

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

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ
«Миокардиты»

Выполнил: Ординатор 2 года

Ивашина Диана Олеговна

Руководитель: К.М.Н., доцент

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск 2023

Содержание

1. Общие сведения.....	3
2. Этиология	3
3. Патогенез.....	3
4. Распространенность	3-4
5. Клинические признаки.....	4
6. Диагностика	4-5
7. Профилактика	5
8. Список литературы	6

Общие сведения

Миокардиты представляют собой поражения сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленные непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы, воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях, сопровождающиеся дисфункцией сердечной мышцы.

Миокардит чаще всего протекает без выраженных кардиальных симптомов, а нередко и бессимптомно, как правило, доброкачественно, и не требует активного специфического лечения. Однако в небольшом числе случаев миокардит может сопровождаться выраженными клиническими симптомами и приводить к самым тяжелым последствиям – сердечной недостаточности и смерти.

Этиология

По этиологии различают следующие виды миокардитов.

Инфекционные (вирусный, бактериальный, паразитарный, грибковый).

Инфекционно-аллергические (миокардит при ревматических болезнях, саркоидозе и др.).

Токсические (дифтерийный миокардит; действие эндотоксинов, экзотоксинов, в том числе лекарственных препаратов).

По нозологическому принципу выделяют первичный (идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера) и вторичные миокардиты.

Идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера. Его этиология неизвестна. Не исключают этиологическую роль вирусной инфекции, лекарств, аллергических реакций. Миокардит Абрамова-Фидлера может протекать латентно или быстро приводить к смерти. В воспаление вовлекается миокард всех отделов сердца.

Макроскопически сердце увеличено, дряблое, с расширенными полостями, содержащими пристеночные тромбы. На разрезе миокард пестрый, тусклый.

Микроскопически определяется межленточная воспалительная инфильтрация из лимфоцитов, плазматических, немногочисленных гранулоцитов и гигантских клеток; в зоне инфильтратов развиваются очаги некроза с последующим кардиосклерозом.

Патогенез

Поражение миокарда встречается практически при любых инфекциях – вирусных, бактериальных, грибковых, риккетсиозных, паразитарных. Однако, клинически наиболее важными причинами инфекционного миокардита являются возбудители, указанные в таблице 1. Инфекционные агенты могут вызывать повреждение кардиомиоцитов одним или более из 4 механизмов:

1. Прямое кардиоцитолитическое 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, как иницирующим агентом, в дальнейшем поддерживается вновь вырабатываемыми аутоантигенами или антигенами миоцитов, которые гомологичны иницирующему антигену. Это является основой для продолжающейся иммунной стимуляции повреждения. Вероятно, что описанный механизм является обычным вариантом повреждения миокарда, а его активность сохраняется долгое время после “инактивации” иницирующего агента. По-видимому, именно таким путем развиваются вирусные миокардиты

Распространенность

Абсолютная частота миокардитов неизвестна, поэтому можно ориентироваться лишь на частоту их выявления при различных заболеваниях. Например, при дифтерии миокардит встречается в 20-30% случаев, летальность у таких больных достигает 60%. Весьма часто поражения миокарда различной степени тяжести встречаются при коллагенозах. Сообщалось о поражении сердца при системной красной волчанке – до 8% случаев, при ревматоидном артрите – 4-30% случаев (чаще у женщин). У

ВИЧ-инфицированных лиц поражение миокарда встречается довольно часто – в 20-50% случаев, и бывает проявлением саркомы Капоши, сопутствующих грибковых и бактериальных инфекций.

Относительно редким вариантом заболевания является гигантоклеточный миокардит, который развивается преимущественно у людей молодого и среднего возраста, быстро прогрессирует и заканчивается, как правило, летально. Считают, что гигантоклеточный миокардит – аутоиммунное заболевание, вызванное нарушением функции Т-лимфоцитов. Сообщалось о случаях гигантоклеточного миокардита при тимоме, системной красной волчанке, тиреотоксикозе. Предполагалась его связь с туберкулезом, саркоидозом и сифилисом, однако эти гипотезы остаются неподтвержденными. Точная диагностика гигантоклеточного миокардита возможна только при морфологическом исследовании миокарда.

Клинические признаки

Диагноз миокардита в большинстве случаев основан на неспецифических клинических признаках. Спектр клинических проявлений при инфекционном миокардите варьирует от минимальных симптомов до острой и крайне тяжелой сердечной недостаточности на фоне миокардиального некроза.

Проявления миокардита определяются следующими факторами:

временной связью симптомов болезни с воздействием этиологических факторов

выраженностью морфологических изменений

Ведущие клинические синдромы:

Синдром нервно-мышечной астении: слабость, адинамия, утомляемость

(воздействие инфекционного агента на ЦНС, гемодинамические нарушения)

Инфекционный синдром: повышение температуры, артралгии, воспалительные изменения со стороны крови

Синдром поражения сердечной мышцы: боли в области сердца, сердцебиения, одышка, отеки

Самые распространенные жалобы при миокардитах –

лихорадка, слабость, утомляемость, одышка, сердцебиение, нарушения ритма сердца. Довольно часто встречаются дискомфорт и разнообразные боли в грудной клетке, которые, в отличие от стенокардии, редко провоцируются физической нагрузкой.

