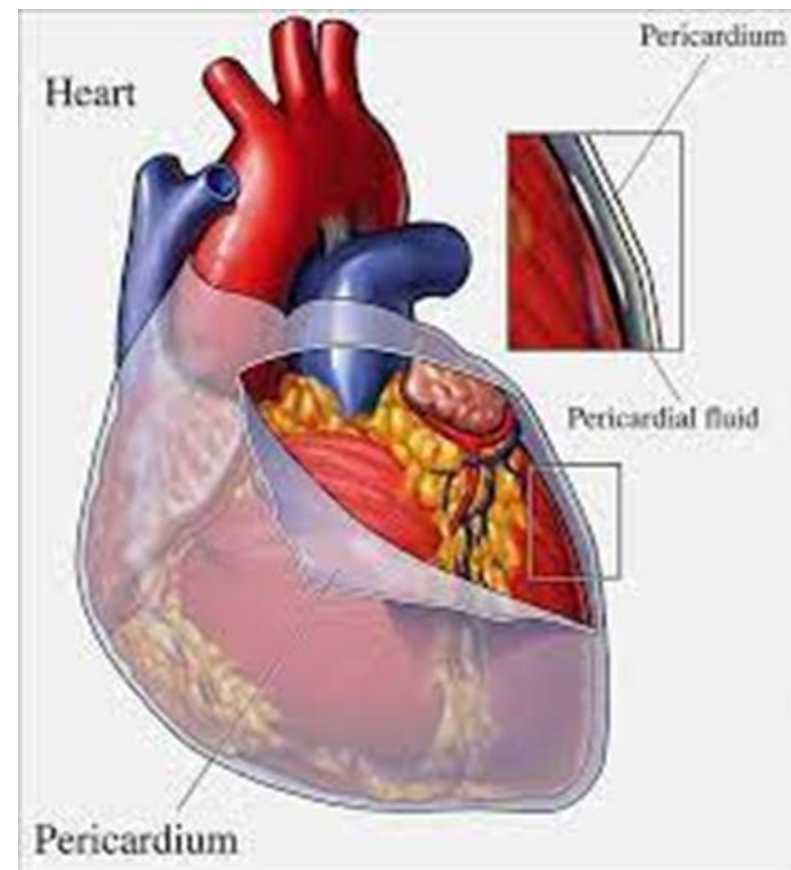
- Косой синус расположен внизу задней стенки перикарда, ограничен спереди задней поверхностью левого предсердия, сзади - задней (медиастинальной) стенкой перикарда, справа - нижней полой веной, слева - легочными венами.
- Поперечный синус расположен вверху задней стенки перикарда, ограничен: спереди аортой и легочным стволом, сзади - верхней полой веной и передней поверхностью предсердий, сверху - правой легочной артерией, снизу - левым желудочком и предсердиями.
- Передненижняя пазуха образуется при переходе передней части париетального листка перикарда в нижнюю, расположение которой соответствует углу между грудиной и диафрагмой. Эту пазуху перикарда пунктируют при скоплении в ней крови или экссудата.

Перикардит

Этиология перикардитов

- Идиопатическое воспаление
- Инфекция (вирусы, бактерии, туберкулез)
- Системные (аутоиммунные)
- Аллергические
- Токсические
- Уремические
- Подагрические
- Посттравматические, лучевые
- Постперикардотомические
- Постинфарктные
- Рак (в том числе лейкомия)
- ВИЧ-инфекция и СПИД

Асептическое
воспаление



КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИКАРДИТОВ

- ◆ По течению
 - ◆ Острый перикардит (менее 6 недель)
 - ◆ Хронический перикардит (более 3 мес.)
 - ◆ Рецидивирующий перикардит
- ◆ По виду перикардита
 - Сухой (фибринозный)
 - Экссудативный (выпотной)
 - ▼ Серозный
 - ▼ Гнойный
 - ▼ Геморрагический
 - ▼ Холестериновый
 - ▼ Гнилостный
 - Констриктивный (Слипчивый)
- ◆ Наличие тампонады сердца (при экссудативном п.)
 - С тампонадой сердца
 - Без тампонады
- ◆ Наличие изменений миокарда
 - С незначительными изменениями сердечной мышцы
 - С выраженными изменениями сердечной мышцы (миоперикардит)

Перикард состоит из 2 листков. Висцеральный перикард – это слой мезотелиальных клеток, прилежащих к миокарду, переходящий на основание крупных сосудов и соединяющийся с плотным фиброзным париетальным перикардом, охватывающим сердце. Полость, образованная этими листками, содержит небольшое количество жидкости (<25–50 мл), состоящей преимущественно из ультрафильтрата плазмы. Перикард ограничивает растяжение камер сердца и увеличивает эффективность его работы.

Перикард богато иннервирован симпатическими и соматическими афферентными волокнами. Механорецепторы, чувствительные к растяжению, воспринимают изменения объема и давления сердца и могут быть ответственными за передачу перикардальной боли. Диафрагмальные нервы проходят в париетальном перикарде и могут быть повреждены во время хирургических вмешательств на перикарде.

Диагностика

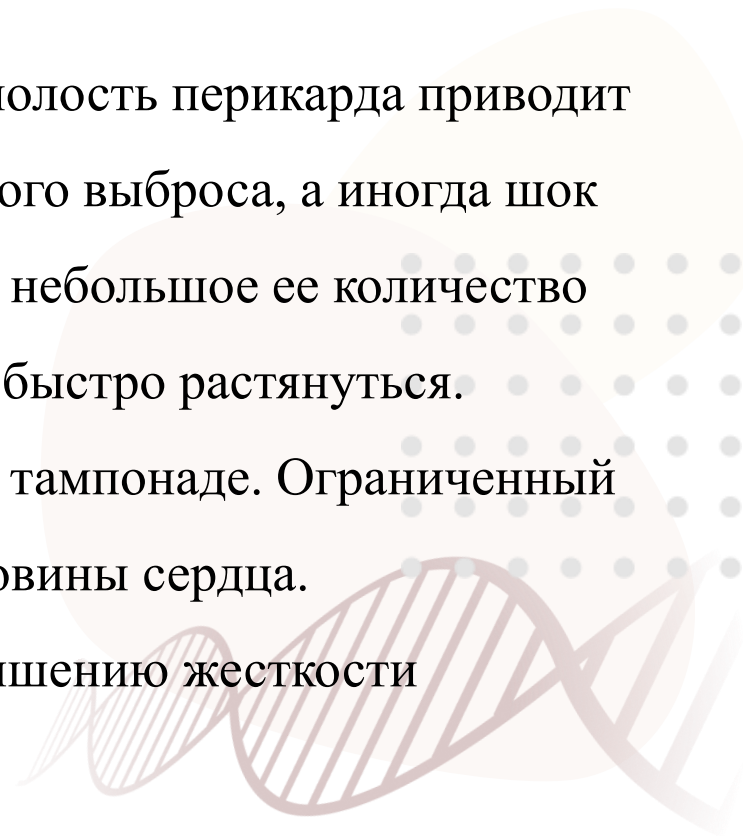
Выпот в перикард – это накопление жидкости в перикардальной полости. Жидкость может быть серозной (иногда с нитями фибрина), серозно-геморрагической, геморрагической, гнойной или хилезной.

Тампонада сердца происходит в том случае, если большой выпот в полость перикарда приводит к нарушению наполнения сердца кровью, вызывая снижение сердечного выброса, а иногда шок и смерть. Если жидкость (обычно кровь) накапливается быстро, даже небольшое ее количество (например, 150 мл) может вызвать тампонаду, т.к. перикард не может быстро растянуться.

Напротив, медленное накопление выпота (до 1 500 мл) не приводит к тампонаде. Ограниченный выпот может привести к локальной тампонаде правой или левой половины сердца.

Иногда перикардит может приводить к значимому утолщению и повышению жесткости перикарда (констриктивный перикардит).

Кафедра Внутренних болезней | пропедевтика клинических дисциплин.



Диагностика

Констриктивный перикардит, возникает вследствие выраженного воспаления и фиброзного утолщения перикарда. Иногда возникает адгезия висцерального и париетального листков друг к другу или к миокарду. Фиброзная ткань часто содержит отложения кальция. Жесткий утолщенный перикард значительно нарушает наполнение желудочков, снижая ударный объем и сердечный выброс. Значительное накопление перикардальной жидкости редко. Часты нарушения ритма. Диастолическое давление в желудочках, предсердиях и венозном русле становится практически одинаковым. Системный венозный застой приводит к значительной транссудации жидкости из системных капилляров с развитием отеков и асцита. Сдавление левого предсердия, левого желудочка или обеих этих камер может привести к повышению давления в легочных венах. Иногда образуется плевральный выпот.

Диагностика

При остром перикардите могут возникать боли в грудной клетке, лихорадка и шум трения перикарда, иногда с одышкой. Иногда первым проявлением может быть тампонада с развитием гипотензии, шока или отека легких.

Вследствие идентичной иннервации перикарда и миокарда боль в грудной клетке при перикардите может быть похожа на таковую при воспалении или ишемии миокарда: тупая или острая прекардиальная или ретростерральная боль может иррадиировать в шею, трапециевидную мышцу (особенно слева) или плечи. Боль варьирует от незначительной до выраженной. Боль может уменьшаться в положении сидя с наклоном вперед. В отличие от боли при ишемии, боль при перикардите обычно усиливается при движениях грудной клетки, кашле, дыхании или глотании.

Диагностика

Могут наблюдаться тахипноэ и непродуктивный кашель, нередко лихорадка, озноб и слабость. У 15–25% пациентов с идиопатическим перикардитом симптомы могут периодически появляться на протяжении нескольких месяцев и лет (рецидивирующий перикардит).

Наиболее важная находка при объективном обследовании – трехфазный или систолический и диастолический прекордиальный шум трения перикарда. Этот шум часто интермиттирующий и быстро исчезающий; он может регистрироваться только в систолу или, реже, только в диастолу. Если не удастся выслушать шум в положении пациента сидя с наклоном вперед, возможна попытка аускультации в положении пациента на четвереньках. Иногда регистрируется шум трения плевры, обусловленный воспалением участка, прилежащего к перикарду.

Диагностика

Выпот в полость перикарда часто безболезненный, но при остром перикардите может наблюдаться боль. Значительное количество перикардальной жидкости может приглушать тоны сердца, увеличивать площадь сердечной тупости и изменять размер и форму силуэта сердца. Может выслушиваться шум трения перикарда. При большом выпоте компрессия нижней доли левого легкого может вызвать ослабление дыхания (выслушивается около левой лопатки) и появление хрипов. При постинфарктном синдроме перикардialному выпоту может сопутствовать лихорадка, шум трения, плеврит, выпот в плевральную полость и боль в суставах. Этот синдром, как правило, возникает в период от 10 дней до 2 месяцев после инфаркта миокарда. Он обычно протекает легко, но может быть и тяжелым. Изредка, обычно с 1-й по 10-й день инфаркта, чаще у женщин может развиваться разрыв сердечной мышцы, приводящий к гемоперикарду и тампонаде.

Кафедра Внутренних болезней | пропедевтика клинических дисциплин.

Диагностика

Тампонада сердца: сниженный сердечный выброс, низкое системное артериальное давление, тахикардия и одышка. Вены шеи значительно расширены. Тяжелая тампонада сердца практически всегда сопровождается снижением $>$ чем на 10 мм рт. ст. систолического артериального давления на вдохе (*парадоксальный пульс*). В тяжелых случаях пульс может исчезать на вдохе. Вместе с тем парадоксальный пульс может обнаруживаться и при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), бронхиальной астме, ТЭЛА, инфаркте правого желудочка и шоке. Тоны сердца приглушены до тех пор, пока выпот не уменьшится. Осумкованный выпот и эксцентрическая или локализованная гематома могут привести к локализованной тампонаде, при которой сдавливаются только некоторые сердечные камеры. В этих случаях физические, гемодинамические и некоторые эхокардиографические признаки могут отсутствовать.

Кафедра Внутренних болезней | пропедевтика клинических дисциплин.

Слипчивый перикардит

Единственным ранним признаком может быть повышение давления в желудочках в диастолу, давления в предсердиях, легочного и системного венозного давления. Клинические проявления периферического венозного застоя (периферические отеки, растяжение вен шеи, гепатомегалия) могут возникнуть вместе с *ранним диастолическим дополнительным тоном* (перикардальный щелчок), наиболее четко выслушиваемым во время вдоха. Этот тон возникает вследствие резкого замедления диастолического наполнения желудочков из-за ригидного перикарда.

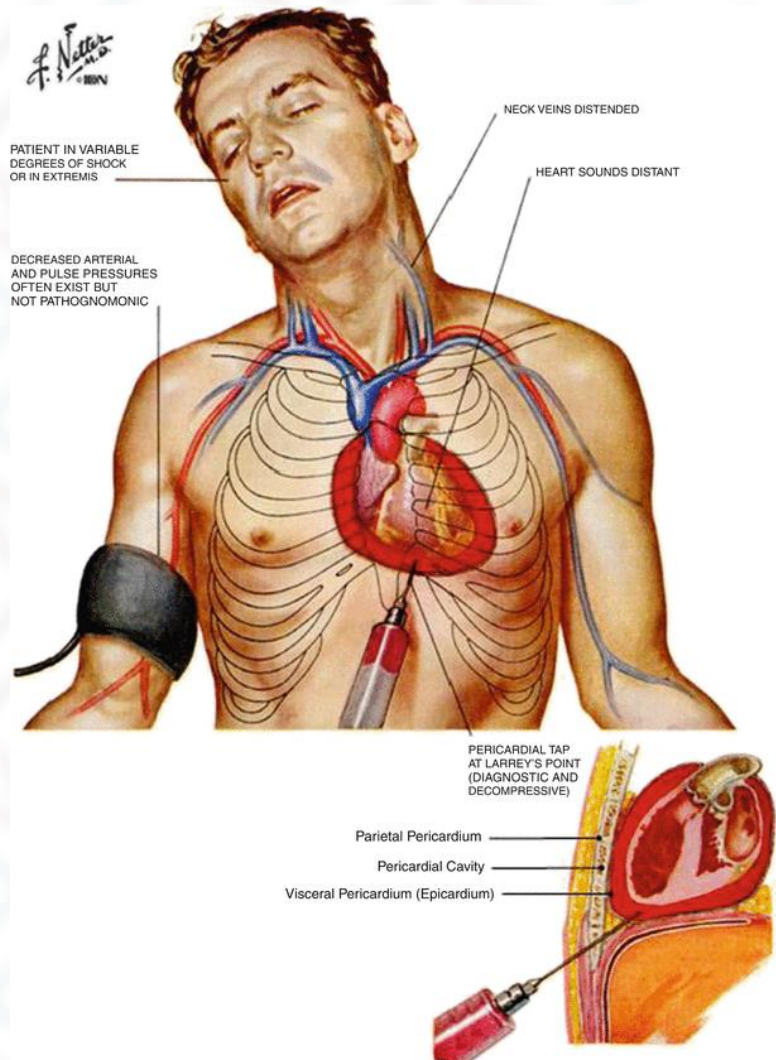
Систолическая функция желудочков обычно сохранена. Длительное повышение давления в легочных венах приводит к появлению одышки (особенно при физической нагрузке) и ортопноэ. Выражена утомляемость. Отмечается расширение шейных вен с повышением венозного давления на вдохе (симптом Куссмауля), которого нет при тампонаде.

Диагностика

1. Электрокардиография (ЭКГ) и рентгенография органов грудной клетки
2. Эхокардиография
3. Обследования для уточнения причины (например, аспирация перикардиальной жидкости, биопсия перикарда)

Выполняются ЭКГ и рентгенограмма органов грудной клетки. Эхокардиография проводится для выявления выпота, нарушений наполнения сердца, которые могут указывать на тампонаду сердца, и нарушений движения стенки, характерных для поражения миокарда. Анализы крови могут выявить лейкоцитоз и повышение маркеров воспаления (например, С-реактивного белка, скорости оседания эритроцитов), которые могут быть использованы для определения продолжительности терапии.

Пункция перикарда.



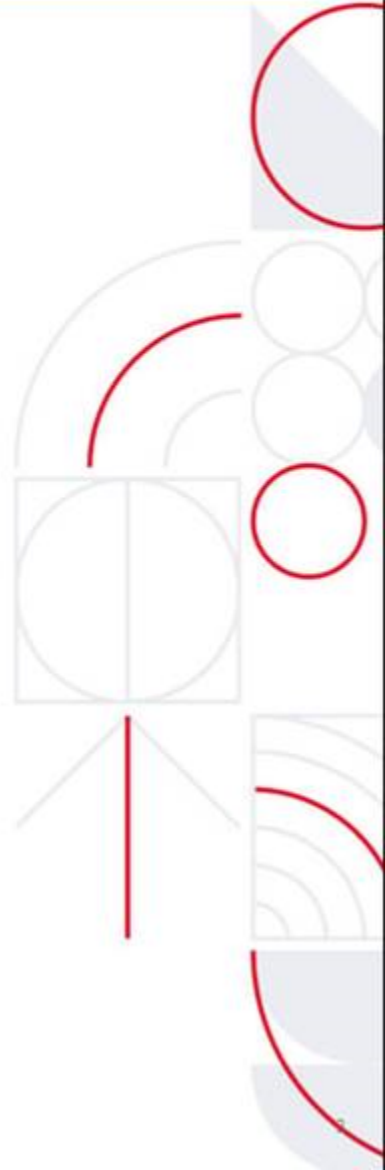
Существует несколько способов пункции прямого синуса (способ Шапошникова, Роберта, Войнич-Сяноженцкого) и передненижнего синуса (Марфана, Ларрея, Куршмана, Делорма и Миньона, Лотейсена и Ридера, Пирогова и Караваева). Наиболее распространенными и безопасными способами пункции перикарда являются по Ларрею и Марфану.

- **Способ Марфана** — в положении полусидя делают прокол под мечевидным отростком строго по срединной линии. Иглу продвигают снизу вверх на глубину около 4 см, а затем ее острие направляют несколько кзади и проникают в полость перикарда.
- **Способ Ларрея** — в положении полусидя иглу вкалывают в углу под VII межреберным хрящом у мечевидного отростка на глубину 1,5-2 см. Затем ее направляют кверху параллельно грудной стенке и проводят еще на 2-3 см, попадая в полость перикарда.



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Лысенко, И .М . Пропедевтика детских болезней. Пособие / И.М. Лысенко, С.А.Ляликов, Г.К. Баркун, Л.Н. Журавлева, Е.Г. Асирян, М.А. Васильева, Е.Г. Косенкова, Н.Ф. Ншцаева - Витебск: ВГМУ, 2014.- 399 с.

ЦЕЛЬ 45 баллов!
Спасибо за внимание.

