

**МИОКАРДИТ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА,
ЛЕЧЕНИЕ
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

11 октября 2019 г

Актуальность проблемы:

- Эпидемиология: 22 случая на 100 000/год, в регистре, включающем 4582 больных, которым выполнена биопсия миокарда (1983-2016 гг) доля миокардита составила 37,4% (ESC,2017), частота миокардита достигает 10% среди кардиологических больных и 10-20% среди инфекционных
- Миокардит может возникать в любом возрасте, но в подавляющем большинстве случаев в молодом
- В России при постановке диагноза миокардита убедительные клинические и иммунологические данные не используют и диагноз основывается лишь на связи возникшей ХСН или нарушений ритма с перенесенной инфекций
- Существуют трудности диагностики миокардита в ЛПУ РФ связанные с проведением эндомиокардиальной биопсии (ЭМБ) –»золотого стандарта»
- ДКМП и миокардит часто клинически сходны, правильная верификация диагноза миокардита и назначение базисной терапии позволяет улучшить прогноз
- Часто течение миокардита может быть хроническим, что приводит к развитию ДКМП – основного показания к трансплантации сердца
- Сложности диагностики миокардита ограничивают возможности базисной, то есть этиотропной и патогенетической терапии, неоправданный отказ от которой может привести к неблагоприятному прогнозу пациента

Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases

Alida L. P. Caforio^{1†*}, Sabine Pankuweit^{2†}, Eloisa Arbustini³, Cristina Basso⁴, Juan Gimeno-Blanes⁵, Stephan B. Felix⁶, Michael Fu⁷, Tiina Heliö⁸, Stephane Heymans⁹, Roland Jahns¹⁰, Karin Klingel¹¹, Ales Linhart¹², Bernhard Maisch², William McKenna¹³, Jens Mogensen¹⁴, Yigal M. Pinto¹⁵, Arsen Ristic¹⁶, Heinz-Peter Schultheiss¹⁷, Hubert Seggewiss¹⁸, Luigi Tavazzi¹⁹, Gaetano Thiene⁴, Ali Yilmaz²⁰, Philippe Charron²¹, and Perry M. Elliott¹³

¹Division of Cardiology, Department of Cardiological Thoracic and Vascular Sciences, University of Padua, Padova, Italy; ²Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Standort Marburg, Klinik für Kardiologie, Marburg, Germany; ³Academic Hospital IRCCS Foundation Policlinico, San Matteo, Pavia, Italy; ⁴Cardiovascular Pathology, Department of Cardiological Thoracic and Vascular Sciences, University of Padua, Padova, Italy; ⁵Servicio de Cardiología, Hospital U. Virgen de Arrixaca Ctra. Murcia-Cartagena s/n, El Palmar, Spain; ⁶Medizinische Klinik B, University of Greifswald, Greifswald, Germany; ⁷Department of Medicine, Heart Failure Unit, Sahlgrenska Hospital, University of Göteborg, Göteborg, Sweden; ⁸Division of Cardiology, Helsinki Central Hospital, Heart & Lung Centre, Helsinki, Finland; ⁹Center for Heart Failure Research, Cardiovascular Research Institute, University Hospital of

Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases

Alida L. P. Caforio Sabine Pankuweit Eloisa Arbustini Cristina Basso Juan Gimeno-Blanes Stephan B. Felix Michael Fu Tiina Heliö Stephane Heymans Roland Jahns ... [Show more](#)

European Heart Journal, Volume 34, Issue 33, 1 September 2013, Pages 2636–2648, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh210>

В клинической практики все больше внимание уделяется теме миокардита, в связи с тем, что это сложная патология для диагностики и терапии. Несмотря на это, ведущие кардиологические сообщества не имеют рекомендаций по ведению и лечению данной категории пациентов. В данном документе рабочая группа по болезням миокарда и перикарда Европейского общества кардиологов обобщает все имеющиеся знания в диагностики и лечении миокардитов, предлагает критерии диагностики при подозрении на миокардит, его разные патогенетические формы, доказанные ЭМБ. Миокардит – сложный диагноз, реальная заболеваемость неизвестна, т.к. ЭМБ как «золотой стандарт» редко используется в клинической практике. У внезапно-умерших лиц молодого возраста, на вскрытие миокардит был верифицирован в 2-42% случаев. Миокардит верифицируется в 9-16% случаев при проведении ЭМБ у пациентов с необъяснимой дилатацией ЛЖ и у 46% детей с ДКМП. Миокардит часто заканчивается выздоровлением даже без специально проводимого лечения. Прогноз у пациентов с миокардитом варьирует в зависимости от этиологии

Классификация миокардита (ESC, 2013)

1. **Инфекционный, в том числе вирусный** (прямое патогенное действие на миокард)

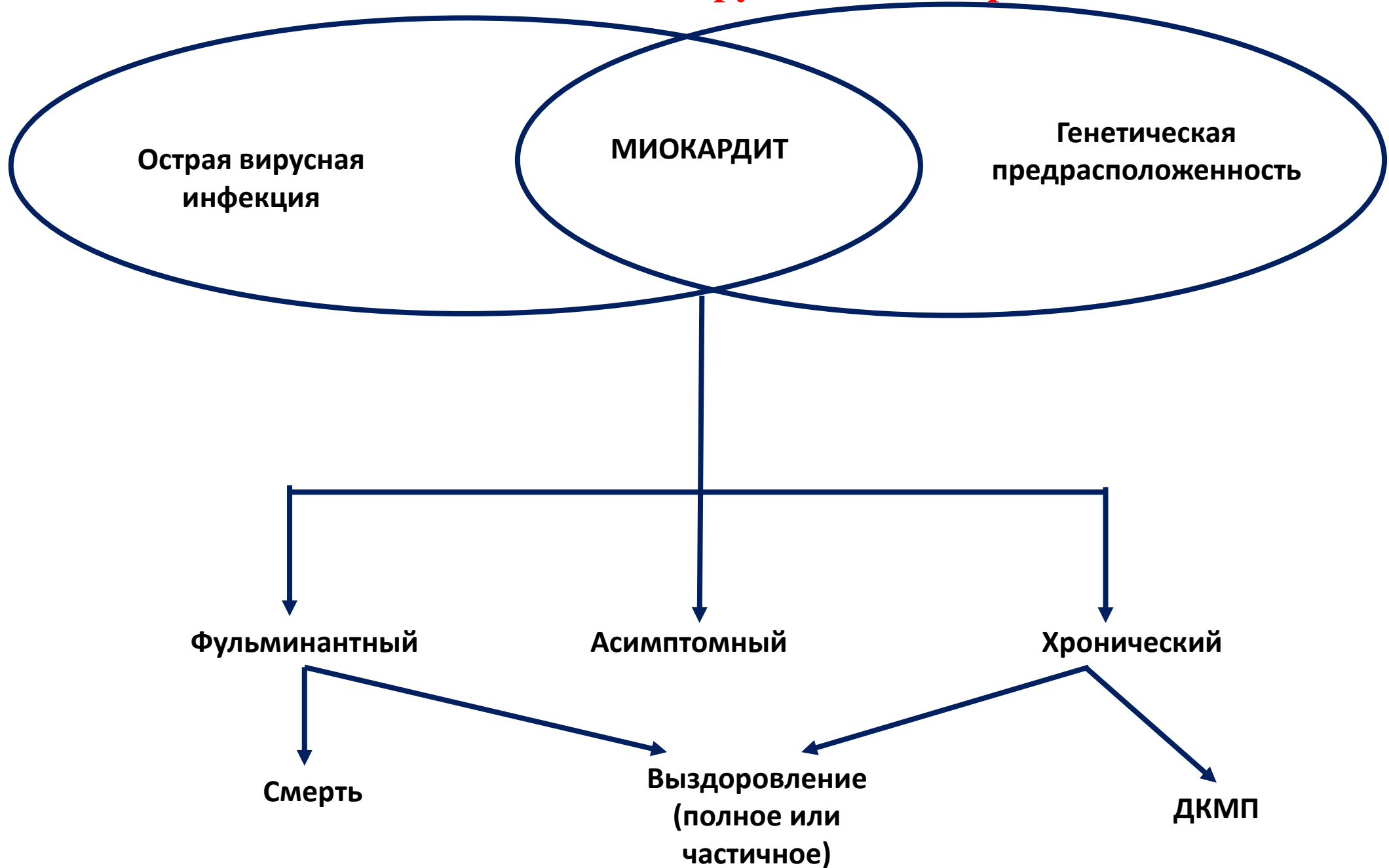
2. **Иммунноопосредованный:**

- ✓ Связанный с воздействием аллергенов (лекарственные средства, вакцины и т.д.)
- ✓ Связанный с наличием аллоантигенов (реакция отторжения трансплантата)
- ✓ Связанный с появлением аутоантигенов- инфекционно-негативный лимфоцитарный и гигантоклеточный, а также ассоциированный с аутоиммунными болезнями (СКВ, РВ, склеродермия, полимиозит, саркидоз, болезнь Кавасаки, миастения, воспалительные заболевания кишечника, тиреотоксикоз, инсулинзависимый СД)

3. **Токсический**

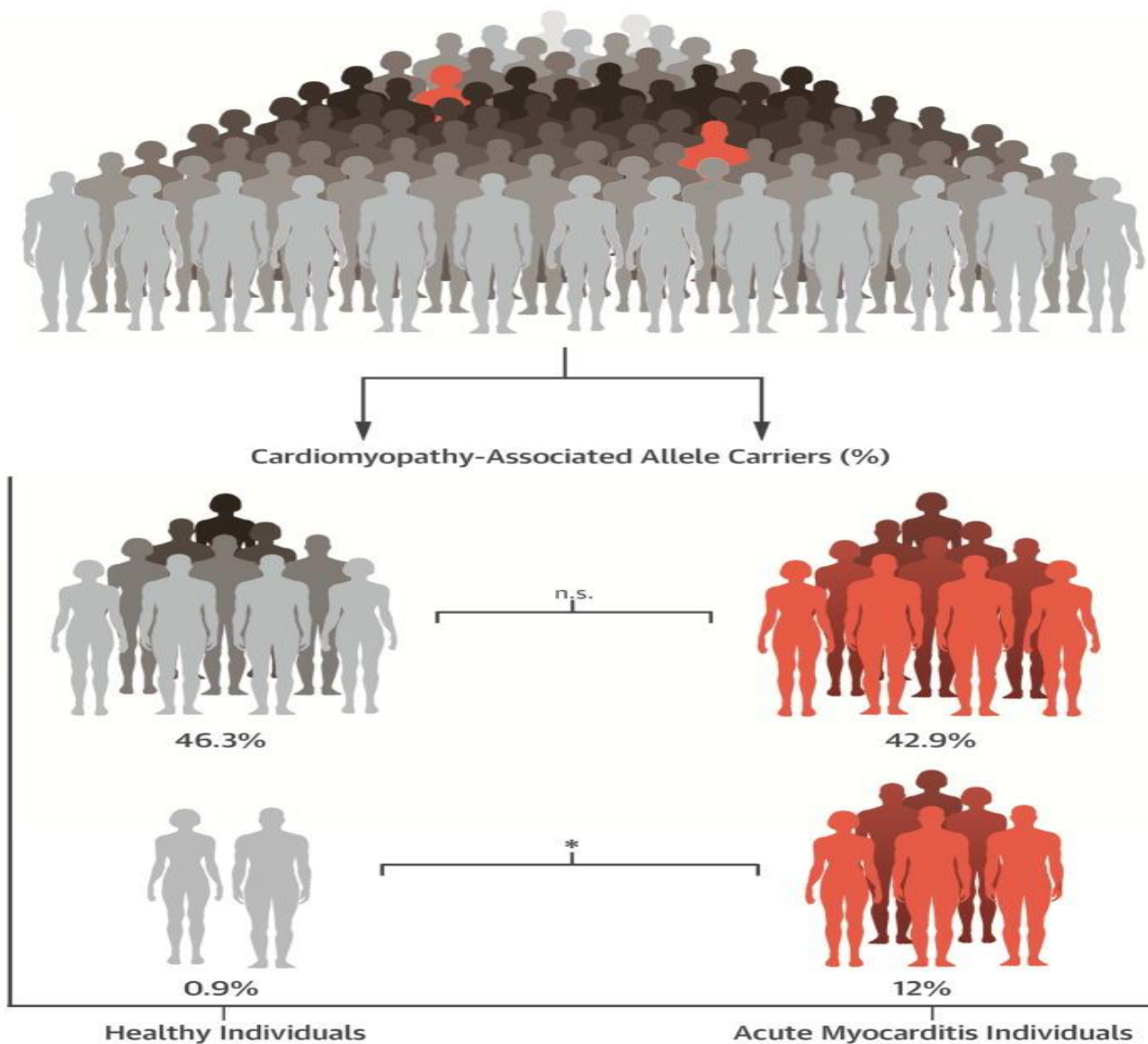
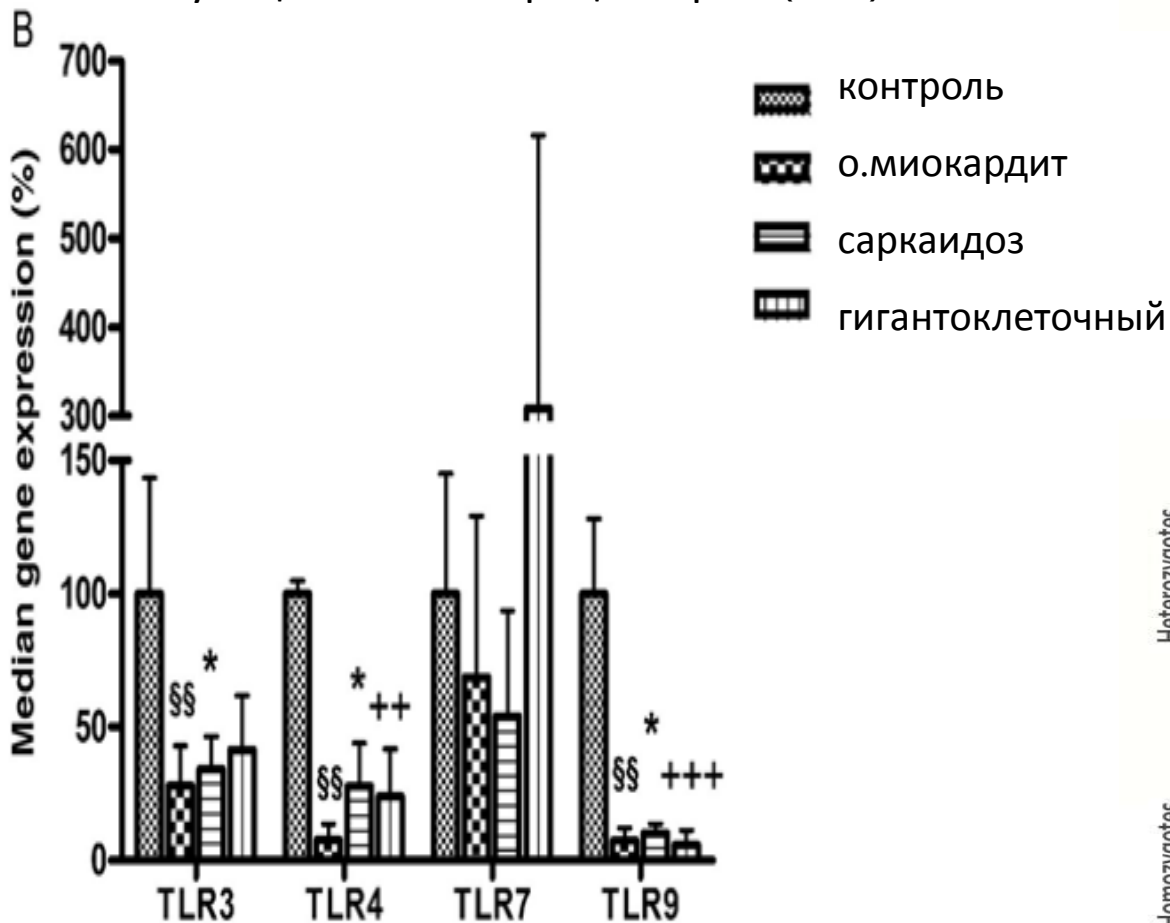
- ✓ Лекарственные средства (амфитамин, антрациклины, кокаин, циклофосфамид, трастузумаб, и др)
- ✓ Тяжелые металлы (медь, железо, свинец)
- ✓ Гормоны (феохромоцитома)
- ✓ Витамины (бери-бери)
- ✓ Разное (этанол, яд скорпиона, змей, пауков, ос, пчел, фосфор, мышьяк)
- ✓ Физические агенты (облучение, электрошок)

Эволюция вирусного миокардита



Генетическая предрасположенность к миокардитам

Регуляция Toll-like рецепторов (TLR)

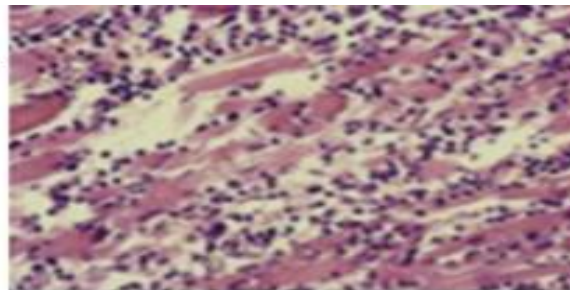


[Eur Heart J. 2014 Aug 21;35\(32\):2186-95. doi: 10.1093/eurheartj/ehu101. Epub 2014 Mar 24.](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu101)
Improved diagnosis of idiopathic giant cell myocarditis and cardiac sarcoidosis by myocardial gene expression profiling.

[J Am Coll Cardiol. 2017 Apr 4; 69\(13\): 1653–1665. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.043](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.01.043)
Autosomal Recessive Cardiomyopathy Presenting as Acute Myocarditis

Вирусная инфекция

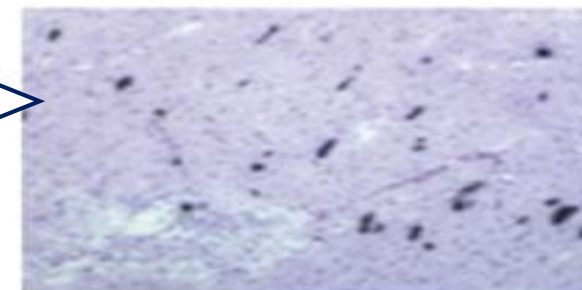
врожденный/адаптационный
иммунный ответ



Активный миокардит

Элиминация вируса?

Нет



Хроническая вирусная
кардиомиопатия

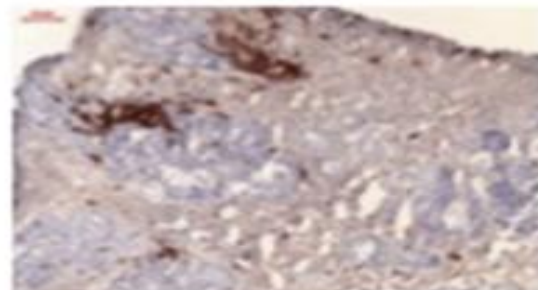
±воспаление

да

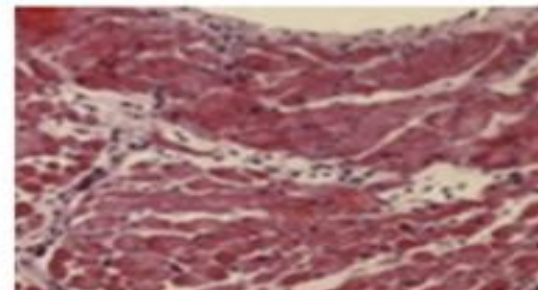
Иммуноопосредованное воспаление

да

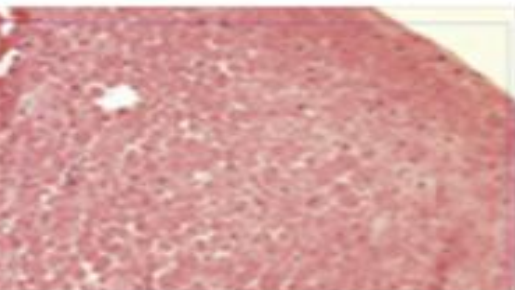
да



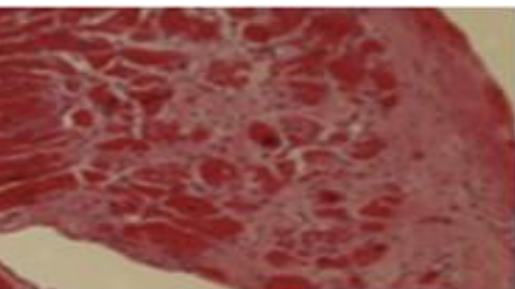
Хронический миокардит
(легкое повреждение
миокарда)



Воспалительная кардиомиопатия
(тяжелое повреждение
миокарда)



Выздоровление
(легкое повреждение
миокарда)



Дилатационная
кардиомиопатия (тяжелое
повреждение миокарда)

нет

Диагностика острого миокардита

Клиническая картина

- Боли в грудной клетке (связанные с сухим перикардитом или псевдоишемическая)
- Одышка вновь возникшая или прогрессирующая в покое или при нагрузке
- Учащенное сердцебиение или необъяснимые нарушения ритма или потеря сознания или эпизод внезапной смерти
- Необъяснимый кардиогенный шок

Наличие хотя бы 1 из перечисленных симптомов

Дополнительные клинические критерии

- Лихорадка более 38С в предшествующие 30 дней с признаками или без признаков ОРВИ или желудочно-кишечной инфекции
- Послеродовой период
- Предшествующий перенесенный миокардит
- В анамнезе у пациента отягощенная наследственность по ДКМП или миокардиту, аллергия, аутоиммунные заболевания, контакт с токсинами

Диагностические критерии миокардита

- **ЭКГ, сут МТЭКГ, стресс тест**

Вновь возникшая АВ блокада I-III степени, блокада ножек п. Гиса, изменения ST/T, фибрилляция предсердий, низкий вольтаж QRS, наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма

- **Маркеры повреждения миокарда**

Повышенный уровень тропонина (TnT/TnI)

- **Структурные изменения сердца (ЭХОКГ, МРТ)**

Снижение ФВ левого и правого желудочка, дилатация камер сердца

- **Тканевые характеристики при МРТ сердца, соответствующие критериям миокардита**

Отек и классическое позднее усиление гадолинием

Критерии исключения

- Стеноз коронарных артерий $\geq 50\%$
- Наличие иных ССЗ
- Экстракардиальная патология (СД, патология щитовидной железы и т.д.)

Рутинная лабораторная диагностика миокардита

- СОЭ, лейкоциты (в 25% случаев)
- СРБ, фибриноген (в 60% случаев)
- Концентрация ИЛ-1, ИЛ-10, ФНО- α
- Тропонин (чувствительность 34%, специфичность 89%, средний уровень тропонина выше у пациентов с диффузным миокардитом, при фульмитантном течении, выше (9,76 нг/мл), чем при ОКС, острой СН, при тропонине более 0,1 нг/мл в 92,9% верифицирован был миокардит и только в 44% при показателях менее 0,1 нг/мл)
- КФК МВ (чувствительность 11%, специфичность 100%)

Маркеры повреждения миокарда (тропонин, КФК МВ) входят в критерии диагностики миокардита,

однако многократно показано, что их отсутствие, как и отсутствие общевоспалительных изменений не исключает варианты миокардита, информативность повышается при тяжелом течении заболевания

Антикардиальные антитела в диагностике миокардита

1. Антитела (АТ) к структурным компонентам кардиомиоцитов

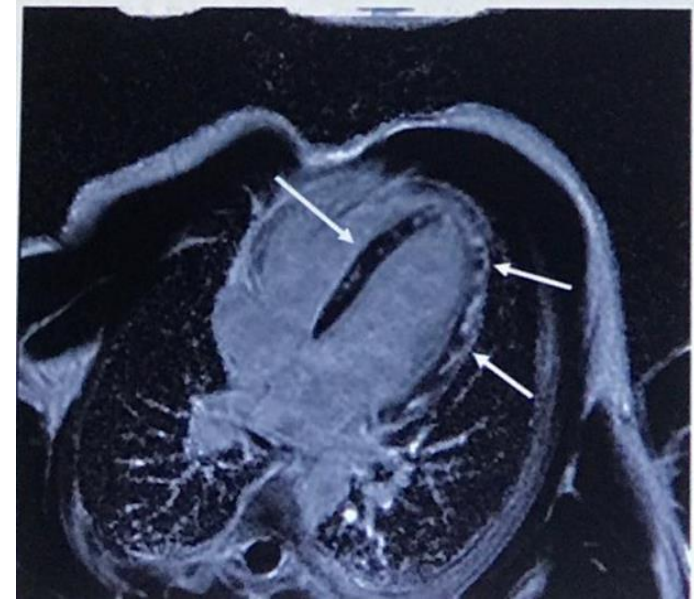
- АТ к миолемме (АМЛА) и сарколемме (АСА) (при вирусном миокардите у взрослых в 79-90% случаев)
- Антиэндотелиальные АТ (АЕА)
- Антифибриллярные АТ (АФА)
- АТ к различным антигенам проводящей системы
- АТ к митохондриям (АМА)
- АТ к ядерным антигенам (АНА)
- АТ к миозину, тропонину, атину, десмину и т.д.

2. АТ к определённым рецепторам, каналам, ферментам

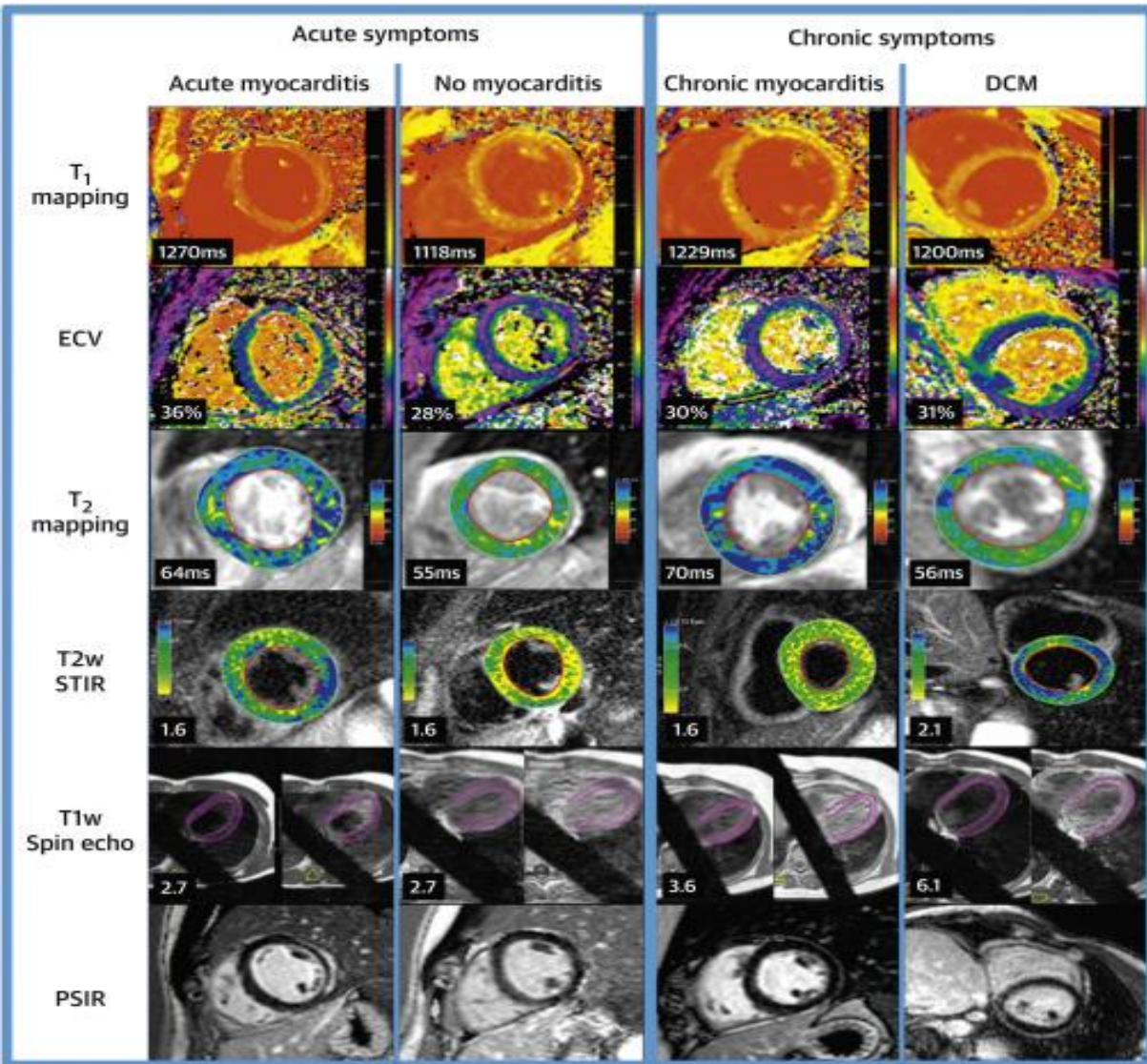
1. *Определение антикардиальных антител является обязательным для оценки активности миокардита*
2. *Оценка уровня антикардиальных АТ является завершающим этапом перед решением вопроса о биопсии миокарда не только в связи с их высокой чувствительностью и специфичностью, но и с учетом значимости степени иммунной активности для выбора режима иммуносупрессивной терапии*

МРТ сердца

- Из всех неинвазивных инструментальных методик МРТ с внутривенным контрастированием гадолинием считается лучшей в диагностике миокардита
- Оценка отсроченного контрастирования миокарда позволяет определить наличие фиброза, отека (гадолиний не проникает через неизмененную клеточную мембрану и накапливается в интерстиции), некроза (гадолиний проникает внутрь поврежденных клеток)
- Оценивается разница в перфузии зон фиброза, отека и здорового миокарда. Которая оценивается при раннем усилении
- Комбинация диагностических МРТ –признаков миокардита впервые была закреплена в 2009 г и получила название «Lake Louise (LL) Criteria»



МРТ сердца в диагностике миокардита



В рекомендациях ESC, 2013 предлагается говорить о наличии воспаления в миокарде при наличии хотя бы двух из трех следующих МРТ –критериев:

1. Локальное или глобальное (не менее чем в 2 раза по сравнению с сигналом от скелетных мышц) возрастание интенсивности сигнала в режиме T₂, свидетельствующее о наличии отека
2. Возрастание интенсивности раннего контрастирования (соотношение между миокардом и скелетными мышцами от 4 и более или абсолютное контрастирование миокарда более 45% в режиме T₁)
3. Наличие как минимум одного участка неишемического отсроченного накопления гадолиния в режиме T₁ (через 5 минут после введения гадолиния) (*Late Gadolinium Enhancement –LGE*)

(Дополнительные критерии: определение времени релаксации в нативном режиме T₁ (при остром миокардите чувствительность 92%, специфичность 91%), оценка паттерна деформации миокарда)

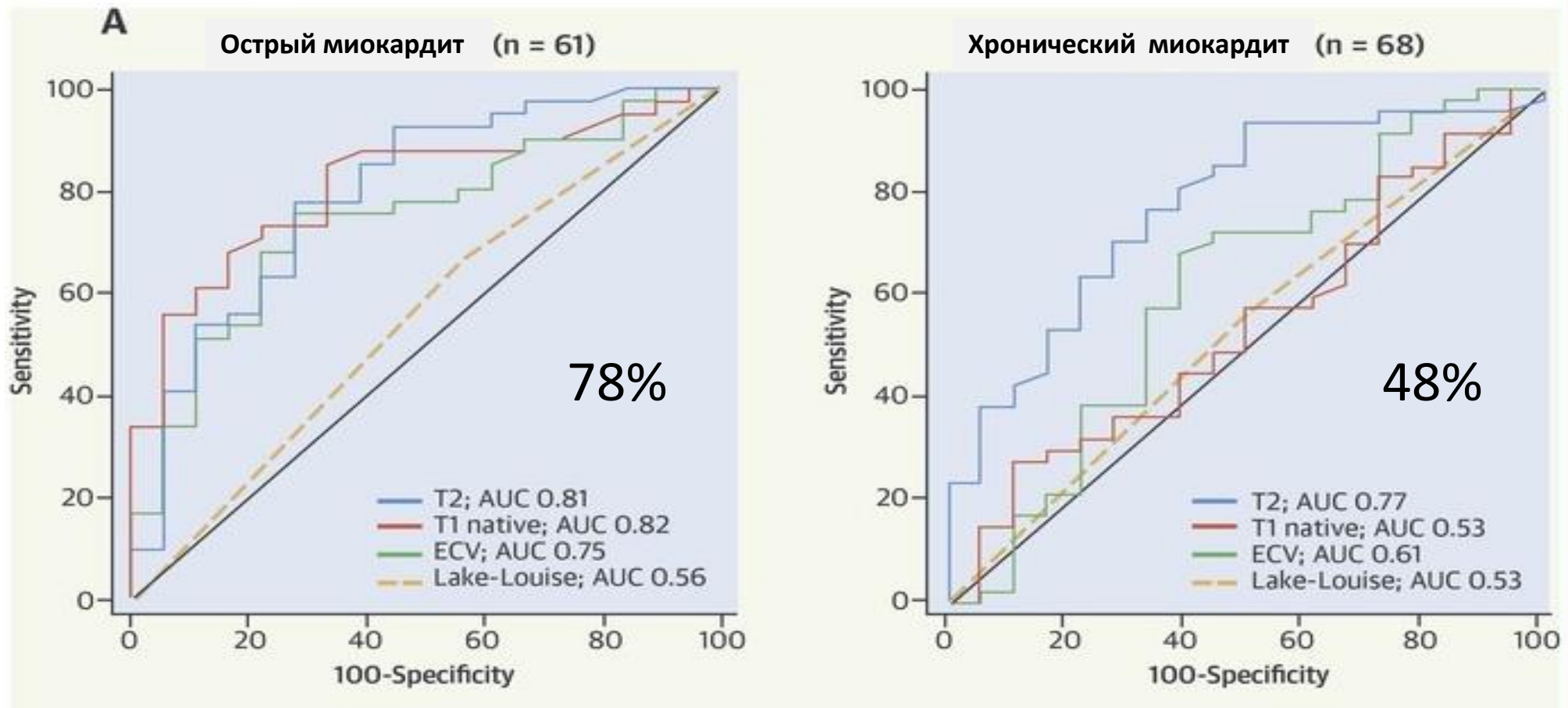
Значимость МРТ сердца с гадолинием в диагностики миокардита по данным ретроспективного анализа клиники Шарите

МРТ -признак	Чувствительность,%	Специфичность,%	Точность,%
Повышение относительного контрастирования миокарда при раннем усилении в режиме T1	48,8	73,8	57,3
Относительное содержание воды в режиме T1 (без подавления жира) и T2 (с подавлением)	58,3	57,1	57,9
Отсроченное накопление гадолиния (LGE)	30,6	88,1	49,6
Комбинация трех признаков	39,3	91,3	62,7

Особенности диагностики миокардита с помощью МРТ

- Характерным для миокардита считается субэпикардальное и трансмуральное накопление контрастного препарата, это характерно также для эндокардита Леффлера, склеродермии, амилоидоза. Для инфаркта характерно субэндокардальное накопление, для болезней накопления и миокардиодистрофий – накопление в толще миокарда (интрамиокардально), для саркаидоза наиболее специфическим является накопление в сосочковых мышцах
- Отсроченное накопление гадолиния не всегда говорит о воспалительном процессе, а характерно также для фиброза, поэтому сложно отграничить эти два морфологических состояния. При сопоставлении данных МРТ и биопсии четко показано, что одним и тем же паттерном LGE могут стоять как активное воспаление, так и фиброз

MyoRacer Trail (n=129)



[Journal of the American College of Cardiology](#)
[Volume 67, Issue 15](#), 19 April 2016, Pages 1800-1811

Значимость МРТ в диагностике хронического миокардита существенно ниже, чем острого

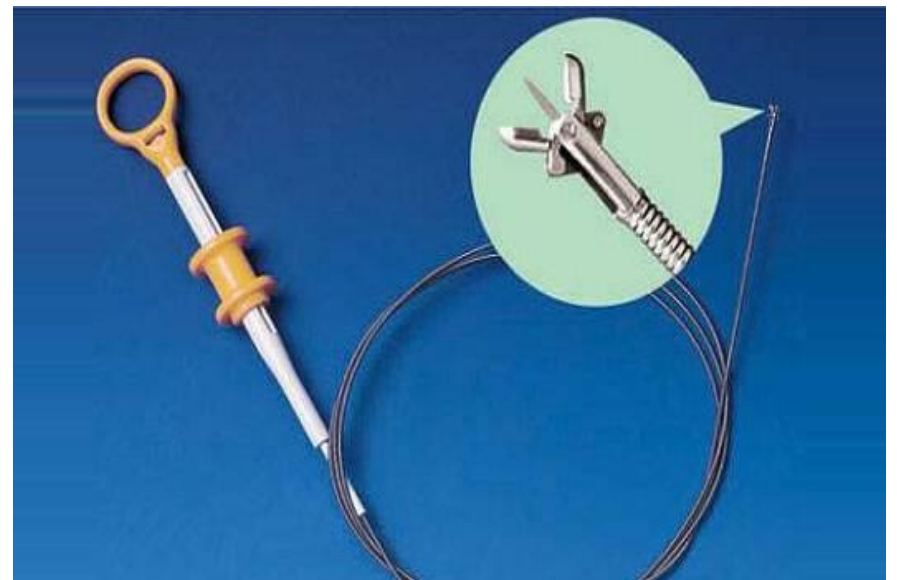
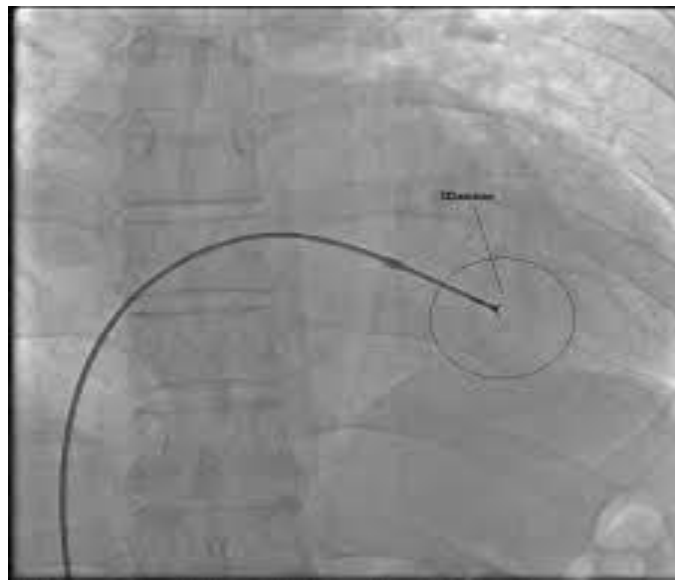
Эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ)

«....У всех пациентов с предполагаемым диагнозом «миокардит» должен решаться вопрос и проведении коронароангиографии и эндомиокардиальной биопсии. Неинвазивные методы (такие как ЭХОКГ и МРТ) могут быть полезны в постановке диагноза и мониторинговании болезни, однако мы настаиваем на том, что «золотым стандартом» в постановке достоверного диагноза миокардита остается биопсия миокарда...» (ESC, 2013)

Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases *European Heart Journal*, Volume 34, Issue 33, 1 September 2013, Pages 2636–2648, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh210>

Эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) – чрескожное введение в сердце рентгеноконтрастной оболочки, которая позволяет провести безопасное и быстрое проведение биоптома и облегчает получение нескольких образцов.

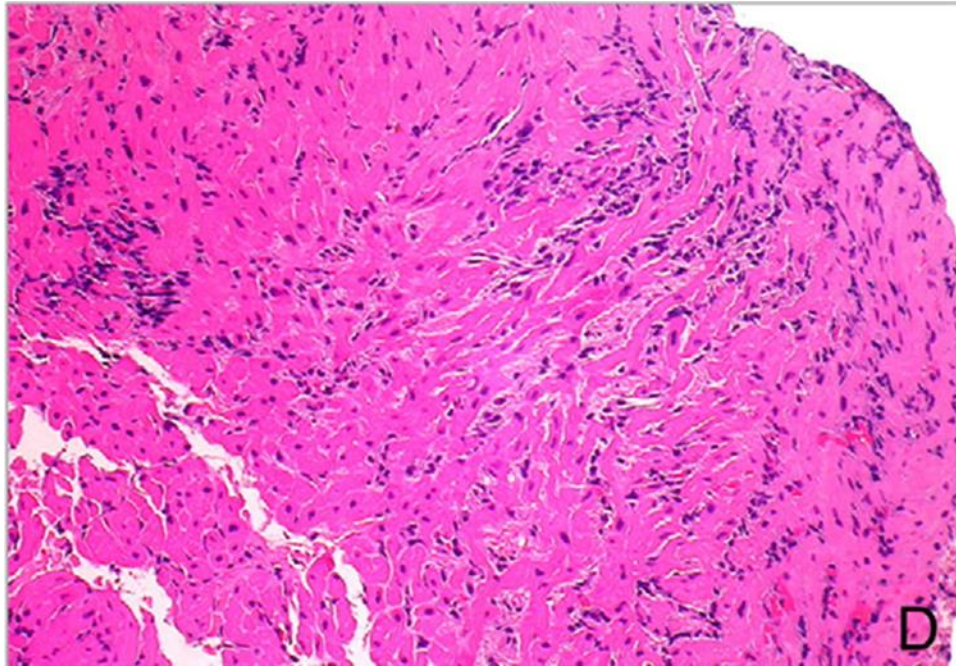
Стандартные доступы через бедренную вену или подключичную вену, венозный доступ позволяет получить материала из правых камер сердца, для верификации диагноза необходимо получения не менее 5 образцов



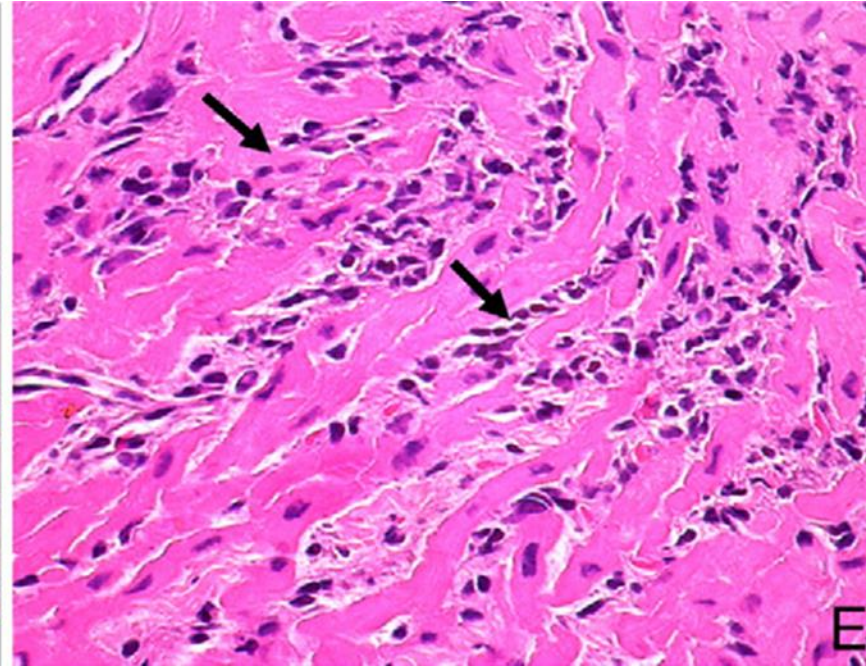
Патологоанатомический анализ ЭМБ

1. Световая микроскопия – формалин-фиксированные парафиновые срезы
2. Иммуногистохимическое исследование
3. Молекулярные тесты, такие как ПЦР
4. Трансмиссионная электронная микроскопия фрагментов

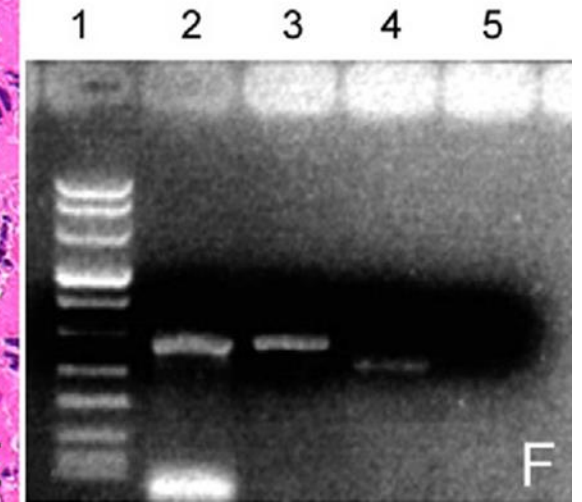
Световая микроскопия биоптатов



норма

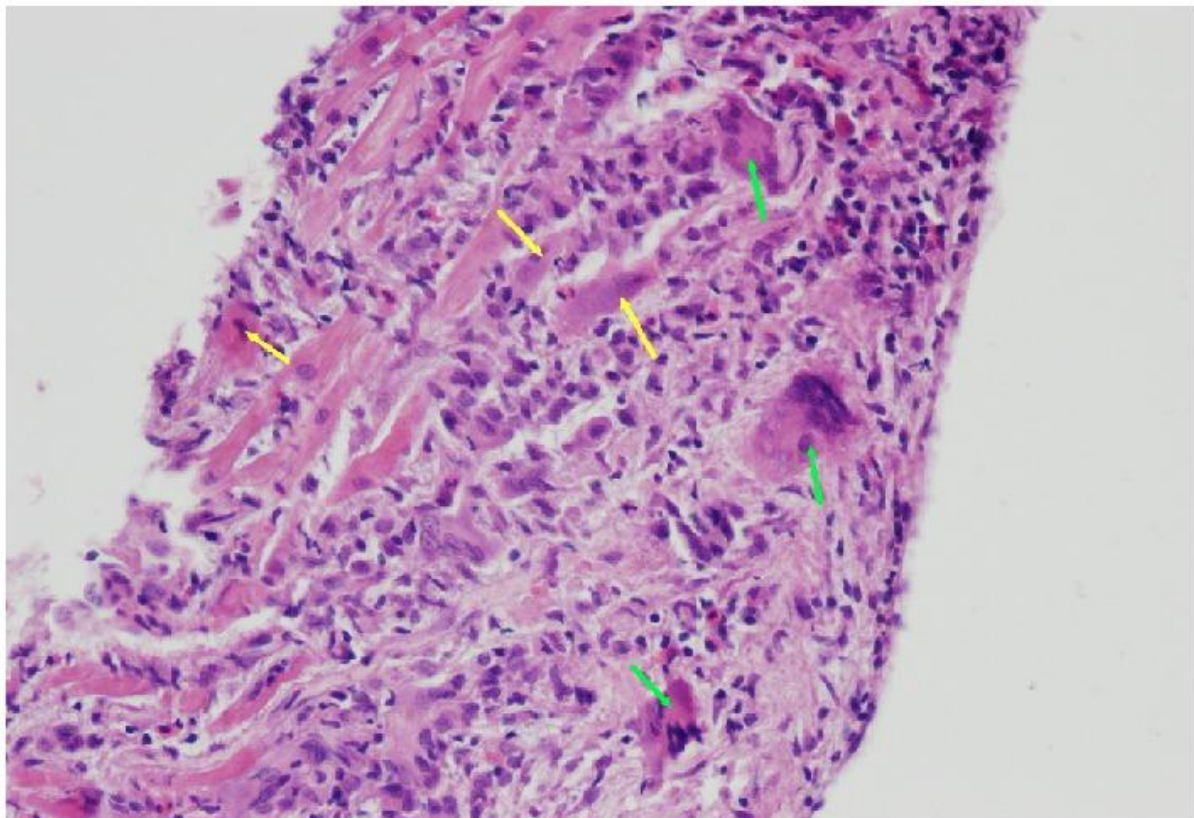


воспалительная инфильтрация миокарда
(>14 клеток воспаления на 1 мм^2)
-некроз кардиомиоцитов

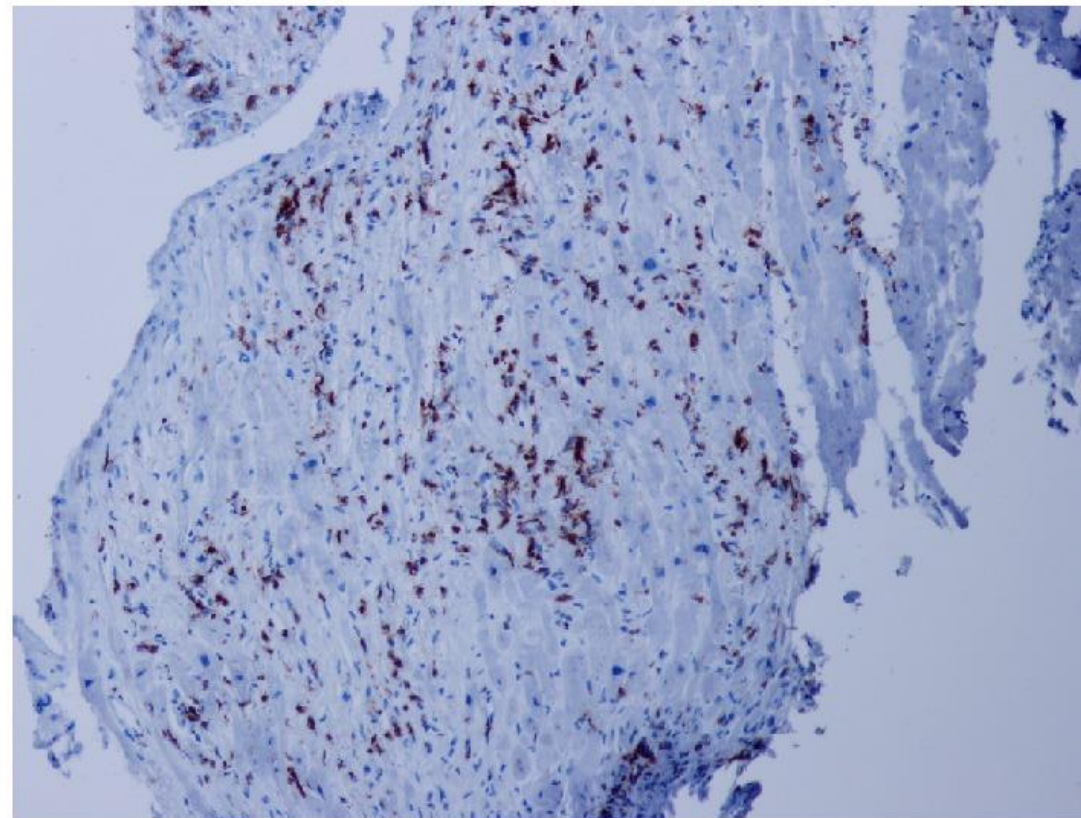


**Даласские критерии, Классификация воспалительной кардиомиопатии
(Cristina Basso et all 2012г)**

Световая микроскопия биоптатов

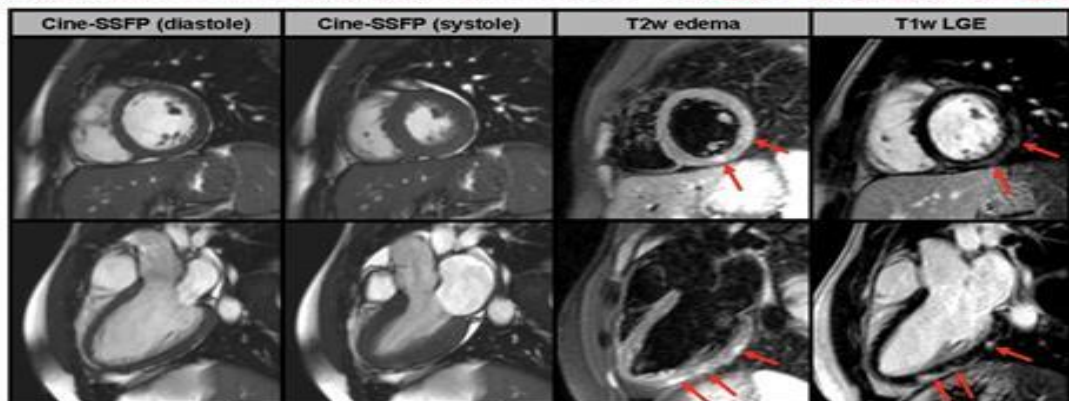
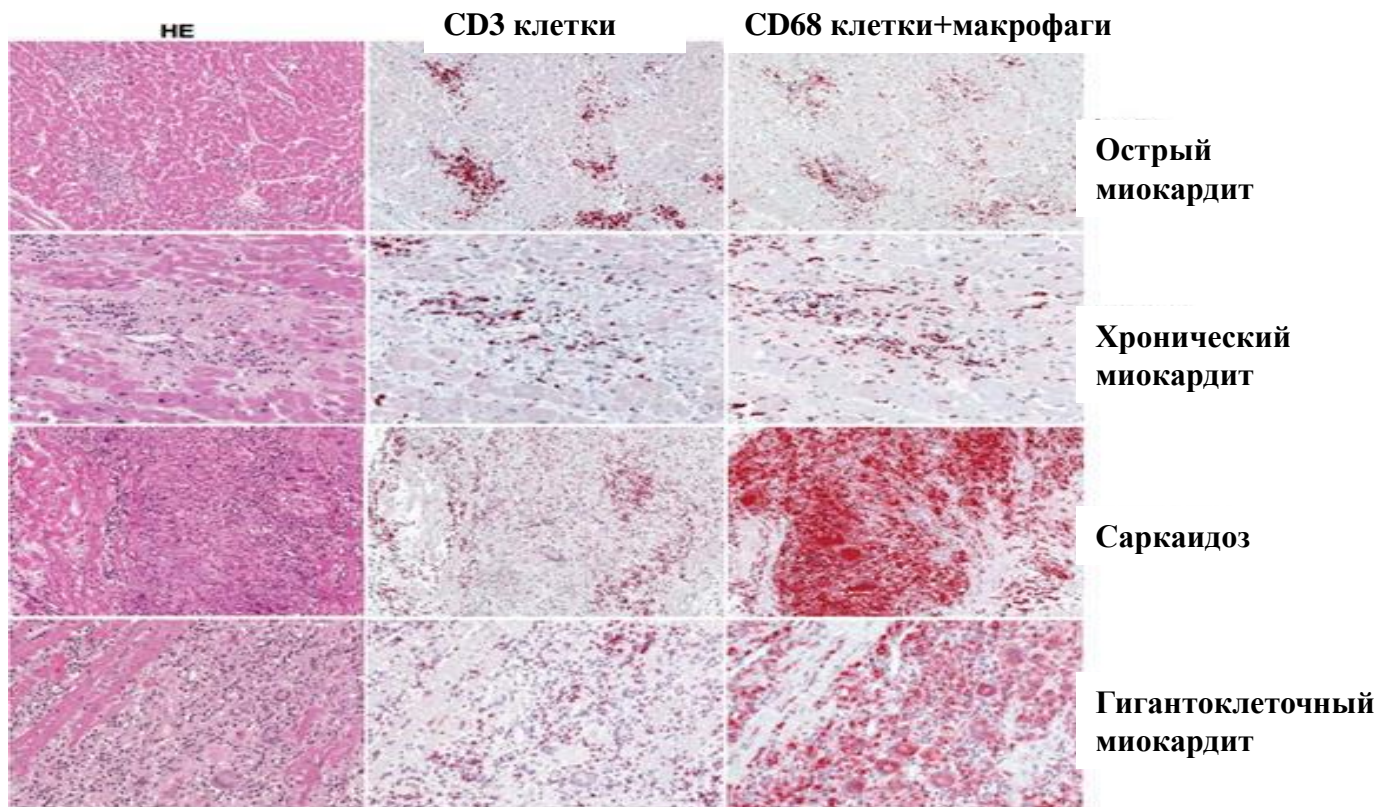


Гигантоклеточный миокардит (гигантские мультинуклеарные клетки, регрессивные миоциты)



Фульминантный миокардит,
CD3+ T lymphocytes, 250 CD3+ T
cells/mm²

Световая микроскопия биоптатов миокарда при разных видах миокардита



ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ТИПИРОВАНИЕ КЛЕТОК

ИНФИЛЬТРАТА:

- CD 45, 45R0
- CD 3, 4, 8
- CD 68
- CD 20, 22

Маркеры аутоиммунного воспаления:

- HLA-ABC
- HLA-DR.

Даласские критерии,
Классификация воспалительной
кардиомиопатии
(Cristina Basso et all 2012г)

ВЫЯВЛЕНИЕ ВИРУСНЫХ АНТИГЕНОВ В МИОКАРДЕ (ПЦР)

(наиболее часто)

- Парвовирус В19 (34%-66%)
- Вирусы герпеса 6 типа (8%)
- Энтеровирус VP1 (3,7%)
- Аденовирус (0,8%)
- Вирус Эпштейн-Барр (0,8%)
- Вирус гепатита С (0,8%)

О.В. Благова, А.В. Недоступ, Е.А. Коган

БОЛЕЗНИ МИОКАРДА И ПЕРИКАРДА: от синдромов к диагнозу и лечению



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

Критерии миокардита и диагностическое правило (Благова О.В. и соавт, 2019)

Наиболее значимые диагностические признаки миокардита

Большие критерии (2 балла)	Малые критерии (1 балл)
<ul style="list-style-type: none">• Анамнестическая триада (или острое начало+связь с инфекцией)• Системные иммунные проявления• Высокий титр антикардиальных At (3-8 кластеры)	<ul style="list-style-type: none">• Возраст от 40 лет• Острое начало• Связь с инфекцией• Давность до 1 года• Ангины/тонзиллит• Микроваскулярная стенокардия/ишемия может сочетаться с атеросклерозом• Вирусный геном в крови• Лейкоцитоз, СРБ, увеличение СОЭ, фибриногена• Повышение АСЛ –О• Общие иммунные изменения в крови• Положительный тропонин• Патологический Q/QS на ЭКГ• Атриомегалия (для пациентов с аритмиями)• Локальные гипокинезы• Выпот в перикард• Нарушение перфузии (сцинтиграфия)• Отроченное накопление гадолиния на МРТ

Подсчет баллов у каждого пациента и последующее применение простого диагностического правила позволяют проводить индивидуальную оценку вероятности миокардита и целесообразность проведения ЭМБ

Диагностическое правило применения критериев миокардита

Баллы	Количество критериев	Вероятность миокардита
1-2	1 большой/2 малых и менее	низкая
3-4	2 больших/1 большой и 1-2 малых/3-4 малых	средняя
5-7	3 больших/2 больших и 1 малый/1 большой и 3-5 малых	высокая
8 и более	3 больших и 2 малых/2 больших и 4 малых	Очень высокая

Современное представление о лечении миокардита

- Вопрос лечения –наименее ясный в проблеме миокардитов
- Устоявшихся общепринятых рекомендаций нет
- В Европейских рекомендациях (2013 г) предлагается использовать лишь те методы лечения, эффективность которых доказана), объем рекомендаций по возможному лечению менее 1 страницы)
- Многоцентровые исследования отсутствуют практически полностью, большинство данных получено на контингенте 100-200 больных
- Тем не менее многолетний опыт лечения миокардитов в том числе и в России позволяет прийти к определённым выводам

Известно, что значительная часть миокардитов, особенно нетяжелых, разрешается самостоятельно без применения активной терапии. Так, приводятся данные о спонтанном выздоровлении в 50% случаев, однако в оставшихся 50% случаев развивается стойкая дисфункция миокарда, а 12-25% миокардитов принимают тяжелое и крайне-тяжелое течение с исходом в ДКМП и потребностью в трансплантации сердца....

В связи с этим вопрос лечения миокардита на ранних стадиях заболевания является высокоактуальным.

С учетом преимущественно инфекционно-иммунной природы миокардита принципиальные возможности их базисного лечения состоят в этиотропной (противирусной) и патогенетической (иммуносупрессивной, иммуномодулирующей терапии). В патогенезе миокардитов имеют значение как Т-клеточные цитотоксические реакции, так и антительные механизмы, что определяет выбор препарата

Алгоритм диагностики и выбора тактики лечения миокардита

Пациент с подозрением на миокардит (полная анамнестическая триада, острое начало, связь с инфекцией, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, СРБ, снижение ФВ ЛЖ по ЭХОКГ и т д)

Определение антикардиальных антител, МРТ с контрастированием гадолинем

Высокая и очень высокая вероятность миокардита

Проведение ЭМБ

После уточнения диагноза решение вопроса о назначении базисной терапии +терапия ХСН, нарушений ритма

Вирус-негативный миокардит
(иммуносупрессивная, иммуномодулирующая терапия)

Вирус-позитивный миокардит
(противовирусная терапия)

Низкая и средняя вероятность миокардита

Терапия ХСН, нарушений ритма

Нет улучшения в течении 2-3 месяцев

Проведение ЭМБ

Улучшение, выздоровление

Не делать ЭМБ

Лечение миокардита:

- Традиционная терапия ХСН и нарушений ритма согласно общепринятым рекомендациям

Национальные клинические рекомендации по ХСН (5 пересмотр, 2018)

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ОССН – РКО – РНМОТ. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ХРОНИЧЕСКАЯ (ХСН) И ОСТРАЯ ДЕКОМПЕНСИРОВАННАЯ (ОДСН). ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Мареев В. Ю.¹ (сопредседатель рабочей группы), Фомин И. В.² (сопредседатель рабочей группы), Агеев Ф. Т.³, Беграббекова Ю. А.⁴, Васюк Ю. А.⁴, Гартганеева А. А.⁵, Гендалин Г. Е.⁶, Глезер М. Г.⁷, Готье С. В.⁸, Довженко Т. В.⁹, Кобалава Ж. Д.¹⁰, Козилова Н. А.¹¹, Коротеев А. В.¹², Мареев Ю. В.¹⁷, Овчинников А. Г.³, Перепеч Н. Б.¹³, Тарловская Е. И.³, Чесникова А. И.¹⁴, Шевченко А. О.⁸, Арутюнов Г. П.⁶, Беленков Ю. Н.⁷, Галаянц А. С.¹⁵, Гиляревский С. Р.¹⁶, Драпкина О. М.¹⁷, Дуляков Д. В.¹⁸, Лопатин Ю. М.¹⁹, Ситникова М. Ю.²⁰, Скибицкий В. В.²¹, Шахтo Е. В.²⁰

- 1 – «МНОЦ МГУ им. М. В. Ломоносова», 119192, Москва, Ломоносовский пр-кт, д. 27, корп. 10
- 2 – ФГБОУ ВО «ПИМУ» МЗ РФ, 603950, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1
- 3 – ФГБУ «РКНПК» МЗ РФ, 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15а
- 4 – ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» МЗ РФ, 127473, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1
- 5 – ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН», НИИ кардиологии, 634012, Томск, ул. Клевская, д. 111а
- 6 – ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» МЗ РФ, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1
- 7 – ФГБОУ ВО «Первый МГМУ имени И. М. Сеченова» МЗ РФ, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2
- 8 – ФГБУ «НМИЦ ТИО им. ак. В. И. Шумакова» МЗ РФ, 123182, г. Москва, Щукинская улица, д. 1
- 9 – ФГБУ «Московский НИИ Психиатрии» ФМИЦПН имени В. П. Сербского МЗ РФ, 119034 Москва, Кропоткинский пер., д. 23
- 10 – ФГАОУ ВО «РУДН», 117198, Москва, ул. Минуски-Махлая, д. 6
- 11 – ФГБОУ ВО «ПГМУ им. акад. Е. А. Вагнера» МЗ РФ, 614000, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26
- 12 – АО «ШВАБЕ» Ростех, 129366, Москва, проспект Мира, д. 176
- 13 – ФГБОУ ВО «СПбГУ», 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9
- 14 – ФГБОУ ВО «РостГМУ» МЗ РФ, 344022, Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29
- 15 – ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, 420012, Казань, ул. Булгарова, д. 49
- 16 – ФБОУ ДПО «РМАПО» МЗ РФ, 123995, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1
- 17 – ФГБУ «НМИЦ ПМ» МЗ РФ, 101990, Москва, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3
- 18 – ГБУЗ «СОККД» 443070, Самара, ул. Аэродромная, д. 43
- 19 – ФГБОУ ВО «ВолГМУ» МЗ РФ, 400131, Волгоград, площадь Павших Борцов, д. 1
- 20 – ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2
- 21 – ФГБОУ ВО «КубГМУ» МЗ РФ, 350063, Краснодар, ул. Седина, д. 4

Глава 3. Этиология ХСН

Классически ХСН является финалом практически всех заболеваний сердечно-сосудистой системы или ее поражения при других патологических процессах в организме (табл. 2).

Основными причинами развития ХСН в Российской Федерации являются АГ (95,5%), ИБС (69,7%) и СД (15,9%) [12]. Комбинация ИБС и АГ встречается у большинства больных ХСН, при этом перенесенные ИМ или ОКС приводят к развитию СН у 15,3% [13]. Отмечается увеличение числа пациентов с пороками сердца (4,3%) с преобладанием дегенеративного порока аортального клапана при снижении числа ревматических пороков.

Менее распространенными причинами формирования ХСН являются перенесенные миокардиты (3,6%), кардиомиопатии [14], токсические поражения миокарда различной этиологии, в том числе ятрогенные (химиотерапия, лучевые поражения миокарда и др.), анемии

Нейрогормональная модель патогенеза ХСН

**РЕНИН – АНГИОТЕНЗИН –
АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА
(РААС)**

**СИМПАТО - АДРЕНАЛОВАЯ
СИСТЕМА
(САС)**

ИАПФ / АРА

БАБ

АМКР

гибернация, апоптоз, некроз, фиброз
+
Ремоделирование органов – мишеней
+
Задержка натрия и воды

ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХСН и УХУДШЕНИЕ ПРОГНОЗА

Лечение миокардита:

- Традиционная терапия ХСН и нарушений ритма согласно общепринятым рекомендациям
- Иммуносупрессивная терапия (*в случае ХСН/аритмии рефрактерной к традиционной терапии и обязательна при гигантоклеточном миокардите, саркаидозе, эозинофильном миокардите при условии вирус-негативного миокардита*)
- Противовирусная терапия (*интерферон и в/в иммуноглобулин*) –при вирус-позитивном миокардите и отсутствие эффекта от традиционной терапии ХСН/аритмии

Клинический случай

Пациент, 27 лет поступил в кардиологическое отделение №4 Алтайского краевого кардиологического диспансера в августе 2018 года в тяжелом состоянии на фоне декомпенсации ХСН

Жалобы: одышка при минимальной физической нагрузке, усиливается при разговоре, наклоне туловища, на спине, учащенное сердцебиение, выраженная слабость

Анамнез заболевания: Считал себя здоровым, работал вахтовым методом на Севере. В июле перенес острый бронхит с повышением температуры тела до 38,5С, лечился жаропонижающими препаратами самостоятельно, антибиотики не принимал, со слов болел около недели.

Через неделю после перенесенного острого бронхита стал отмечать одышку, продолжал работать и выполнять тяжелый физический труд, постепенно одышка нарастала, стал отмечать выраженное снижение ТФН, появление отеков стоп и голеней. Вернулся в Барнаул по месту жительства

23.08.19 госпитализирован в Алтайский кардиоцентр

Объективно: Ортопноэ. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Ритм галопа, ЧСС 120 в мин. АД 80/60 мм ртст. Дыхание везикулярное, ослаблено в н/отделах с двух сторон. ЧД 24 в мин в покое. Отеки стоп и н/3 голеней.

Лабораторное исследование

КГБУЗ АККД ОТ
09/09/2010 09:38:13

Параметр	Значение	Единица	Норм. диапазон
RBC	4.28	$10^{12}/l$	3.50 : 5.50
MCV	88.5	fl	82.0 : 95.0
RDW%	13.7	%	11.5 : 14.5
RDW _a	68.8	fl	35.0 : 56.0
HCT	37.9	%	34.0 : 50.0
PLT	183	$10^9/l$	100 : 300
MPV	9.7	fl	7.0 : 11.0
PDW	14.2	fl	15.0 : 17.0
PCT	0.17	%	0.11 : 0.28
LPCR	28.0	%	0.1 : 99.9
WBC	5.8	$10^9/l$	4.0 : 10.0
HGB	130	g/l	110 : 160
MCH	30.5	pg	27.0 : 31.0
MCHC	344	g/l	320 : 360
LYM	2.1	$10^9/l$	0.8 : 4.0
GRAN	3.2	$10^9/l$	2.0 : 7.0
MID	0.5	$10^9/l$	0.1 : 0.9
LYM%	36.3	%	20.0 : 40.0
GRA%	56.1	%	50.0 : 70.0
MID%	7.6	%	3.0 : 9.0

по ре-результатам

PLT (f1) → RBC (f1) → Lymph. WBC (f1) →

АЛТАЙСКИЙ КРАЕВОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР Клинико-диагностическая лаборатория

№ образца 7
ФИО
Отделение

Пол Мужчи

Подпись: *[Signature]*

Имя теста	Результат	Ед. изм.	Нормы	Низ/Выс/Норм
АЛТ (GOT)	180	U/L	0 - 40	Высокий
АСТ (GOT)	68	U/L	0 - 37	Высокий

Сводка результатов

Конелаб 7.0.1

Стр: 1

Дата : 24.08.2018
Время : 10:59

КГБУЗ АККД
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРИЯ

Проба
Код пациента
Класс
Заказчик
Код пробы:
Тип:

Муж
КО 4
7
Сыв-ка

Тест	Рез-т	Единицы	Вним. Графч.	Мин	Макс	Разв
Бил общ э.	6.6	$\mu\text{mol}/l$	(*--)	5.0	21.0	
Холестерин	3.3	ммоль/л	* (---)	3.3	5.2	
триглицер	1.2	mmol/l	(*--)	0.4	1.7	
HDL-Chol	0.85	ммоль/л	* (---)	0.90	1.45	
э ГЛЮКОЗА	3.7	ммоль/л	* (---)	3.9	6.4	
СРБ	3.6	pg/l	(*--)	0.0	10.0	
мочевина	9.2	ммоль/л	(---)*	2.5	8.3	
КРЕАТ энз	76	мкмоль/л	(*--)	59	104	
L DL -хол				0	3.0	

Подпись: *[Signature]*

КГБУЗ "Алтайский краевой кардиологический диспансер"
Клинико-диагностическая лаборатория

Фамилия имя отчество пациента
Отделение КО-4

Показатели	Результат	Референтный интервал
NT-proBNP	9344	8,1 - 128,3 пг/мл

(N-терминальный-проВ-тип натрийуретического пептида)

Дата 24.8.18
время

КГБУЗ « АЛТАЙСКИЙ КРАЕВОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР»

Отделение функциональной диагностики

г. Барнаул, ул. Малахова, 46

Протокол эходоплеркардиографии

Дата:
 Отдел:
 Нозол:
 Пациент:
 Возраст: 27 лет | Вес: 76 кг | Рост: 183 см

Площадь тела (кв.м) 1,977
 Левое предсердие в мм 58

Левый желудочек:
 КДР в мм: 71,000 | КСР в мм: 64,000 | ФВ по Тейхольцу: 20,931 | УО (мл): 55,200 | ФУ (%): 9,859

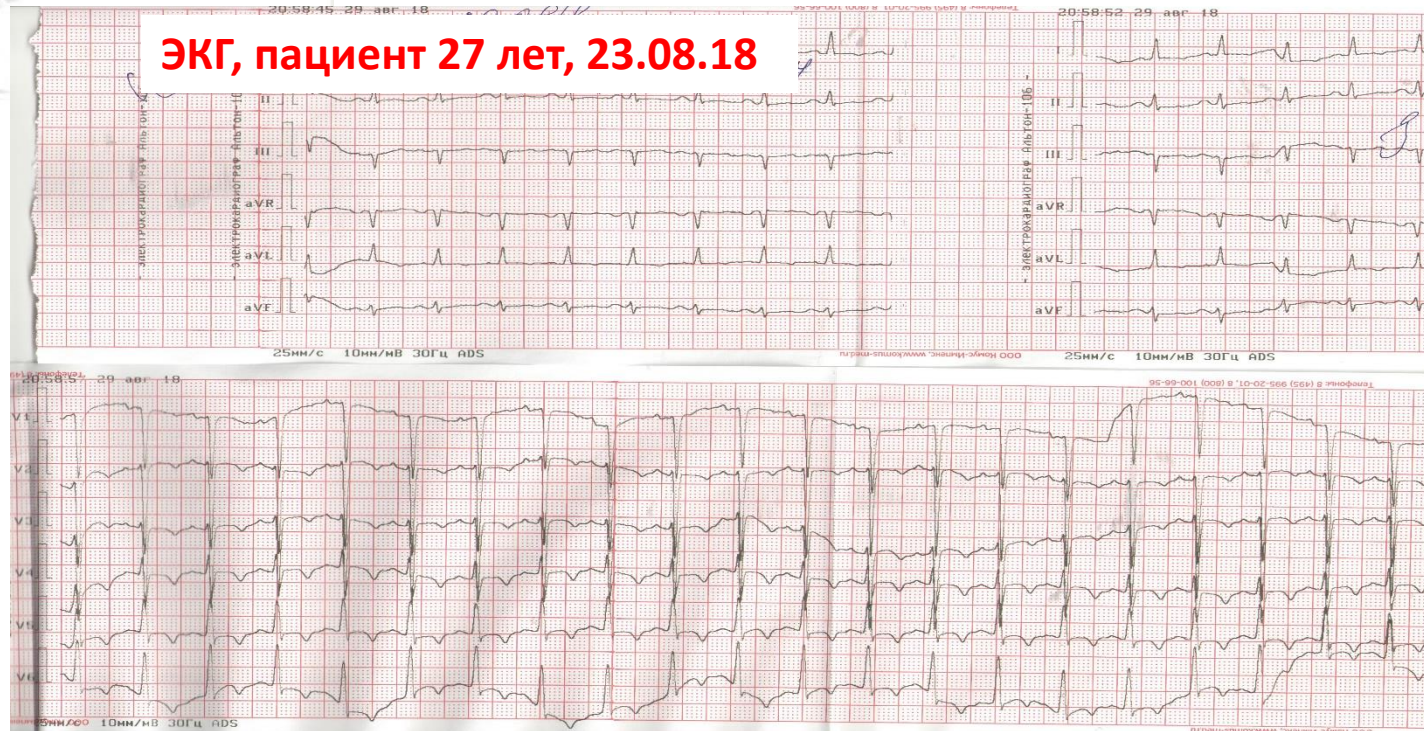
МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН:
 Степень регургитации на МК: выраженная

АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН:

Степень регургитации на АоК	Минимальная
Основание аорты на уровне синусов Вальсальвы	28
Правое предсердие	50x59мм увеличено
Правый желудочек в мм	КДР базальный 49мм, средний 39мм
Легочный клапан	не изменен
Комментарии	небольшая регургитация
Легочная артерия	расширена

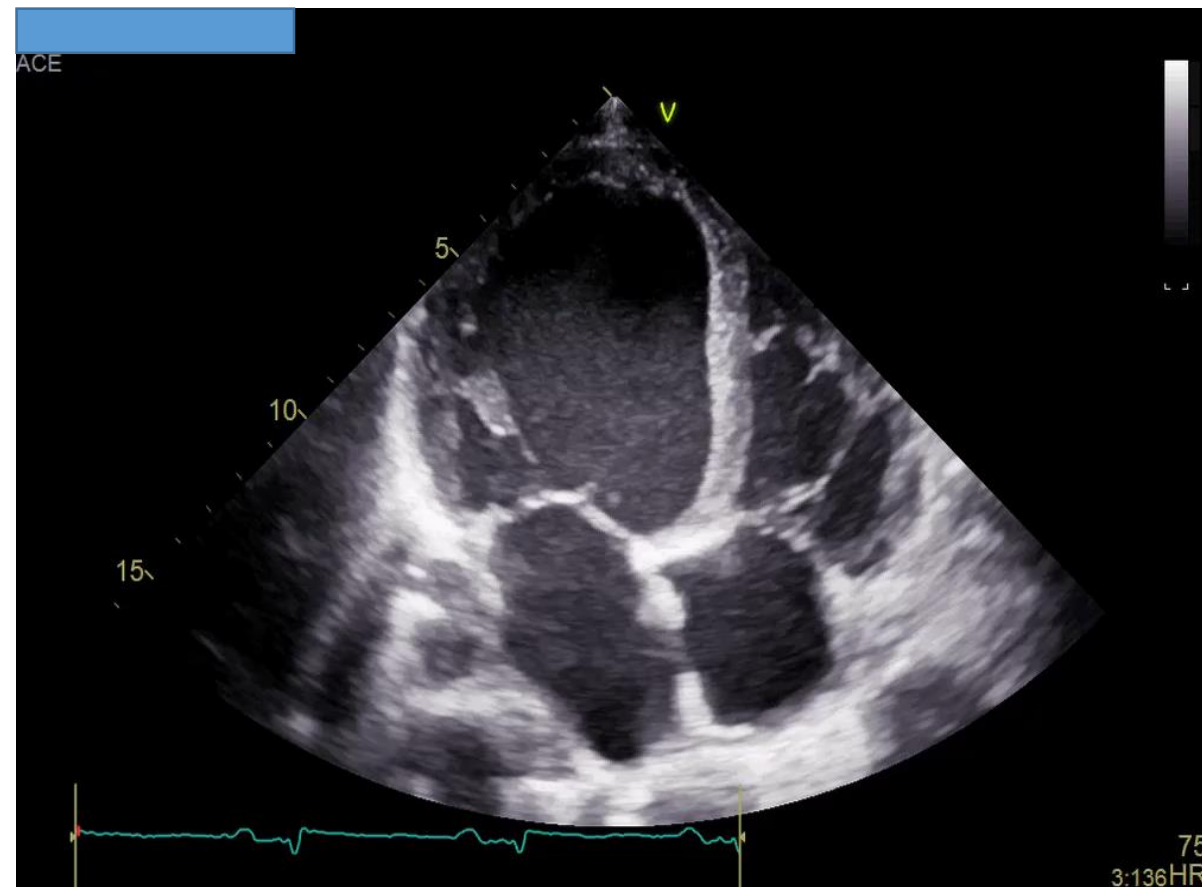
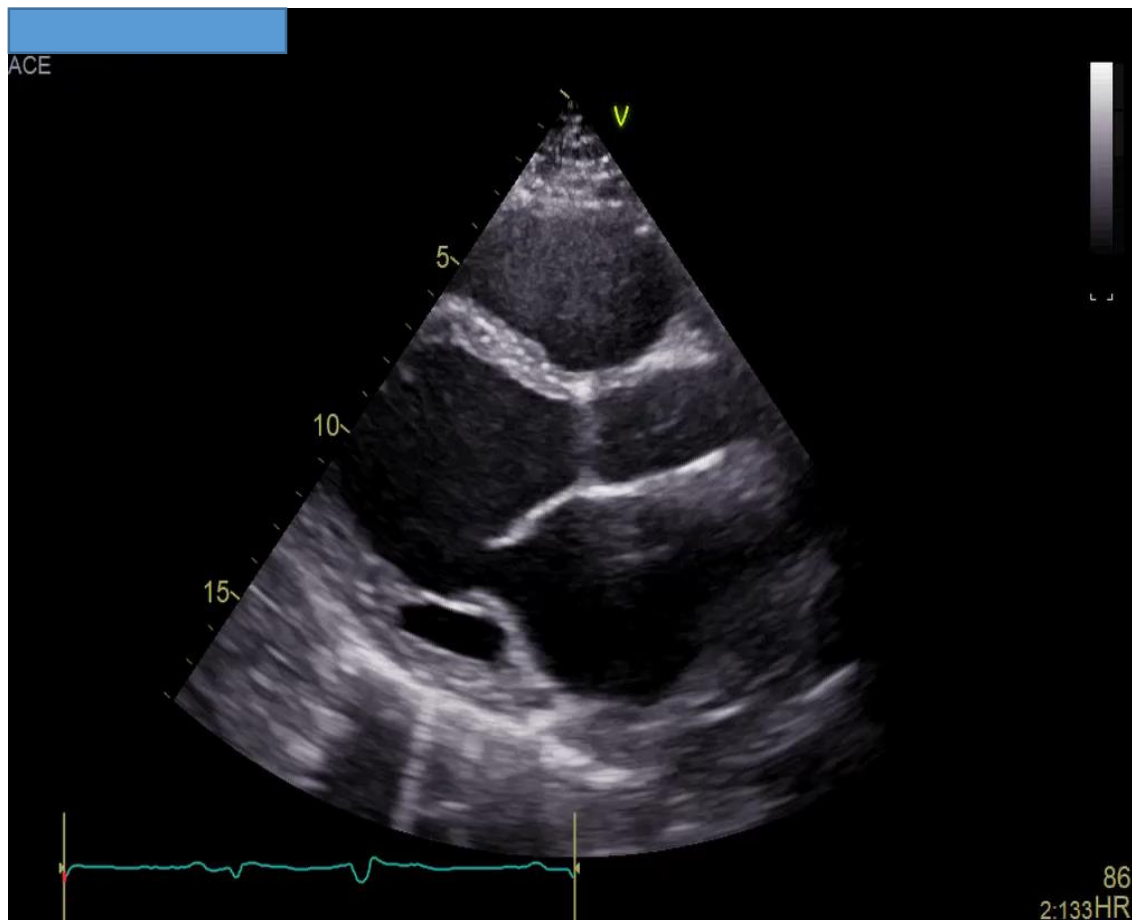
ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ КЛАПАН:

Степень регургитации на ТК	Умеренная
Градиент регургитации (мм р.с.)	46
НПВ 30мм, спадается на вдохе	менее 50%
Давление в правом предсердии	15
Систолическое давление в прав. желудочке (мм р.с.)	61
Толщина МЖП в диастолу в мм	8
Толщина ЗСЛЖ в диастолу в мм	8
ОТС	0,225
ММЛЖ	313,332
Индекс массы миокарда г/м2	158,495
Перикардиальный выпот в мм по зад.стенке в диастолу	2



ЭХОКГ 23.08.18

Заключение: Выраженное увеличение ЛП. Выраженное увеличение ЛЖ. Выраженное снижение сократимости левого желудочка. Выраженная относительная митральная регургитация. Минимальная аортальная регургитация. Правое предсердие увеличено. Правый желудочек увеличен. Умеренная относительная трикуспидальная регургитация. Умеренная легочная гипертензия (61 мм ртст)



ЭХОКГ, август 2018 года

сутМТЭКГ 24.08.19

Адрес: Алтайский край, г. Барнаул, ул. Малахова, 46

В течение времени наблюдения жалобы на неприятные ощущения не предъявлялись.

Исследование проведено на системе "Кардиотехника" (ИНКАРТ, Санкт-Петербург)

Дата обследования: 24.08.2018 Начало: 12:25 Номер обследования: M61076180824122355

Длительность наблюдения: 19 час. 56 мин. пригодно для анализа: 19 час. 56 мин.

Кардиорегилятор № 1076 Частота (Гц): 250

Анализ проводился с помощью программы: KTRresult 3 версия 3.239.17546

Регистрировались каналы: V4, Y, V6

Резюме

Мониторирование ЭКГ (в отведениях V4, Y, V6) проведено в течение 19 ч. 56 мин. (пригодно для анализа 19 ч. 56 мин.), из которых 2 ч. 29 мин. занимала физическая активность (27 мин. - интенсивная типа "ходьба", интеграл активности за время наблюдения 21871 мг), 8 ч. 1 мин. - сон.

За время наблюдения средняя ЧСС днем 119 уд/мин, ночью 107 уд/мин. Циркадный индекс (ЦИ 111%) снижен (< 120%) - "ригидный ритм". Минимальная ЧСС 98 уд/мин во сне. Максимальная ЧСС при ФН 134 уд/мин (субмаксимальная ЧСС не достигнута 69% (<75%)). (Значения ЧСС получены при периоде расчета 60 с.)

В течение мониторирования наблюдался Синусовый ритм со средней частотой 114 уд/мин (от 84 до 138).

AB-проведение в норме.

Зарегистрирована единичная желудочковая эктопическая активность в виде 9 одиночных и парных экстрасистол. Зарегистрирована единичная наджелудочковая эктопическая активность в виде одиночных экстрасистол в количестве 1 в час.

Значимые изменения ST-T не зарегистрированы при недостижении субмаксимальной ЧСС 69% (<75%).

Жалобы на неприятные ощущения за время мониторирования не предъявлялись.

Динамика ЧСС

ЧСС днем (бодрствование): средняя: 119 мин: 103 (13:59:00) макс. 134 (18:43:00)

ЧСС ночью (во время сна): средняя: 107 мин: 98 (01:26:00) макс. 122 (03:45:00)

Общая продолжительность сна: 08 час. 01 мин.

Оценка средней ЧСС (согласно рекомендациям НИИ кардиологии МЗ РФ (С-Петербурга) у взрослых и рекомендациям Федерального Центра аритмий (Москва) у детей).

Выраженная тахикардия в течение времени наблюдения.

Оценка циркадной динамики ЧСС (согласно рекомендациям Л.М. Макарова (1999г)).

Циркадный индекс 111%. Циркадный индекс ЧСС снижен.

Оценка максимальной ЧСС

В течение времени наблюдения субмаксимальная ЧСС не достигнута (69% от максимально возможной для данного возраста).

УЗИ брюшной полости 24.08.19

I. ПЕЧЕНЬ: размеры правой доли: КВР 108 мм (N до 150) Толщина 84 мм (N до 125)
размеры левой доли: КВР 92 мм (N до 100) Толщина 63 мм (N до 65)
размеры хвостатой доли: 84 мм (N до 30)

Контуры печени: чёткие, ровные.

Эхоструктура, среднезернистая, однородная.

Эхогенность: средняя (повышена диффузно, снижена).

Диаметр нижней полой вены 18 мм (N до 21)

Диаметр центральной печёночной вены 9 мм (N до 10 мм).

V1 (A) - 17 (N 16-17 см/сек) V2 (S) - 23 (N 22-39 см/сек) V3 (D) - (N 13-35 см/сек)

Спектр кровотока - HVO (N);

Диаметр основного ствола воротной вены 13 мм (N 9-13 мм)

S (площадь) сечения основного ствола ВВ 10 см² (N 0,6-0,99 см²)

V tamx см/сек 4,6 (N 20-30 см/сек)

V vol мл/мин - мл/мин (N 650-1117 мл/мин)

Селезёночная вена (диаметр) - мм, (N 0,45-0,6 см).

на уровне хвоста поджелудочной железы 10 мм

V tamx см/сек - 16,2 (N 23-25 см/сек).

V vol мл/мин - 16,2 мл/мин (N 320+78,5 мл/мин)

Дополнительные образования в проекции печени не выявлены.

II. ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ: лоцируется в обычной проекции, (не лоцируется - оперативно удален).

Форма желчного пузыря: правильная (грушевидная) деформирован. Толщина стенок желчного пузыря - мм (N до 3 мм)

Эхогенность стенок желчного пузыря повышена, (не нарушена).

Полость желчного пузыря: анэхогенна.

гепатикохоледох: не расширен.

Внутрипеченочные желчные протоки: не расширены. Дополнительных образований в них не выявлено.

III. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА: четко дифференцируется,

Размеры ее: головка 25 мм, тело 9 мм, хвост 13 мм.

Контуры: ровные, четкие.

Эхогенность: диффузно повышена (равномерно, неравномерно), не нарушена.

Вирсунгов проток не расширен,

Дополнительных образований в проекции железы не выявлено.

IV. СЕЛЕЗЁНКА: лоцируется в обычной проекции.

Размеры 23 x 54 мм, (не увеличена)

Структура ее однородная.

Дополнительных образований в ткани селезёнки нет.

VII. В ПРОЕКЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ дополнительных образований не выявлено.

VIII. В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ: свободной жидкости нет.

IX. В ПЛЕВРАЛЬНЫХ ПОЛОСТЯХ: свободной жидкости нет. (лоцируется: в правой ПП - в левой ПП)

X. БРЮШНАЯ АОРТА: без особенностей.

XI. МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ: не заполнен.

XII. ЗАБРЮШИННЫЕ ЛИМФОУЗЛЫ не визуализируются.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Гепатомегалия.
Спленомегалия.

Врач Мошкина Т.Б. 1

Диагноз: Подострый инфекционный миокардит, тяжелой степени. Выраженная относительная митральная недостаточность. Редкая желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия. ХСН II Б, IV ф кл. Умеренная легочная гипертензия. Умеренная относительная трикуспидальная недостаточность.

Лечение: в/в лазикс под контролем АД, диуреза, электролитов, затем комбинированные мочегонные порошки, затем торасемид 20 мг утром, эплеренон 50 мг, бисопролол 5 мг

В течении 14 дней госпитализации стабилизация состояния и компенсация ХСН на фоне терапии на уровне III ф кл.

ЭХОКГ 4.09.19

Пациент Савкин Д.Е.

Возраст: 27 лет | Вес: 76 кг | Рост: 183 см

Площадь тела (кв.м) 1,977

Левое предсердие в мм 54

Левый желудочек:

КДР в мм: 72,000 | КСР в мм: 58,000 | ФВ по Теягольцу: 38,801 | УО (мл): 105,601 | ФУ (°): 19,444

МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН:

Степень регургитации на МК Выраженная

АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН:

Утолщение створок AoK	Небольшое
Открытие AoK	свободное
Степень регургитации на AoK	Минимальная

Основание аорты на уровне синусов Вальсальвы 28

Правое предсердие увеличено 57x50мм

Правый желудочек в мм	31
Легочный клапан	не изменен
Легочная артерия	не расширена

ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ КЛАПАН:

Степень регургитации на ТК	Небольшая
Градиент регургитации (мм р.с.)	31
Размер нижней полой вены, мм	25
НПВ спадается на вдохе	менее 50%
Давление в правом предсердии	15
Систолическое давление в прав. желудочке (мм р.с.)	46

Толщина МЖП в диастолу в мм	8
Толщина ЗСЛЖ в диастолу в мм	9
ОТС	0,250
ММЛЖ	346,320
Индекс массы миокарда г/м ²	175,181
Перикардальный выпот в мм по зад.стенке в диастолу	3

Заключение

Рекомендации:

1. Наблюдение кардиолога (терапевта) по месту жительства.
2. **Исключить прием алкогольных напитков и курение!** Соблюдать диету: ограничивать употребление животных жиров, сладкие и мучные блюда, употребление поваренной соли до 5 г/сутки.
3. Рекомендации узких специалистов (см. выше).
4. Щадящий режим: **ограничение всех физических нагрузок строго до бытовых!!!**
5. Продолжить постоянный прием препаратов, с коррекцией доз при необходимости :
 - бисопролол 2,5 мг утром (контроль ЧСС, ЭКГ)
 - периндоприл 2 мг вечером с титрованием дозы до целевых или максимально переносимых (при ХСН 2Б)
 - фуросемид 40мг/утром, под контролем калия, натрия крови.
 - эплеренон 25мг x 1 раза в день (обед) под контролем калия, натрия,креатинина крови.
7. Ежедневное взвешивание, контроль за диурезом, в случае усиления одышки, появление отеков, или внезапного увеличения веса >2 кг в течение 3 дней - коррекция лечения
8. Контроль в поликлинике АККД через 2 месяца (динамика ЭхоКГ-ФВ). Телефон регистратуры АККД : 50-89-50.

Я, Савкин Денис Евгеньевич, получил (а) «Выписной эпикриз» и ознакомился (лась) с информацией в нем. Я задал (а) все интересующие меня вопросы и получил (а) на них понятные ответы в полном объеме.

Савкин Денис Евгеньевич

(подпись)

Зав отделением д.м.н. Веселовская Н.Г.

Лечащий врач Небольсина А.В.

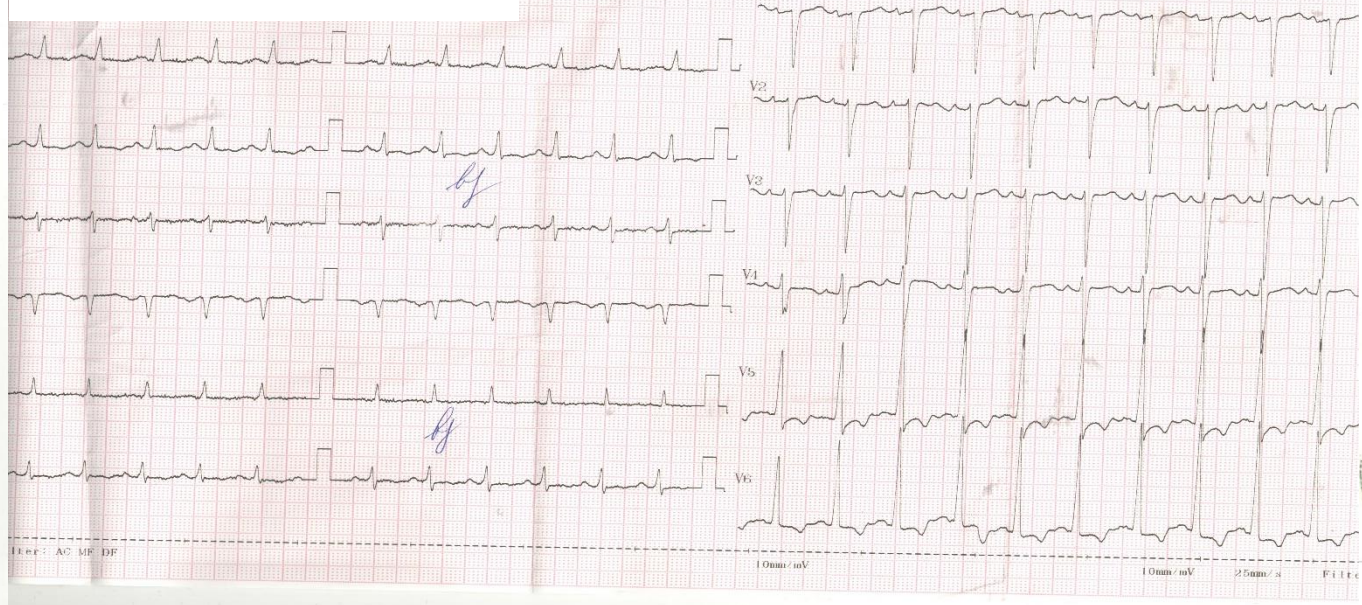
Заключение: Умеренное увеличение левого предсердия. Выраженное увеличение левого желудочка. Умеренное снижение сократимости ЛЖ. Выраженная митральная регургитация. Правое предсердие и правый желудочек увеличены. Небольшая трикуспидальная регургитация. Небольшая легочная гипертензия (сист давление в ПЖ 46 мм ртст)

Повторная госпитализация в кардиоцентр **02.11.18** с декомпенсацией ХСН.

Со слов всю рекомендованную терапию принимал, физические нагрузки ограничивал. Ухудшение через 2 месяца после выписке в виде усиления одышки, в течении недели спит ночью сидя, появление отеков.

Объективно: Состояние тяжелое, ортопноэ, акроцианоз, кожные покровы бледные. Ритм правильный ЧСС 120 в мин. АД 80/60 мм ртст. Дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах с двух сторон. Отеки стоп, голеней.

ЭКГ 2.11.18



Алтайский Краевой
Кардиологический
Диспансер

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЛТАЙСКОГО КРАЯ
КРАЕВОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.
"АЛТАЙСКИЙ КРАЕВОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР"
656055, Российская Федерация, Алтайский край, г.Барнаул, ул.Малахова 46
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРИЯ

Отделение: Кардиологическое отделение №4
ФИО: Савкин Денис Евгеньевич

Проба № 67
Биоматериал: Сыворотка крови
Приоритет: Обычный
Анализатор: AVL 9180, Konelab 20, HumaS

Биохимический анализ крови

Биохимический анализ крови

	Результат	Ед изм.	Норма
Натрий	5,0	ммоль/л	3,5-5,3
Мочевина	132	ммоль/л	135-150
Креатинин	8,70	ммоль/л	2,50-8,30
Билирубин общий	93,00	мкмоль/л	59,00-104,00
Билирубин прямой	34,30	мкмоль/л	5,00-21,00
Аланиламинотрансфераза (АЛТ)	23,00	мкмоль/л	0,00-9,00
Аспаратаминотрансфераза (АСТ)	102,00	Е/л	0,00-40,00
	75,00	Е/л	0,00-37,00

ач:

ЭХОКГ 2.11.18

Пациент Савкин Д.Е.
 Возраст: 27 лет | Вес: 72 кг | Рост: 179 см
 Площадь тела (кв.м) | 1,901
 Левое предсердие в мм | 60
 Левый желудочек:
 КДР в мм: 68,000 | КСР в мм: 60,000 | ФВ по Теи-Альберту: 24,762 | УО (мл): 59,242 | ФУ (%): 11,765

МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН:
Степень регургитации на МК | Выраженная

АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН:

Степень регургитации на AoK	Минимальная
Основание аорты на уровне синусов Вальсальвы	33 мм
Правое предсердие	увеличено 66x63 мм
Правый желудочек в мм	35
Легочный клапан	не изменен
Комментарии	Небольшая ПК-регургитация
Легочная артерия	не расширена 29 мм

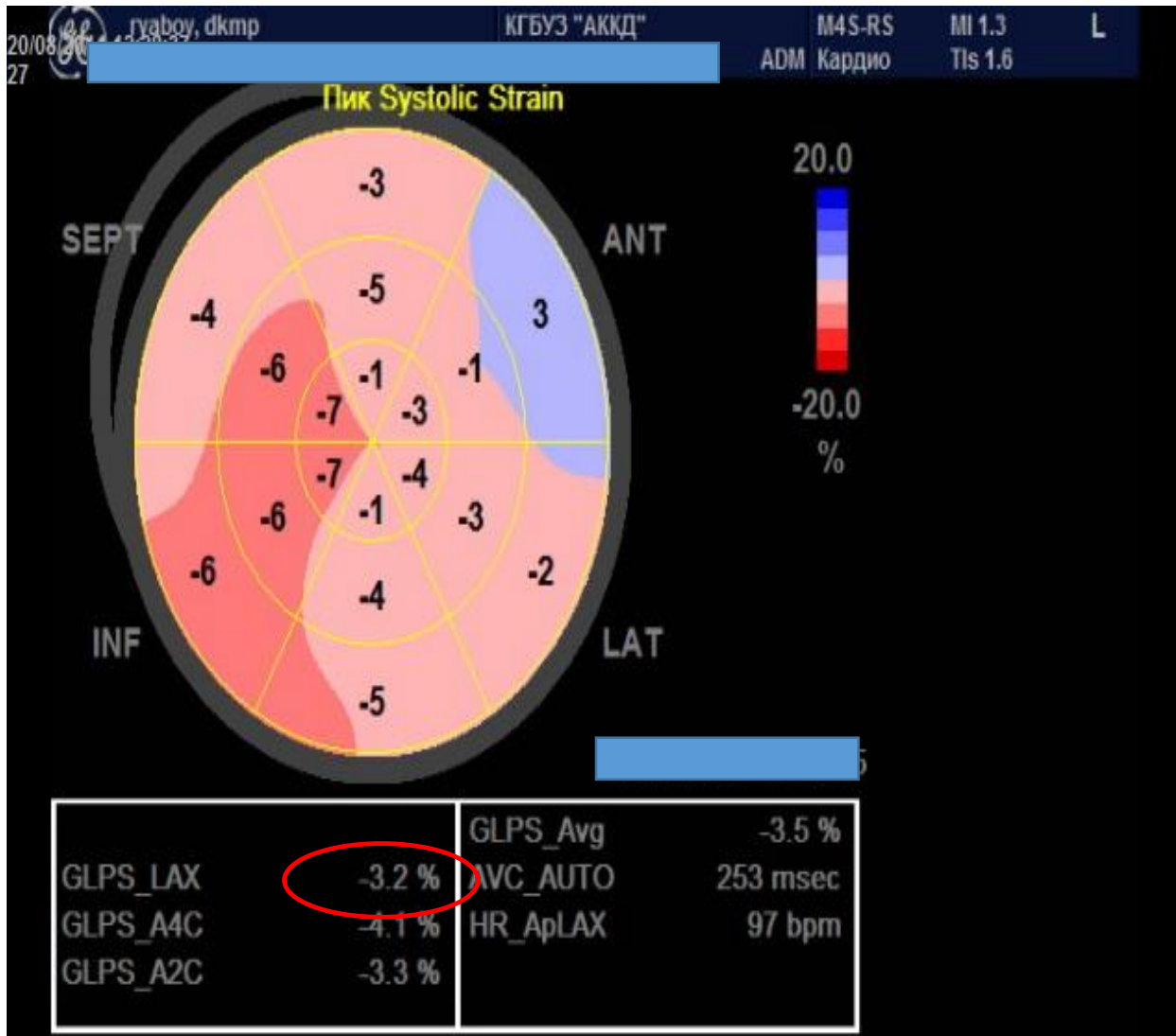
ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ КЛАПАН:

Степень регургитации на ТК	Выраженная
Градиент регургитации (мм р.с.)	29
НПВ-29 мм, спадается на вдохе	менее 50%
Давление в правом предсердии	15
Систолическое давление в прав. желудочке (мм р.с.)	44
Толщина МЖП в диастолу в мм	10
Толщина ЗСЛЖ в диастолу в мм	9
ОТС	0,265
ММЛЖ	356,811
Индекс массы миокарда г/м2	187,667

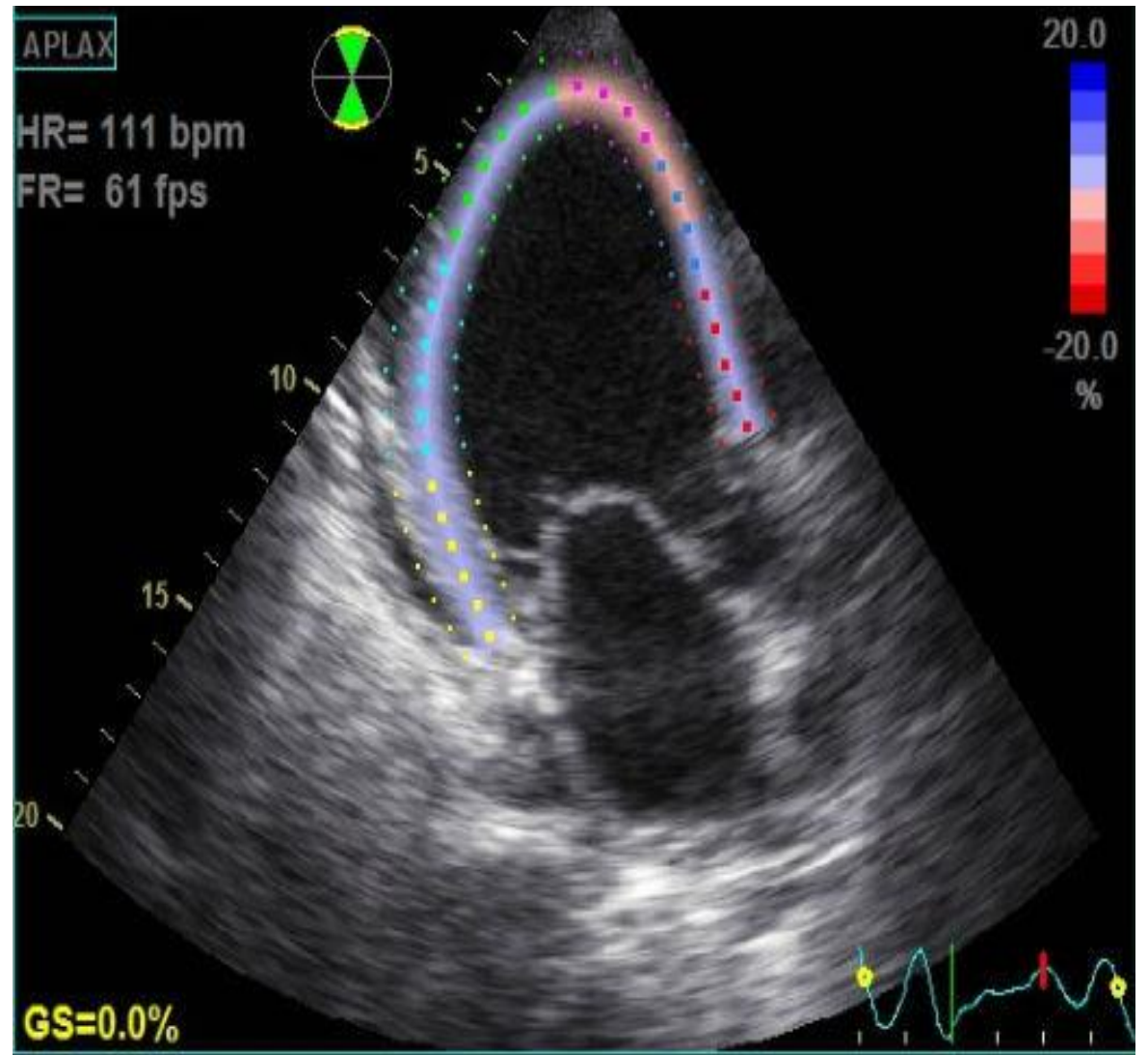
Заключение

Выраженное увеличение левого предсердия. Умеренное увеличение левого желудочка. Выраженное снижение сократимости левого желудочка. Выраженная митральная регургитация. Минимальная аортальная регургитация. Правое предсердие и правый желудочек увеличены. Снижение систолической функции ПЖ (TAPSE 12 мм). Выраженная трикуспидальная регургитация. Небольшая легочная гипертензия. Минимальное количество жидкости в полости перикарда: за ЗС ЛЖ 3 мм.