При физикальном исследовании обычно обнаруживают тахикардию, непропорциональную тяжести лихорадки, приглушенность I сердечного тона, систолический шум на верхушке сердца (диастолические шумы при миокардите встречаются редко) и артериальную гипотонию. В тяжелых случаях заметны обычные признаки сердечной недостаточности – периферические отеки, кардиомегалия, асцит, застойные хрипы в легких и т.д. Хотя при миокардите физикальный осмотр редко позволяет выявить специфические признаки, в отдельных случаях удастся заподозрить определенную инфекцию (табл. 2). Например, при инфицировании вирусом Коксаки В нередко выявляют сопутствующие плевродинию (боль при раздражении плевры), лимфаденопатию, спленомегалию и орхит. В то же время детальное физикальное исследование может оказать существенную помощь в выявлении основного заболевания, в рамках которого развился миокардит (особенно коллагенозов и кожных проявлений аллергических реакций).

Диагностика

На ЭКГ, помимо тахикардии, весьма часто обнаруживают различные нарушения ритма и проводимости, а также неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т. Различные изменения ЭКГ часто выявляются при миокардите и служат обычно для “подтверждения” диагноза. Эволюция наиболее частых изменений ЭКГ при миокардитах обычно характеризуется наличием трех последовательных стадий:

острая (1-е дни заболевания) – снижение с.ST с одновременным уменьшением амплитуды или уплощением з.Т

2-3-я неделя заболевания – появляются отрицательные, часто симметричные заостренные зубцы Т характеризуется нормализацией изменений ЭКГ

Подъем сегмента ST в отведениях I, II, III, aVL, aVF, V 1-6, характерный для

Миоперикардита – кратковременный признак (несколько часов), сменяющийся снижением сегмента ST одновременно с последующими изменениями зубца Т (уплощение, двухфазность или инверсия). Зубец S сохраняется при подъеме ST (при инфаркте миокарда приподнятый сегмент

ST отходит от нисходящего колена зубца R) и меньшую , чем при инфаркте величину подъема ST , не превышающую 7 мм, а также более редкое направление его выпуклостью вверх и отсутствие патологического зубца Q.

При ультразвуковом исследовании сердца иногда обнаруживают нарушение систолической и диастолической функции желудочков различной тяжести, а в редких случаях можно обнаружить и нарушение локальной сократимости. В целом, ценность эхокардиографии при подозрении на миокардит состоит, главным образом, в исключении других возможных причин ухудшения состояния больного.

Выделить возбудитель миокардита (особенно вирусного) удается крайне редко. Предполагалось, что диагностически значимым будет повышение титра вирус-нейтрализующих антител в плазме в 4 и более раза, однако клиническая значимость этого метода пока не доказана. Кроме того, воспалительные и некротические изменения миокарда выявляют с помощью сцинтиграфии с Ga67 и антимиозиновых антител, меченных In111. Аналогичными возможностями обладает магнитно – резонансно - томографическое исследование сердца. Однако ценность данных методов для клинической практики также трудно считать доказанной.

Доказательством мионекроза может быть повышение в плазме активности креатинфосфокиназы и концентрации тропонина I. Чувствительность в диагностике миокардита недавно предложенного определения уровня сердечного тропонина I достигает 34%, специфичность – 89%, положительная диагностическая значимость – 82%.

Развитие методов катетеризации сердца и трансвенозной эндомикардиальной биопсии сделали возможной прижизненную диагностику миокардита. Однако, несмотря на техническую простоту метода (в современных условиях биопсию миокарда можно повторять неоднократно), в интерпретации результатов имеется немало сложностей. Только в 1986 г. были согласованы рекомендации гистологической диагностики миокардита, получившие название “Далласские критерии”.

При миокардитах данные гистологического исследования миокарда обычно малоспецифичны, за исключением случаев гигантоклеточного миокардита, некоторых гранулематозных и паразитарных поражений сердца. Обычно удается выявить воспалительную инфильтрацию миокарда различными клетками. Считают, что при бактериальных миокардитах в составе инфильтрата преобладают полиморфноядерные нейтрофилы, при аутоиммунных поражениях – эозинофилы, при вирусных – лимфоциты. Помимо инфильтрации, в ходе гистологического исследования иногда удается выявить признаки дистрофии и даже участки некроза кардиомиоцитов.

Профилактика

Профилактика миокардитов включает мероприятия по предупреждению инфекций, рациональное лечение инфекционных процессов, санацию хронических очагов инфекции, рациональное и строго обоснованное применение антибиотиков, сывороток и вакцин.

Список литературы

1. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 1 : главы 1-10 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган. - М. : Логосфера, 2014. - 624 с. : ил
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил.
3. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.
4. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил.