

МИОКАРДИТЫ

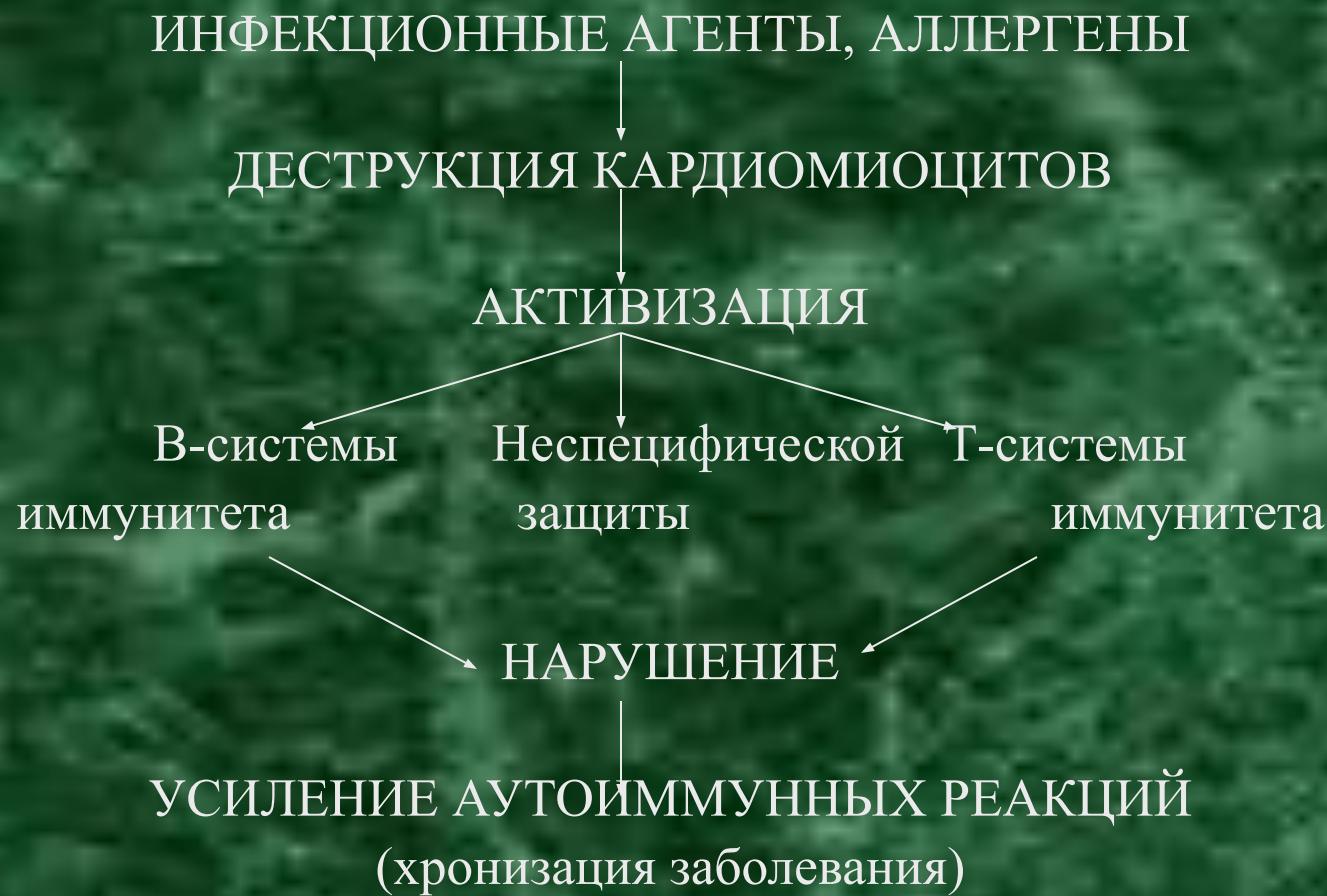
ОПРЕДЕЛЕНИЕ:

МИОКАРДИТ – ОЧАГОВОЕ ИЛИ ДИФУЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ МИОКАРДА. ПОНЯТИЕ «МИОКАРДИТ» ОБЪЕДИНЯЕТ РАЗНЫЕ ПО ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗУ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА, КАК ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ ЕГО ПОРАЖЕНИИ (ПЕРВИЧНЫЕ МИОКАРДИТЫ), ТАК И ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И СИСТЕМНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ (ВТОРИЧНЫЕ МИОКАРДИТЫ).

ЭТИОЛОГИЯ:

- **ИНФЕКЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ:**
 - вирусы, бактерии, спирохеты, риккетсии, грибки, паразиты и др.
- **НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ:**
 - лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, цитостатики и др.);
 - сыворотки, вакцины и др.;
 - химические вещества (четыреххлористый углерод, дихлорэтан и др.).
- **АУТОИММУННЫЕ И СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:**
 - коллагенозы;
 - системные васкулиты и др.

ПАТОГЕНЕЗ



Осложнения миокардита

- Кардиогенный шок
- Нарушения ритма
- Фибрилляция желудочков
- Блокада сердца
- Тромбоэмбологические осложнения

КЛАССИФИКАЦИЯ

- ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКОМУ ПРИЗНАКУ:**

- вирусные (вирусы Коксаки А и В, ЕCHO, гриппа, полиомиелита, гепатита, кори, герпеса, ВИЧ и др.);
- бактериальные и кокковые (стрептококки, стафиллококки, пневмококки, возбудители дифтерии, туберкулеза и др.);
- риккетсиозные (возбудители сыпного тифа, лихорадки-Ку и др.);
- спирохетозные (возбудители сифилиса, лептоспироза, возвратного тифа, болезни Лайма и др.);
- грибковые (возбудители актиномикоза, кандидамикоэза, аспергиллеза и др.);
- паразитарные (возбудители токсоплазмоза, трихинеллеза, эхинококкоза, болезни Чагаса и др.);
- токсические и аллергические (в том числе неустановленного генеза).

КЛАССИФИКАЦИЯ

- ПО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМУ ПРИЗНАКУ:
 - первично-инфекционные (инфекционно-токсические и инфекционно-септические);
 - инфекционно-аллергические;
 - токсико-аллергические

КЛАССИФИКАЦИЯ

- ПО МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ:

- в зависимости от поражения преимущественно паренхимы или межуточной ткани (паренхиматозный, интерстициальный);
- в зависимости от распространенности воспалительного процесса (очаговый, диффузный);
- в зависимости от характера воспалительного процесса (альтернативный, экссудативный, продуктивный, смешанный);
- в зависимости от специфичности морфологической картины (специфический, неспецифический);
- в зависимости от распространения воспалительных изменений на прилегающие ткани (изолированный, сочетающийся с эндо и/или перикардитом)

КЛАССИФИКАЦИЯ

- ПО КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ И ТЕЧЕНИЮ:
 - по ведущим синдромам (с болевым синдромом, нарушением ритма и проводимости, сердечной недостаточностью, смешанный и клинически бессимптомный вариант);
 - по течению (острый, подострый, хронический рецидивирующий и хронический прогрессирующий);
 - в зависимости от направленности воспалительного процесса (прогрессирующий, стабильный, регрессирующий);
 - по тяжести течения (легкая, средняя, тяжелая степень тяжести).

ДИАГНОСТИКА МИОКАРДИТОВ.

- ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ:

- антитела к вирусам;
- реакции торможения пассивной гемагглютинации (РТПГА);
- сенсибилизированные лимфоциты к миокарду;
- реакция бластной трансформации лимфоцитов;
- реакция торможения миграции лейкоцитов
- аутоантитела к миокарду (РСК, РПГА);
- циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК);
- внутрикожная проба с токсоплазмином;
- поиск LE-клеток и т.д.

аллергия к лекарственным
веществам

- КЛИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ.

- БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ (СРБ, сиаловые кислоты, белки крови, АСТ, ЛДГ и ЛДГ1, КФК и МВ-КФК).

- ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ:

- рентгенография
- ЭКГ
- ФКГ
- ЭхоКГ
- Эндомиокардиальная биопсия

МИОКАРДИТЫ

КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА.

1. БОЛЬШИЕ КРИТЕРИИ – перенесенная инфекция и проявление в течение последующих 10-14 дней:

- застойной сердечной недостаточности
- кардиогенного шока
- синдрома Морганьи-Эдамса-Стокса
- патологических изменений ЭКГ
- повышение активности миокардиальных ферментов в сыворотке крови (ЛДГ и ЛДГ1; КФК и МВ-КФК).

2. МАЛЫЕ СИМПТОМЫ:

- лабораторные подтверждения перенесенной инфекции при вирусологических, серологических и иммунологических исследованиях
- лейкоцитоз, ускорение СОЭ, диспротеинемия, увеличение сиаловых кислот и др.;
- тахикардия, ослабление I тона на верхушке, sistолический шум, ритм галопа;
- снижение сократительной способности функции миокарда

MARIINSKAYA HOSPITAL.

GE

10/02/03 13:44:52
P100 3MHz S220



CN0
16cm
DR48
G 44

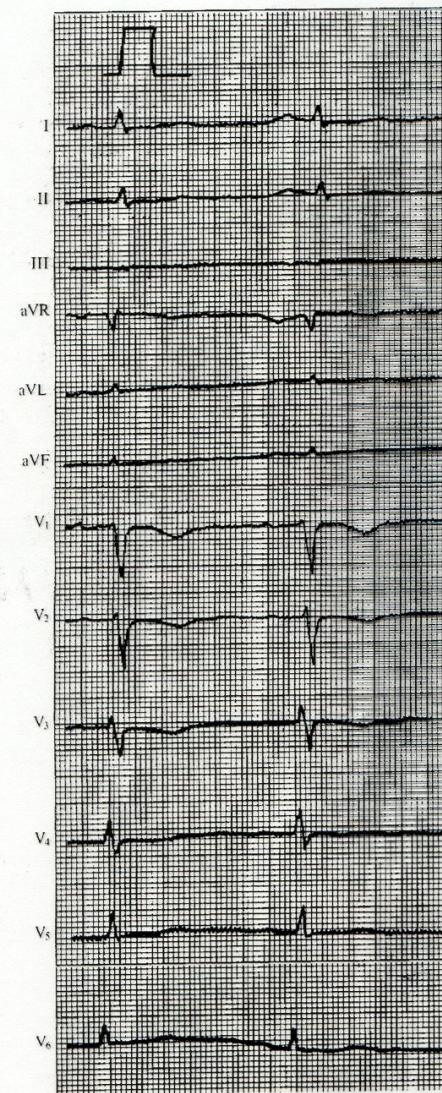


+ 56.1mm

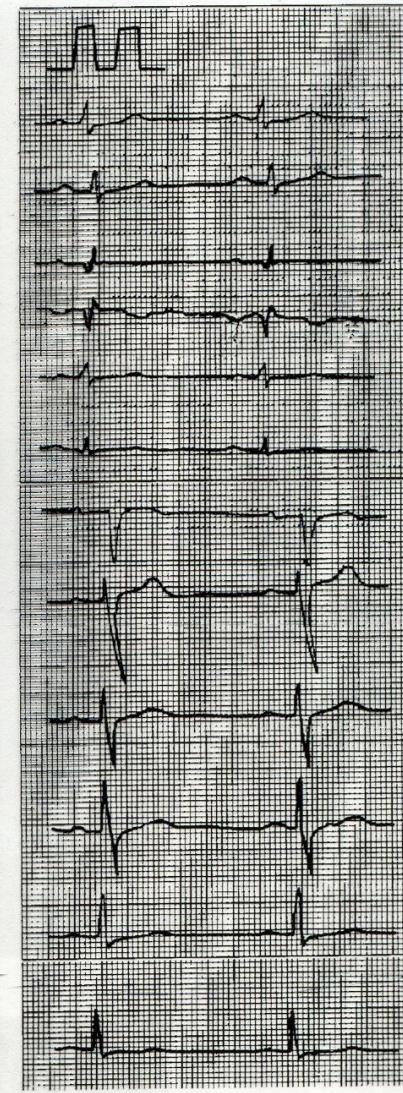
x 5.2mm

x 117mm

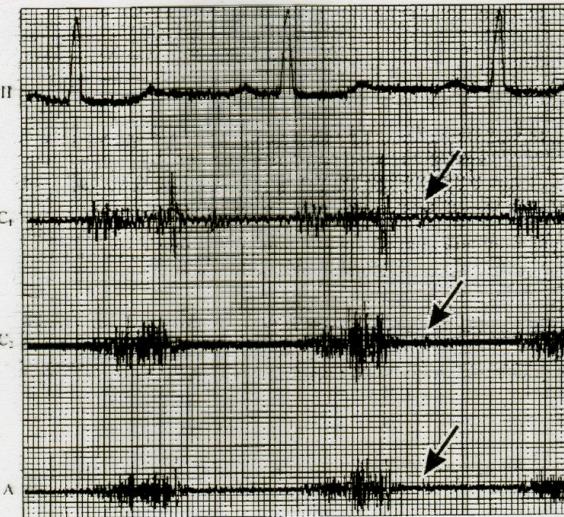
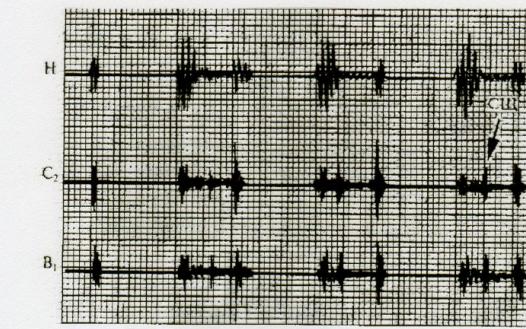
TIS<0.4

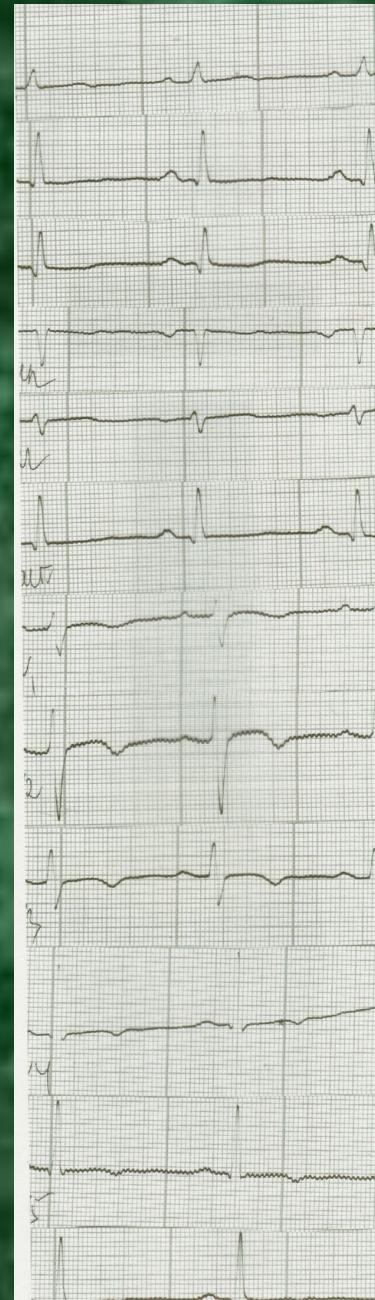


a



b





МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ МИОКАРДИТОВ (1)

Направленность лечения	Механизм действия препаратов	Лекарственные препараты
ЭТИОТРОПНОЕ	Противоинфекционный	Антибиотики – при бактериальных, Интерферон – при вирусных миокардитах. Специфическая терапия при туберкулезных, паразитарных и др. миокардитах. Санация очагов хронической инфекции.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ МИОКАРДИТОВ (2)

Направленность лечения	Механизм действия препаратов	Лекарственные препараты
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ	Иммуномоделирующий	Глюкокортикоиды (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон и др.)
	Противовоспалительный	Салицилаты. Производные индолуксусной к-ты (индометацин, мептиндол), фенилпропионовой кислоты (брюфен, напроксен), антраниловой кислоты (понстан, оперин), фенилуксусной кислоты (вольтарен, диклофенак)

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ МИОКАРДИТОВ (3)

Направленность лечения	Механизм действия препаратов	Лекарственные препараты
СИМТОМАТИЧЕСКОЕ	Лечение сердечной недостаточности Лечение нарушений ритма	Сердечные гликозиды, ингибиторы АПФ, диуретики, метаболики. Бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, кордарон.
	Лечение тромбоэмболий	Антикоагулянты (гепарин) Дезагреганты (аспирин, клопидогрель, варфарин).

Исходы заболевания и прогноз

- Выздоровление (40%)
- Выздоровление с дефектом (40-50%)
- Миокардитический кардиосклероз (10-20%)
- Летальный исход (1-2%)