**Министерство здравоохранения РФ**

**Тюменская Государственная Медицинская Академия**

**Л.Ф. Руднева**

**Инфекционные эндокардиты.**

**Кардиомиопатии.**

**Миокардиты.**

**Перикардиты.**

Учебно-методические рекомендации для

студентов

Тюмень

2005 г.

**Автор: Лариса Федоровна Руднева - профессор, док. мед. наук, заслуженный врач РФ, профессор кафедры госпитальной терапии ТГМА.**

**Утверждено на заседании центрального координационно-методического совета ТГМА**

**2005 г.**

**Инфекционные эндокардиты.**

 Инфекционные эндокардиты - воспалительное заболевание эндокарда с преимущественным поражением клапанов сердца. Различают первичные и вторичные формы инфекционного эндокардита. Первичные формы чаще развиваются при сепсисе различной этиологии (гинекологическом, урологическом, травматическом), вследствие больничной инфекции (при применении сосудистых катетеров). Вторичные формы развиваются на фоне ранее измененных клапанов в результате заболеваний: ревматизма, сифилиса, врожденных пороков сердца, после комиссуротомии или протезирования клапанов.

 **Этиологические факторы инфекционного эндокардита:**

1. Бактериальные (стафилококки, стрептококки, зеленящий стрептококк, аэробные грамотрицательные палочки, энтерококки, псевдомонады и др.).
2. Грибковые (Candida albicans, Aspergillus spp.).
3. Прочие возбудители (риккетсии, спирохеты, простейшие).

 **Патанотомия и патогенез.**

 Этиофактор повреждает эндокард преимущественно аортального или митрального клапанов. При вирулентной инфекции сердце поражается на всю анатомическую структуру. Развивается универсальное иммунное поражение эндотелия сосудов с развитием сосудисто-капиллярного эндотелиоза с геморрагическими явлениями (капилляротоксикоз). Поражаются преимущественно мелкие артерии и капилляры (кожи, слизистых и пр.). Однако, нередки поражения более крупных артерий: почечных с развитием гломерулонефрита и коронарных с развитием клиники инфаркта миокарда (появление инфарктоподобных изменений на ЭКГ).

 Фазы течения инфекционного эндокардита: инфекционно-токсическая, инфекционно-аллергическая (или иммунно-воспалительная с развитием миокардита, нефрита, гепатита, спленомегалии), дистрофическая. В миокарде обнаруживают токсическую дегенерацию мышечных волокон с множественными некрозами. Миокард поражается в 92 % случаев затяжного септического эндокардита. На клапанах сердца находят характерные изменения - язвенно-бородавчатый процесс, имеющий вид вегетаций (полипозные тромботические наложения).

 *Формы клинического течения инфекционного эндокардита:* 1) острая, 2) подострая, 3) затяжная. Выделяют несколько особых клинических форм течения инфекционного эндокардита: псевдотифозную (описана Буйо), септикопиемическую, атипичную (безлихорадочная с висцеральными проявлениями).

 Диагноз инфекционного эндокардита:

1. Общие и периферические симптомы:
* гектическая лихорадка с ознобами и проливными потами;
* “землистый” цвет кожи;
* петехии на коже, слизистой рта, нёба, на конъюнктиве (симптом Лукина);
* геморрагические пятна Джейнуэя (на ладонях и стопах);
* узелки Ослера (на пальцах рук и ног);
* лимфоаденопатия;
1. Висцеральные поражения:
* сердечно-сосудистая система: порок аортального или митрального клапана, миокардит, сердечно-сосудистая недостаточность и(или) аритмии;
* почки: диффузный гломерулонефрит, экстракапиллярный гломерулонефрит;
* гепато- и спленомегалия;
* синовиты суставов: артральгии, артриты;
1. Осложнения:
* геморрагический синдром: носовые, желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния в сетчатку (пятна Рота);
* тромбоэмболический синдром с развитием инфарктов в различных органах;
* ДВС - синдром;
* септические аневризмы: аортального клапана, межжелудочковой перегородки, мозга;
* диссеминирование инфекции: менингит, остеомиелит, абсцесс селезенки, миокарда, пиелонефрит;
* острая почечная недостаточность;
* острая сердечно-сосудистая недостаточность;
* острая почечно-печеночная недостаточность;
1. Функциональные исследования сердечно-сосудистой системы:
* ЭКГ - признаки неспецифических изменений сегмента ST и зубца T, снижение амплитуды зубцов вследствие дистрофии миокарда, признаки гипертрофии левого или (и) правого отделов сердца;
* ЭхоКГ - вегетации на клапанах сердца (если их размеры более 5 мм);
1. Лабораторные методы исследования:
* периферическая кровь: панцитопения или анемия с лейкоцитозом, нейтрофилезом, ускорение СОЭ;
* биохимические исследования: увеличение фибриногена, положительный С-реактивный белок, диспротеинемия, увеличение протромбинового индекса, билирубина, остаточного азота, мочевины и др.;
* характерна бактериурия (для посева производят забор крови из 3-х вен с интервалом в 15 минут по 10 мл), после 2-х недельной антимикробной терапии посев крови может быть отрицательный;
* анализ мочи: протеинурия, гематурия, бактериурия;

 **Достоверный диагноз инфекционного эндокардита.**

1. Лихорадка.
2. Шум в сердце.
3. Эмболии.
4. Бактериемия.
5. Вегетации на клапанах по данным ЭхоКГ.

 **Предположительный диагноз инфекционного эндокардита.**

1. Лихорадка неясного генеза.
2. Шум в сердце или эмболии.

 **Дифференциальный диагноз инфекционного эндокардита.**

 Дифференциальный диагноз инфекционного эндокардита проводится:

1. С приобретенными пороками сердца (при ревматизме, системной красной волчанке, ревматоидном полиартрите, сифилитическом мезоаортите, миксоме левого предсердия или желудочка).
2. С врожденными пороками сердца.
3. С кардиомиопатиями.
4. С миокардитами.
5. С гломерулонефритом, спленомегалиями, геморрагическим васкулитом.
6. С сепсисом.
7. С онкозаболеваниями.

 **Лечение инфекционного эндокардита.**

 Лечение инфекционного эндокардита обязательно стационарное. Постельный режим до улучшения состояния, диета - стол № 5,7,10 по Певзнеру (в зависимости от поражения висцеральных органов).

 Основной вид лечения - *антибактериальная терапия*, которая начинается после забора крови для бакпосева. Предпочтительно применение *бактерицидных антибиотиков широкого спектра действия* .

**Эмпирическое лечение антибиотиками инфекционного эндокардита**

**(до результатов посева):**

* ампицилин 2 г, в/в каждые 4 часа (максимальная доза 200 мг/кг/сут);
* ванкомицин 15 мг/кг, в/в каждые 12 часов;
* цефазолин 2 г, в/в каждые 6-8 часов;
* тобрамицин 1,7 мг/кг, в/в каждые 8 часов;
* рифампицин 300 мг внутрь каждые 8 часов;

**Рекомендуемые сочетания антибиотиков при эмпирическом**

**лечении инфекционного эндокардита:**

* ампицилин+гентамицин (при признаках интоксикации);
* ванкомицин+ гентамицин+пиперациллин (у инъекционных наркоманов, больных на гемодиализе, с постоянным венозным катетером);

**Этиологическое лечение инфекционного эндокардита:**

* применяются ванкомицин+ гентамицин в течение 2-х недель, затем ванкомицин - 4 недели при обнаружении золотистого стафилококка, устойчивого к β-лактамным антибиотикам);
* применяются гентамицин+нафциллин в течение 2-х недель, затем нафциллин - 4 недели при обнаружении золотистого стафилококка, чувствительного к β-лактамным антибиотикам;
* применяются тобрамицин+ пиперациллин в течение 6 недель при обнаружении аэробных грамотрицательных палочек;
* применяется амфотерицин В (1 г) ± фторцитозин при выявлении грибковой этиологии;

**Симптоматическое лечение:**

* коррекция гемодинамики, кислотно-щелочного равновесия, электролитных нарушений, дезинтоксикационная терапия;
* лечение осложнений: сердечной, почечной недостаточности, нарушений ритма (при полной АВБ - временная ЭКС), эмболий (инфарктов);
* применение иммунопротекторов (рибомунил, противостафилококковый гамма-глобулин и др.);
* санация очагов инфекции;
* оперативное лечение пороков (протезирование клапанов) и нагноительных осложнений инфекционного эндокардита;

*показаниями* к оперативному лечению являются: неэффективность терапии, рецидивирующие эмболии сосудов, инфекционный эндокардит протезированного клапана, рецидив инфекционного эндокардита.

**Профилактика инфекционного эндокардита**

 Профилактика инфекционного эндокардита проводится в группе высокого риска:

* протезированные клапаны;
* инфекционный эндокардит в анамнезе;
* врожденные пороки сердца: незаращение артериального протока, дефект межжелудочковой перегрордки, тетрада Фалло, коарктация аорты;
* аортальные или митральные пороки;
* синдром Марфана;
* артерио-венозные фистулы;

 Диспансерное наблюдение больных с инфекционным эндокардитом проводят кардиолог и хирург. Частота обследований зависит от тяжести течения инфекционного эндокардита. Профилактически применяются антибиотики (ампициллин, амоксициллин или диклосациллин) при различных оперативных вмешательствах: экстракция зуба, тонзиллэктомия, бронхоскопия, эндоскопия с биопсией, гинекологического и урологического инструментального обследования, до и после опративных вмешательств.

**Кардиомиопатии.**

 Термин кардиомиопатия применяют к заболеванию сердца с неустановленной этиологией по рекомендации ВОЗ. В группу кардиомиопатии объединены заболевания сердца с основными клиническими проявлениями: кардиомегалией, прогрессирующей сердечной недостаточностью, нарушениями ритма, тромбо-эмболическими осложнениями. Описаны наследственные и спорадические формы кардиомиопатий.

**Классификация кардиомиопатий.**

(Goodvin с соавт., 1976)

1. Дилятационная (застойная).
2. Гипертрофическая (обструктивная и необструктивная).
3. Рестриктивная.

**Классификация кардиомиопатий.**

(А.М. Вихерт, 1982)

1. Гипертрофическая (семейная и несемейная формы).
2. Застойная (идиопатическая, семейная, послеродовая, тропическая).
3. Алкогольная.
4. Кобальтовая (пивная).
5. Лекарственная.
6. При атаксии Фридрейха и при других наследственных мышечных заболеваниях.
7. При эндокринных нарушениях.
8. При амилоидозе.
9. При гемохроматозе.

 **Теории развития кардиомиопатий.**

 Выдвигаются основные 2 теории развития кардиомиопатий: воспалительная (роль латентно протекающей вирусной инфекции) и генетическая.

 *Воспалительная теория развития кардиомиопатий.*

 Среди этиофакторов: вирусы, простейшие, глисты. В 46,2 % случаев при дилятационной кардиомиопатии предшествуют инфекции, в 50 % миокардит осложняется развитием дилятационной кардиомиопатии, при которой обнаруживают высокие титры антител к вирусу Коксаки, Эхо-герпесу. При рестриктивной кардиомиопатии прослеживается связь с протозойной инфекцией, в 100 % случаев обнаруживают высокие титры антител к возбудителю малярии. Развитие гипертрофической кардиомиопатии связывают с нарушением эмбриогенеза в результате вирусного внутриутробного поражения миокарда плода. При тропической форме дилятационной кардиомиопатии в 100 % случаев обнаруживается филляриоз. Воспалительная теория генеза кардиомиопатий подтверждается обнаружением воспалительных инфильтратов с некрозами кардиомиоцитов и фиброзным их замещением (как при миокардите).

 *Теория иммунного воспаления*. Подтверждением этой теории является частое изменение сердца при коллагенозах. Взаимосвязь дилятационной кардиомиопатии с антигенами HLA - DR4 как при ревматойдном артрите. Развитие послеродовой дилятационной кардиомиопатии у белых женщин (Нидерланды, Великобритания) после более 3-х беременностей, а у чернокожих женщин - после 1-ой беременности.

 *Генетическая теория (наследственная)*. Генетические основы кардиомиопатий подтверждают семейные формы заболеваний (дилятационная кардиомиопатия - в 10%, гипертрофическая кардиомиопатия - в 30-50% случаев), более молодой возраст пациентов с семейной формой кардиомиопатии. Выявлена взаимосвязь кардиомиопатий с антигенами системы HLA: дилятационной кардиомиопатии с гаплотипом В27 и DR4, гипертрофической кардио-миопатии - с DR4.  Гипертрофическая кардиомиопатия наследуется по законам Менделя. Кардиомегалия рассматрикается как проявление генерализованного наследственного миопического процесса (митохондральной миопии, болезни Помпе - гликогеноз тип 2, атаксии Фридрейха). Генетические факторы - аномальное соотношение различных компонентов сарколемной мембраны, ферментов и рецепторные аномалии.

 *Токсическая и метаболическая теории*. Токсическая теория основана на данных развития кардиомиопатий у 30% лиц, употреблюящих алкоголь более 10 лет (недостаток питания с дефицитом тиамина), на медицинские препараты (карбонат лития, дексорубицин - противо-опухолевый препарат), на кобальт (у лиц, употребляющих баночное пиво), на свинец и олово. Метаболическая теория базируется на обнаружении дилятационной кардиомиопатии на фоне гипофосфатемии, гипокальциемии.

**Дилятационная кардиомиопатия.**

 При дилятационной кардиомиопатии развивается интерстици-альный и периваскулярный фиброз сердечной мышцы с расширением всех полостей, кардиомегалией и прогрессирующим снижением сократительной функции. При дилятационная кардиомиопатии преобладает дилятация полостей над гипертрофией миокарда.

*Клинические формы течения дилятационной кардиомиопатии:*

1. Изолированная (с левожелудочковой или правожелудочковой недостаточностью).
2. Тотальная (с тотальной сердечной недостаточностью).

 В результате дилятации полостей развивается относительная недостаточность митрального клапана.

 **Диагностика дилятационной кардиомиопатии.**

1. Кардиомегалия в сочетании с;
	1. ослабленим I тона на верхушке, протодиастолическим ритмом галопа, систолическим шумом митральной и трикуспидальной регургитации;
	2. различными аритмиями (экстрасистолия, мерцательная аритмия и (или) блокады).
2. Тромбоэмболии с развитием инфарктов (77,1%), в том числе легочные сосуды - 54,3%; внутрисердечные - 57,1%.
3. Быстрое прогрессирование сердечной недостаточности (отсутствие эффекта от лечения) после клиники миокардита или латентной вирусной инфекции.
4. Отсутствие от лечения сердечной недостаточности.
5. Увеличение сердца по данным ЭКГ, Эхо КГ и рентгену.
	1. рентгенологически: шаровидное сердце, застойные изменения в легких;
	2. ЭКГ (несколько типов изменений): изолированная гипертрофия желудочков, тотальная гипертрофия желудочков, рубцовые или инфарктоподобные изменения миокарда - в 100% случаев, нарушение ритма и проводимости: экстрасистолия, мерцательная аритмия, атриовентрикулярная блокада, блокада ножек пучка Гиса, признаки дистрофических изменений миокарда;
	3. эхо КГ: гипокинезия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, характерен “рыбий зев” митрального клапана (расширение расстояния между передней и задней створками митрального клапана), увеличение конечных систолического и диастолического размеров, снижение ударного объема.
6. Лабораторные данные неспецифичны. Наиболее часто обнаружи-вается увеличение сиаловой кислоты, холестерина, диспротеинемия, возможны анемия, повышение СОЭ.

 **Дифференциальный диагноз дилятационной кардиомиопатии.**

1. Инфаркт миокарда (инфарктоподобной формы дилятационной кардиомиопатии, протекающей с депрессией ST и отрицательным T в левых грудных отведениях).
2. Псевдокоронарная форма миокардита (Абрамова-Фидлера).
3. Эндокардиты различной этиологии.
4. Экссудативный перикардит.
5. Врожденные пороки сердца.
6. Тампонада сердца.

**Гипертрофическая кардиомиопатия.**

 Гипертрофическая кардиомиопатия наиболее часто наблюдается в Азии, Японии, в странах, расположенных на побережье Тихого океана.

 Гипертрофическая кардиомиопатия проявляется гипертрофией межелудочковой перегородки (13 мм и более) или стенок левого желудочка с уменьшением его систолического объема и нарушением сердечного выброса, снижением его диастолической функции. Гемодинамические нарушения связаны с диастолической недостаточностью левого желудочка (неспособность к полному расслаблению в диастолу).

*Клинические формы течения гипертрофической кардиомиопатии:*

1. Симметричные (симметрическая концентрическая гипертрофия миокарда).
2. Ассиметричные (гипертрофия межжелудочковой перегородки или верхушки).
3. Диффузные и локальные формы (диффузная - гипертрофия переднебоковой стенки левого желудочка и передневерхней части межжелудочковой перегородки - это идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз: локальная - гипертрофия межжелудочковой перегородки).

 Степень обструкции выносящего тракта индивидуальна. Описывают сочетание гипертрофической кардиомиопатии с WPW синдромом или с ишемической болезнью сердца.

**Диагностика гипертрофической кардиомиопатии.**

1. Наследственный семейный характер заболевания.
2. Кардиомегалия в сочетании:
	1. со стенокардией (нарушеним коронарного кровообращения);
	2. с обмороками после физической нагрузки (вследствие аритмии или малого сердечного выброса);
	3. с аритмиями (в 70,5% - желудочковая экстрасистолия - главная причина летальности);
	4. с поздним систолическим шумом у левого края грудины (шум изгнания, редко проводится на сосуды шеи, усиливается при пробе Вальсальвы - натуживание при приседании вследствие уменьшения размеров сердца), с левожелудочковым сердечным щелчком.
3. Симптомы левожелудочковой (сердечная астма) и правожелудочковой недостаточности;
4. Дополнительнве методы исследования:
	1. ЭКГ: гипертрофия левого желудочка и левого предсердия, неспецифические изменения сегмента ST и зубца T (снижение), патологический Q II, III, V3-6, относительная коронарная недостаточность в левых грудных отведениях. При верхушечной гипертрофической кардиомиопатии наблюдается гигантский отрицательный T во всех V-отведениях;
	2. эхокардиография (имеет диагностическое значение): при асимметричной гипертрофической кардиомиопатии толщина межжелудочковой перегородки в 1,3 раза превышает толщину левого желудочка. Отмечается малый диастолический размер полости левого желудочка (3,5-4 см). При обструктивной форме наблюдается систолическое смещение передней створки митрального клапана, систолическое дрожание створки аортального клапана и его раннее закрытие, соотносящееся с пиками и куполами на записи каротидного пульса;
	3. лабораторные данные неспецифичны.

**Дифференциальный диагноз гипертрофической кардиомиопатии:**

1. Ишемическая болезнь сердца.
2. Пролапс митрального клапана.
3. Аортальный стеноз.
4. Острая сосудистая недостаточность (при обмороках) различной причины.
5. Тромбоэмболия легочной артерии.
6. Расслаивающаяся аневризма аорты.

**Рестриктивная кардиомиопатия.**

 Рестриктивная кардиомиопатия - выраженное разрастание соединительной ткани в эндокарде и во внутренней трети миокарда с облитерацией полостей желудочков, поражением митрального и трехстворчатого клапанов. Рестриктивная кардиомиопатия сопровождается неспособностью миокарда к диастолическому растяжению желудочков, что приводит к наполнению левого желудочка и значительному снижению сердечного выброса. В группу рестриктивной кардиомиопатии включены 2 заболевания: эндомиокардиальный фиброз и эозинофильный фибропластический эндомиокардит Леффлера.

**Диагностика рестриктивной кардиомиопатии:**

1. Кардиомегалия.
2. Преимущественно правожелудочковая недостаточность (гепатомегалия, асцит, отеки на ногах, пояснице), левожелудочковая недостаточность (сердечная астма).
3. Тромбоэмболические осложнения.
4. Дополнительные исследования:
	1. ЭКГ: неспецифические изменения сегмента ST и зубца T (снижение), снижение вольтажа зубцов, перегрузка правых отделов, блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение атриовентрикулярной проводимости;
	2. Эхокардиография (имеет диагностическое значение): увеличение размеров предсердий, размеры полостей желудочков не изменены, желудочки гипертрофированы, дискинезия межжелудочковой перегородки;
	3. Рентген: застойные изменения в легких, незначительная кардиомегалия;
	4. Лабораторные данные: характерна эозинофилия.

**Кардиомиопатии в Тюменской области.**

 Изучено течение кардиомиопатий в Тюменской области (по данным Областной клинической больницы) у 28 больных (24 мужчин, 4 женщин) в возрасте 15-76 лет в 2-х группах в зависмости от длительности заболевания (до 3-х лет и более 3-х лет). Больные с длительностью болезни до 3 лет (1 гр.) были моложе, чем больные с более длительным анамнезом болезни (2 гр.). У 47,8% больных первой группы патологии сердца предшествовали различные инфекции (острые респираторные заболевания, бронхит, пневмония, вирусный гепатит, сальмонеллез), алкогольная интоксикация в 30,4% случаев, острый миокардит в 8,7%, развитие клиники кардиомиопатии среди полного здоровья - в 13%. У больных 1 группы отмечался отягощенный семейный анамнез по кардиологическому крастеру и различные аномалии развития пищеварительной системы, позвоночника, частая непереносимость лекарственных препаратов. Для кардиомиопатии на фоне синдрома Марфана был характерен доминантный тип наследования. У больных 2 группы кардиомиопатия протекала с клиникой ишемической болезни сердца.

 Дилятационная кардиомиопатия - наиболее частая форма кардиомиопатий в Тюменской области (89%). Другие формы кардиомиопатий были редкими (гипертрофическая кардиомиопатия - 7%, рестриктивная кардиомиопатия - 4%). Два случая гипертрофической кардиомиопатии протекали в одном случае с обструкцией выносящего тракта, а в другом случае - с отсуттчтвием таковой. Рестриктивная кардиомиопатия (единственный случай) протекала с выраженным нарушением функции митрального клапана, после протезирования которого присоединился инфекционный эндокардит.

 Нами установлены 12 критериев повышенного риска развития кардиомиопатий:

1. Мужской пол.
2. Возраст до 45 лет.
3. Быстрое прогрессирование течения кардиомегалии.
4. Семейная отягощенность по кардиальному кластеру.
5. Различные аномалии развития висцеральных органов, опорно-двигательного аппарата.
6. Генотип 0 или А по системе АВ0 - эритроцитов.
7. Положительный резус-фактор.
8. Нормохромная или гипохромная анемия.
9. Гипоальбуминемия (диспротеинемия).
10. Увеличение сиаловой кислоты (важнейший диагностический признак).
11. Гиперхолестеринемия.
12. Увеличение циркулирующих иммунных комплексов в крови.

 В результате клинического наблюдения дилятационной кардиомиопатии в Тюменской области предложены следующие клинические формы течения дилятационной кардиомиопатии: осложненная и неосложненная формы. Осложненные формы: аритмическая, гипертоническая, ишемическая, инфарктная, инсультная, тромбэндокардитическая, тромбоэмболическая (множественные тромбозы), аневризматическая, прогрессирующей сердечной недостаточности. Важнейшую роль в развитии кардиомиопатий играют генетические факторы, клиническое течение кардиомиопатий напоминает аутоиммунное заболевание.

**Лечение кардиомиопатий.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Формы КМП** | **Консервативное лечение** | **Хирургическое** **лечение** |
| ДКМП | Отказ от алкоголя. Примененяются салуретики, анаболические стероиды, антикоагулянты, инотропные препараты (добутамин, амринон) каптоприл, периферические вазодилятаторы (нитраты, фентоламин, тропафен, нанипрус, гидролазин). Сердечные гликозиды малоэффективны. | Пересадка сердца. |
| ГКМП | Коррекция гемодинамики. Антиаритмические препараты: кордарон, β-блокаторы, антагонисты кальция.**Сердечные гликозиды противопоказаны !** | Резекция гипертрофированной межжелудочковой перегородки, протезирование митрального клапана |
| РКМП | При эозинофилии: цитостатики, глюкокортикоиды. Лечение сердечной недостаточности: диуретики, вазодилятаторы (осторожно !), при мерцательной аритмии: сердечные гликозиды и антикоагулянты. | Протезирование двух- или трехстворчатого клапана |

Примечание: КМП - кардиомиопатия, ДКМП - дилятационная кардиомиопатия, ГКМП - гипертрофическая кардиомиопатия, РКМП - рестриктивная кардиомиопатия.

**Миокардиты**.

 Миокардиты - воспалительные заболевания сердечной мышцы. Различают миокардиты первичные и вторичные. Первичные миокардиты чаще вызывают различные возбудители (бактерии, вирусы, грибки, простейшие, гельминты). В зависимости от вида возбудителя бывают специфические и неспецифические миокардиты. Реже наблюдаются поражение мышцы сердца вследствие воздествия радиации, токсических вешеств, травмы. Кроме того, миокардиты развиваются при коллагенозах (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, дерматомиозит), ревматизме, острых пневмониях, лекарственной болезни. Развитие миокардита при указанных заболеваниях или повреждениях не является обязательным симптомом заболевания.

 **Этиологическая классификация миокардитов.**

1. Вирусные миокардиты.

 Этиофакторы вирусы: Коксаки А и Б, полиомиелита, эпидемического паротита, кори, краснухи, гриппа (АиБ), лихорадки Денге, ветряной оспы, опоясывающего лишая, простого герпеса, Эпштейна-Барр, ВИЧ, цитомегаловирус.

1. Бактериальные миокардиты.

 Этиофакторы специфические и неспецифические возбудители заболеваний: ревматизма, скарлатины, сыпного и брюшного тифа, сальмонеллеза, менингококковой инфекции, туберкулеза, сифилиса, бруцеллеза и др.

1. Грибковые миокардиты (частый возбудитель Cryptococcus neoformans).
2. Миокардиты, вызванные простейшими при заболеваниях: Лаймской болезни, токсоплазмозе, хламидиазе.
3. Миокардиты при гельминтозах (трихинеллез, эхинококкоз).
4. Лучевой миокардит.
5. Токсический миокардит.
6. Посттравматический миокардит.
7. Аллергический миокардит (лекарственного и паразитарного генеза).
8. Миокардит при коллагенозах.

 Выделяют особую форму тяжелого миокардита - идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера (псевдокоронарный вариант миокардита).

 **Патанатомия и патогенз.**

 Под влиянием антигена происходит либо диффузное поражение паренхимы - мышечных клеток и интерстиция, либо очаговые поражения межуточной соединительной ткани. Аллергические и иммунные процессы развиваются на антиген, имеющий близкую антигенную структуру миокардиальных клеток. Инфильтрация клетками воспаления зависит от характера воспаления (инфекционное или имунное воспаление). Диффузные изменения миокарда могут сопровождаться поражением проводящей системы сердца.

 **Диагностика миокардитов.**

 Основана на наличии клинических симптомов поражения сердца и результатов дополнительных методов исследования.

1. Периферические симптомы: бледность, цианоз губ, повышение температуры.
2. Симптомы поражения сердечно-сосудистой системы:
3. болевой симптома (продолжительные тупые, колющие боли в сердце с отсутствием эффекта от нитратов);
4. объективные признаки поражения сердца: ослабление верхушечного толчка, расширение границ сердца, диастолический ритма галопа или (и) систолический шума, глухость сердечных тонов, снижение артериального давления, нарушение частоты и ритма сердечной деятельности;
5. признаки сердечно-сосудистой недостаточности по левожелудочковому типу или (и) по правожелудочковому типу (одышка, набухание шейных вен, влажные хрипы над легкими, увеличение печени, отеки на ногах);
6. Связь заболевания с этиофактором и наличие продромального периода.
7. Данные дополнительных методов исследований, подтверждающих поражение сердца:
* ЭКГ: преходящие изменения сегмента ST и зубца T;
* ЭхоКГ и рентгенография сердца - увеличение размеров сердца;
* острофазовые показатели: ускорение СОЭ, эозинофилия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение сиаловой кислоты, фибриногена, положительный С-реактивный белок, диспротеинемия с увеличением глобулиновой фракции, повышение уровня сердечных изоферментов.

 Клинические формы течения миокардитов:

 Острое, подострое, хроническое течение.

**Диагностические критерии миокардита.**

(Нью-Йоркская ассоциация кардиологов 1973)

1. Синусовая тахикардия.
2. Ослабление I тона.
3. Нарушение ритма, включая ритм галопа.
4. Изменения ЭКГ: замедление предсердно-желудочковой проводимости, нарушение реполяризации (ST-T).
5. Кардиомегалия.
6. Повышение аспартатаминотрансферазы (АсАТ).
7. Застойная сердечная недостаточность.

 **Осложнения миокардитов:**

* острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких);
* пароксизмальные нарушения ритма с сердечной недостаточностью;
* атриовентрикулярная блокада с остановкой сердца;
* перикардит;
* развитие дилятационной кардиомиопатии;

 Наиболее часто осложнения развиваются при идиопатическом миокардите Абрамова-Фидлера (мерцательная аритмия, тромбо-эмболический синдром, прогрессирующая сердечная недостаточность).

 **Дифференциальный диагноз миокардитов.**

 Дифференциальный диагноз миокардитов проводится с органическим и функциональными поражениями сердца:

1. ревматическим миокардитом;
2. аллергическим миокардитом;
3. миокардитом при коллагенозах;
4. кардиомиопатиями;
5. перикардитом;
6. дистрофиями миокарда (при эндокринопатиях, при анемиях, алкогольной и климактерической кардиомиопатии);
7. инфарктом миокарда или стенокардией;
8. кардионеврозом;
9. миксомой левого предсердия или желудочка;
10. эндокардитами различной этиологии;
11. аневризмой желудочка;
12. врожденными пороками сердца.

 **Лечение миокардитов.**

 Диета стол №10 по Певзнеру, постельный режим до исчезновения болевого синдрома и признаков сердечной недостаточности. Применяется этиотропное лечение при известной этиологии. При ревматическом миокардите используются - салицилаты, иногда преднизолон; при аллергическом миокардите на фоне ранней фазы описторхоза после подготовительной патогенетической терапии этиотропное лечение празиквантелем, при системной красной волчанке - используется преднизолон или сочетание преднизолона с циклофосфаном (метатрексатом). Лучевой миокардит лечат преднизолоном. Симптоматическая терапия включает коррекцию сердечно-сосудистой недостаточности, профилактику и лечение аритмий, метаболическую терапию (рибоксин, панангин, пармидин и др.), санацию очагов инфекции.

 *Исходы:* выздоровление; развитие миокардитического кардиосклероза с нарушением ритма или (и) сердечной недостаточностью, развитие дилятационной кардиомиопатии.

 *Диспансеризация*. Больные, перенесшие миокардит наблюдаются у кардиолога или терапевта, частотат обследования зависит от тяжести течения заболевания, наличия сопутствующих заболеваний. Обследование включает: общий анализ крови, ЭхоКГ и ЭКГ, остальные исследования и консультации по показаниям. Проводится первичная и вторичная профилактика миокардитов.

**Перикардиты.**

 Перикардиты - повреждение перикарда сердца различного генеза. Бывают первичные и вторичные перикардиты. Вторичные перикардиты осложняют различные заболевания (пневмонии, онкозаболевания, ревматизм, коллагенозы).

**Генез перикардитов.**

1. Воспалительные перикардиты:

1. инфекционные: вирусные (Коксаки А и Б, гриппа А и Б, ЕCHO), бактериальные (специфические - туберкулезный и неспецифические - стафилококковые, стрептококковые, менингококковые, пневмококковые, энтерококковые, вызванный кишечной палочкой и др.);
2. иммунные (при коллагенозах: системная красная волчанка, ревматойдный артрит, склеродермия; после инфаркта миокарда - синдром Дресслера, трансмуральном инфаркте миокарда);
3. аллергические (при сывороточной болезни, лекарственной болезни);
4. грибковые и паразитарные.

2. Метаболические (при терминальной почечной недостаточности, подагре, микседеме).

3. Опухолевые (опухоли перикарда, метастазы карциномы легких или молочной желез, в перикард, рак средостения, мезотелиома с прорастанием в перикард).

4. Посттравматические (после операций на сердце и травмы сердца).

5. Лучевые (ионизирующая радиация, рентгено- и радиотерапия).

**Патанатомия и патогенез перикардитов.**

 В зависимости от характера повреждения развивается экссудативный или констриктивный перикардит. Различают перикардиты фибринозные, серозные, серозно-фибринозные, серозно-геморрагические, геморрагические, гнойные и гнилостные. Геморрагический экссудат встречается при специфическом туберкулезном перикардите, опухолях перикарда, геморрагическом диатезе. При анаэробной инфекции развивается гнилостный перикардит.

 При экссудативном перикардите воспаление сопровождается пропотеванием жидкости в полость перикарда. Жидкость накапливается либо медленно и растягивает перикард, либо быстро, что приводит к тампонаде сердца. При констриктивном перикардите диффузное утолщение стенок перикарда приводит к сдавлению сердца, уменьшению растяжимости полостей и ограничению сердечного выброса. При отложении солей кальция в оболочке развивается панцирное сердце. В процессе разрешения перикардита образуется грануляционная, затем рубцовая фиброзная ткань, приводящая к спайкам листков перикарда. Спайки образуются между плеврой и перикардом (плевро-перикардиальные спайки), возможно развитие спаек со средостением и диафрагмой. Спайки могут сдавливать устья полых и печеночных вен. Патологический процесс может захватывать субэпикардиальные слои миокарда.

По клиническому течению перикардиты подразделяются на:

 острые, подострые и хронические.

*Диагностика острого экссудативного перикардита:*

1. Лихорадка (зависит от этиологии).

2. Жалобы: боль в области сердца (иногда с иррадиацией в левую руку, грудину, эпигастральную область), одышка (уменьшается в вертикальном положении), сухой кашель (вследствие давления на трахею и бронхи).

3. Объективные симптомы:

1. цианоз губ;
2. цианоз лица, шеи и груди, набухание шейных вен (в горизонтальном положении за счет сдавления верхней полой вены);
3. ослабление верхушечного толчка;
4. расширение границ сердца in toto при экссудате более 300-500 мл;
5. глухость сердечных тонов;
6. шум трения перикарда при экссудативном перикардите с небольшим количеством жидкости;
7. уменьшение амплитуды пульса на вдохе (“парадоксальный пульс”).

4. Дополнительные исследования:

* ЭКГ- снижение вольтажа зубцов, электрическая альтернация сердца (подъем сегмента ST в различных отведениях);
* Эхокардиография - свободное от эхо сигнала пространство между двумя листками перикарда;
* рентген грудной клетки - сердце округлой формы с преобладанием поперечника над длинником, укорочением тени сосудистого пучка, отсутствие признаков застоя в легких;
* лабораторные данные: лейкоцитоз с нейтрофилезом, ускорение СОЭ, повышение уровня фибриногена и сиаловой кислоты, диспротеинемия.

*Осложнения острого экссудативного перикардита:*

1. Тампонада сердца (распознается по признакам значительного снижения сердечного выброса: цианозу, потливости, значительному набуханию шейных вен, падению систолического АД, тахикардии, парадоксальному пульсу).
2. Сердечно-сосудистая недостаточность.
3. Нарушение ритма.

*Дифференциальный диагноз острого экссудативного перикардита:*

1. Ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда (при перикардите нет реципроктных изменений сегмента ST).
2. Миокардит.
3. Дилятационная кардиомиопатия.
4. Экссудативный плеврит.
5. Опухоль сердца.
6. Расслаивающаяся аневризма аорты.
7. Тромбоэмболия легочной артерии.

*Лечение острого экссудативного перикардита.*

 Лечение проводится в стационаре, постельный режим до уменьшения экссудата в перикарде, диетический стол №10 по Певзнеру. Проводится этиотропное лечение. Применяются нестероидные противовоспалительные препараты, при иммунных и аллергических формах назначается преднизолон (иногда цитостатики), проводится коррекция гемодинамики, кислотно-щелочного равновесия и электролитных нарушений, назначается метаболическая терапия. Неотложные мероприятия - перикардиоцентез при тампонаде сердца.

*Диагностика острого констриктивного перикардита:*

1. Общие симптомы: повышение температуры, бледность, цианоз губ.
2. Симптомы сердечно-сосудистой патологии:
* одышка в результате ограничения сердечного выброса (ортопноэ у 50% больных);
* глухость сердечных тонов, шум трения перикарда;
* проявления венозной гипертензии (преобладание правожелудочковой недостаточности кровообращения): асцит, отеки, увеличение печени, желтуха;
* набухание яремных вен, симптом Куссмауля.
1. Дополнительные исследования:
* ЭКГ: снижение амплитуды зубцов в отведениях от конечностей, предсердные аритмии;
* ЭхоКГ: утолщение перикарда;
* Рентген сердца: кальцификация перикарда в виде рентгенологического кольца вокруг сердца (в боковых проекциях);
* Лабораторные изменения неспецифичны (возможно наличие острофазовых показателей: лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ, повышение уровня фибриногена и сиаловых кислот, диспротеинемия);

*Осложнения острого констриктивного перикардита:*

1. Псевдоцирроз Пика (поражение капсулы печени, гепатомегалия, асцит, отеки, экссудативный плеврит).
2. Сердечно-сосудистая недостаточность преимущественно по правожелудочковому типу.

*Дифференциальный диагноз острого констриктивного перикардита:*

1. Кардиомиопатии.
2. Эндокардиты различной этиологии.
3. Миокардиты.
4. Хроническое легочное сердце.
5. Тромбоэмболия легочной артерии.
6. Первичная легочная гипертензия.
7. Хронический гепатит, цирроз печени.

*Лечение острого констриктивного перикардита:*

* Этиотропное;
* Хирургическое (перикардэктомия), улучшение наблюдается через 6 недель после операции.

**Хронические перикардиты.**

 Хронические перикардиты всречаются редко.

Для диагностики хронического перикардита имеют значение:

1. Боли в грудной клетке, одышка при нагрузке.
2. Отсутствие лихорадки.
3. Острый экссудативный перикардит в анамнезе.
4. Явления полисерозита.
5. Симптомы правожелудочковой недостаточности и венозного застоя (цианоз губ, носа, отеки на ногах, набухание шейных вен, увеличение печени), вызванные хронической тампонадой сердца.
6. Ренгенологически: перикардиальные сращения при слипчивом перикардите, утолщение перикарда до 3-10 мм при констриктивном перикардите, “панцирное сердце”.
7. Отсутствие острофазовых изменений в крови.

*Осложнения хронических перикардитов:*

1. Тотальная сердечная недостаточность.
2. Трофические расстройства на конечностях (до язв).

*Дифференциальный диагноз хронических перикардитов:*

1. С правожелудочковой недостаточностью при эндокардитах различной этиологии.
2. Врожденными пороками сердца.
3. Кардиомиопатиями.
4. Инфарктом миокарда правого желудочка или левого желудочка с перфорацией межжелудочковой перегородки.
5. Аневризмой сердца.

*Лечение хронических перикардитов:*

 Применяется этиотропное лечение: антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды; симптома-тические средства: метаболическая терапия, коррекция гемодинамики. Оперативное лечение: перикардэктомия.

 Диспансерное наблюдение больных, перенесших острый перикардит и страдающих хроническим перикардитом, у терапевта, кардиолога и кардиохирурга. При нарастании признаков серрдечной недостаточности требутся срочная консультация кардиохирурга.