Врач Трубина Е.В.



Деформация миокарда ЛЖ



Деформация ЛЖ в продольном направлении



ПРОТОКОЛ
ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БИОПСИЙНОГО-ОПЕРАЦИОННОГО МАТЕРИАЛА

Регистрационный номер: 19 0014274

Кратность обращения:

СВЕДЕНИЯ О ПАЦИЕНТЕ :

ЭМБ, 06.11.18

Фамилия Имя Отчество:
Дата рождения:
Адрес места жительства:
Направившее учреждение: Алтайский краевой онкологический диспансер
Лечащий врач: История болезни №:
Клинический диагноз: миокардит?

МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ : Исследовано - Фрагментов: 4; Блоков: 4; Стекол: 6

Локализация: Прочие
Окраски: Н&Е, CD3, CD68
Дежурный фельдшер-лаборант: Вяткина Елена Александровна
Дежурный врач-патологоанатом: Авдалян Ашот Меружанович

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ :

ЭМБ представлен фрагментом миокарда с участком эндокарда. Эндокард однослойный без признаков поврежденности. Субэндокардиально на отдельных участках выраженный фиброз. Кардиомиоциты в большей части резко гипертрофированы, часть из них двуядерные, а часть наоборот, истончены и разволокнены. В части миоцитов выявляется карнопикноз. Кардиомиоциты с поперечной исчерченностью в части из них (субэндокардиально преимущественно) дистрофические изменения. Субиндулелярно в большей части миоцитов обнаруживается зернистый и крупноглыбчатый пигмент коричневого цвета. Кроме того обнаруживается выраженный заместительный очаговый и интерстициальный фиброз. Сосуды капиллярного и веноулярного типа без фиброза. В интерстициальной ткани и периваскулярно (в меньшей степени) обнаруживаются малые лимфоциты и в меньшей степени гистиоциты с общим количеством до 35 лимфоцитов на 2 мм.

РЕЗУЛЬТАТ ИГХ ИССЛЕДОВАНИЯ:

CD3 - до 17 позитивных клеток в 2 мм.
CD68 - до 4 позитивных клеток

ЗАКЛЮЧЕНИЕ :

Код МКБ-10: I00-I99

Онкошифр:

Морфологическая картина на светооптическом уровне в большей степени соответствует вариантам миокардитов с гипертрофическим компонентом. Для уточнения характера инфильтрата будет проведено ИГХ.

ИГХ исследование

Морфологическая картина и Иммунофенотип в соответствии критериев Классификация воспалительной кардиомиопатии:

(Cristina Basso et all 2012г) фокальное повреждению миоцитов (1 балл), интерстициальной моноцитарной инфильтрации T-клетками до 14 мм2 (1 балла), без вовлечения эндокарда (0 баллов) : Grade1 (2 бала).

Staging (фиброз)

Интерстициальный/заместительный фиброз 20%-40% (2 балл), субэндокардиальный фиброз умеренный (1 балл), фиброластоз эндокарда слабо выраженный (1 балл): stage 2 (3-4 балла).

Исходя из полученного иммунофенотипа и морфологических параметров, патологические изменения по критериям Dallas, WHO/F характерны для вариантов хронических персистирующих и пограничных воспалительных кардиомиопатий/миокардитов с гипертрофическим компонентом.

Категория сложности: Категория 5

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ И РЕКОМЕНДАЦИИ :

Блоки 1 и 3 на одно стекло

ИССЛЕДОВАНИЯ ВЫПОЛНЯЛИ :

Врач-патологоанатом: Авдалян Ашот Меружанович Подпись:

Фельдшер-лаборант: Вяткина Елена Александровна Подпись:

Консультант: Подпись:

Дата исследования: 15.05.2019 Дата и время печати протокола: 15.05.2019 13:03

В отделение на фоне терапии ХСН, сохраняется одышка при обычной нагрузке, самообслуживание, по лабораторным анализам повышение печеночных трансаминаз, по ЭХОКГ сохраняется ФВ ЛЖ 24%, выраженная относительная митральная и трикуспидальная регургитация.

Учитывая данные за хронический миокардит, с целью решения вопроса о назначении базисной терапии документы направлены в Университетскую клиническую больницу №1 им И.М. Сеченова. Получен положительный ответ, рекомендована госпитализация при согласии пациента

Выписан 28.11.18

11.02.2019 г. по 14.03.2019 г.

Клинический диагноз:

Основное заболевание:

хронический эозинофильный некротический эндомиокардит высокой степени гистологической активности, тяжелого течения, с развитием дилатаций камер сердца.

Фоновое:

герпетическая инфекция (ДНК вируса Эпштейна-Барр в крови ПЦР +).

Осложнения:

нарушения ритма сердца: редкая наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, пароксизмы неустойчивой наджелудочковой тахикардии. Относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов. Среднетяжелая легочная гипертензия. Хроническая сердечная недостаточность IIБ стадии, 3 ФК (НУНА): гидроперикард, двусторонний гидроторак, асцит, периферические отеки (в анамнезе). Гиперурикемия.

Сопутствующие заболевания:

транзиторная артериальная гипертензия 2 степени. Двусторонняя полисегментарная пневмония смешанного генеза (эозинофильная, бактериальная). Хронический обструктивный бронхит вне обострения. Острая респираторная вирусная инфекция (аденовирусная?). Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эндоскопически негативная форма: недостаточность кардии. Хронический гастрит вне обострения.

Жалобы при поступлении: на одышку при незначительных физических нагрузках (подъем на 1-2 этажа), а также в горизонтальном положении, периодическое ощущение учащенного сердцебиения, повышение АД до 170/100 мм рт.ст. (адаптирован к 130/80 мм рт.ст.), периодическую тяжесть в области сердца без четкой связи с физической нагрузкой, периодические отеки нижних конечностей, кашель, преимущественно по утрам, с отхождением мокроты, плохой сон.

Из анамнеза: рос и развивался в соответствии с возрастом, физические нагрузки переносил удовлетворительно. В армии служил, однако с некоторым ограничением.

В конце июля 2018 года во время работы на Камчатке перенес острый бронхит (лихорадка до 39 гр.С, кашель), продолжал работать, лечился симптоматически. Практически сразу отметил появление и нарастание отеков, одышки, общей слабости, в дальнейшем отметил снижение диуреза. 17 августа 2018 года бригадой СМП был госпитализирован в местную больницу. При ЭХО-КГ (выполнено впервые в жизни) – ФВ 33%, МР и ТР 2 ст., КДР ЛЖ 6,8 см, диффузный гипокинез, СДЛА 41 мм рт.ст., дилатация ЛП и ПП. В анализах крови отмечался лейкоцитоз до 10,78 тыс. (в динамике – нормализация), повышение печеночных трансаминаз (АСТ до 178 ед/л, АЛТ до 446 ед/л, ЛДГ до 496 ед/л), СРБ 22,2 мг/л (N 0-5). При УЗИ ОБП – гепатомегалия, асцит, двусторонний гидроторак, гидроперикард. Проводилась диуретическая терапия с некоторым эффектом, однако от дальнейшей госпитализации отказался в связи с отеком домой, был выписан.

По приезду в г.Барнаул состояние резко ухудшилось, наросли отеки нижних конечностей, спал сидя, в этой связи бригадой СМП был госпитализирован в терапевтическое отделение по месту жительства. Состояние было расценено как подострый инфекционный миокардит, был переведен в отделение кардиологии Алтайского краевого кардиологического диспансера. При ЭХО-КГ – ФВ 20.9%, КДР ЛЖ 7,1 см, ЛП 5,8 см, ПП 50x59 мм, ПДЖ 4,9 см, СДПДЖ 61 мм рт.ст., гидроперикард, МР и ТР. В анализах крови – повышение уровня трансаминаз (АСТ 68 ед/л, АЛТ 180 ед/л), в динамике нормализация, субклинический гипотиреоз (ТТГ 5,45 мкМЕ/мл), NT-проBNP 3377 пг/мл. При ХМ-ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС 84-90 уд/мин, 2 ЖЭС, 26 НЖЭС. Был консультирован пульмонологом – хронический бронхит, бронхообструктивный синдром. На фоне проводимой терапии (диуретики, антикоагулянты, кардиотропные препараты) самочувствие улучшилось (уменьшилась одышка, купированы отеки), при ЭХО-КГ перед выпиской – ФВ 34%, СДПДЖ 53 мм рт.ст., тяжелая МР, умеренная ТР. После выписки продолжил прием рекомендованных препаратов (конкор 2,5 мг, периндоприл 2 мг, фуросемид 40 мг, эспиро 25 мг).

Через 1-2 месяца после выписки вновь стал отмечать нарастание одышки, спал полусидя. В этой связи в ноябре 2018 года был повторно госпитализирован в Алтайский краевой кардиологический диспансер. При ЭХО-КГ при поступлении – ФВ 39%, КДР ЛЖ 6,6 см, выраженная МР. В динамике при ЭХО-КГ – ФВ 24%, КДР ЛЖ 6,8 см, гидроперикард. В анализах крови гипербилирубинемия (максимально 67,7 мкмоль/л), в динамике – повышение печеночных трансаминаз (при поступлении норма, в повторных анализах – АЛТ 154 ед/л, АСТ 85 ед/л). Проводилась диуретическая, кардиотропная терапия с некоторым эффектом. С целью верификации диагноза и определения дальнейшей тактики ведения рекомендована госпитализация в УКБ №1 Первого МГМУ имени И.М. Сеченова. При выписке был рекомендован прием

Креатинин: 83,7 мкмоль/л; СКФ (СКД-EPI) 110 мл/мин/1,73 м², АЛТ: 22 ед/л; АСТ: 26 ед/л; КФК: 12 ед/л; Триглицериды: 0,87 ммоль/л; Холестерин: 3,92 ммоль/л; ЛПВП: 1,31 ммоль/л; ЛПНП: 2,21 ммоль/л; ЛПОНП: 0,4 ммоль/л, КА 1,99.

Биохимический анализ крови от 18.02.2019: Белок общий: 78,6 г/л; Альбумин: 44,6 г/л; Билирубин общий: 15,4 мкмоль/л; Билирубин прямой: 6,7 мкмоль/л; Азот мочевины: 5,6 ммоль/л; Глюкоза: ммоль/л; Мочевая кислота: 494 мкмоль/л; Натрий: 145 ммоль/л; Калий: 3,7 ммоль/л; Креатинин: 95, мкмоль/л; СКФ (СКД-EPI) 93 мл/мин/1,73 м², АЛТ: 54 ед/л; АСТ: 52 ед/л; ГГТ: 107 ед/л; КФК: 186 ед/л; ЛДГ: 490 ед/л; Щелочная фосфатаза: 299 ед/л; Триглицериды: 1,09 ммоль/л; Холестерин: 4,64 ммоль/л; ЛПВП: 0,97 ммоль/л; ЛПНП: 3,17 ммоль/л; ЛПОНП: 0,5 ммоль/л; КА (расч.): 3,78.

Биохимический анализ крови от 20.02.2019: Белок общий: 73,5 г/л; Альбумин: 42,4 г/л; Билирубин общий: 9 мкмоль/л; Билирубин прямой: 4,5 мкмоль/л; Азот мочевины: 5,3 ммоль/л; Глюкоза: 4,2 ммоль/л; Мочевая кислота: 502 мкмоль/л; Натрий: 149 ммоль/л; Калий: 4,2 ммоль/л; Креатинин: 99,1 мкмоль/л; СКФ (СКД-EPI) 89 мл/мин/1,73 м², АЛТ: 39 ед/л; АСТ: 29 ед/л; ГГТ: 83 ед/л; КФК: 123 ед/л; ЛДГ: 446 ед/л; Щелочная фосфатаза: 254 ед/л; Триглицериды: 0,92 ммоль/л; Холестерин: 3,83 ммоль/л; ЛПНП: 2,42 ммоль/л; ЛПВП: 0,97 ммоль/л; ЛПОНП: 0,5 ммоль/л, КА 3,78. Антистрептолизин O: 217 ед/мл (N 0-200); Ревматоидный фактор: 0 ед/мл (N 0-14);

Биохимический анализ крови от 25.02.2019: Белок общий: 83,9 г/л; Альбумин: 49 г/л; Билирубин общий: 21 мкмоль/л; Билирубин прямой: 7,9 мкмоль/л; Азот мочевины: 5,9 ммоль/л; Глюкоза: 4,3 ммоль/л; Железо: 15,5 мкмоль/л; Трансферрин: 2,82 г/л; % насыщения железом: 21,75%; Мочевая кислота: 625 мкмоль/л; Натрий: 142 ммоль/л; Калий: 3,5 ммоль/л; Кальций: 2,41 ммоль/л; Креатинин: 93,4 мкмоль/л; СКФ (СКД-EPI) 96 мл/мин/1,73 м², АЛТ: 43 ед/л; АСТ: 46 ед/л; Амилаза: 28,9 ед/л; ГГТ: 83 ед/л; КФК: 140 ед/л; ЛДГ: 604 ед/л; Щелочная фосфатаза: 289 ед/л; Триглицериды: 0,9 ммоль/л; Холестерин: 4,87 ммоль/л; ЛПВП: 1,42 ммоль/л; ЛПНП: 3,04 ммоль/л; ЛПОНП: 0,41 ммоль/л; КА (расч.): 2,43; Антистрептолизин O: 245 ед/мл; Ревматоидный фактор: 0 ед/мл;

Биохимический анализ крови от 04.03.2019: Белок общий: 77,2 г/л; Билирубин общий: 18,8 мкмоль/л; Билирубин прямой: 8,2 мкмоль/л; Альбумин: 45,6 г/л; Азот мочевины: 6,7 ммоль/л; Глюкоза: 4,7 ммоль/л; Железо: 8,8 мкмоль/л; % насыщения железом: 12,05%; Трансферрин: 2,89 г/л; Мочевая кислота: 731 мкмоль/л; Натрий: 140 ммоль/л; Калий: 3,4 ммоль/л; Креатинин: 107,5 мкмоль/л; СКФ (СКД-EPI) 81 мл/мин/1,73 м², АЛТ: 32 ед/л; АСТ: 33 ед/л; Амилаза: 31,4 ед/л; ГГТ: 67 ед/л; КФК: 276 ед/л; ЛДГ: 474 ед/л; Щелочная фосфатаза: 240 ед/л; Триглицериды: 1 ммоль/л; Холестерин: 4,16 ммоль/л; ЛПВП: 1,1 ммоль/л; ЛПНП: 2,61 ммоль/л; ЛПОНП: 0,45 ммоль/л; КА (расч.): 2,78;

Биохимический анализ крови от 11.03.2019: Белок общий: 70,8 г/л; Альбумин: 41,2 г/л; Билирубин общий: 8,1 мкмоль/л; Билирубин прямой: 3,9 мкмоль/л; Азот мочевины: 6,6 ммоль/л; Глюкоза: 5 ммоль/л; Железо: 12,9 мкмоль/л; % насыщения железом: 22%; Трансферрин: 2,32 г/л; Мочевая кислота: 479 мкмоль/л; Натрий: 154 ммоль/л; Калий: 3,8 ммоль/л; Креатинин: 92 мкмоль/л; СКФ (СКД-EPI) 93 мл/мин/1,73 м², АЛТ: 263 ед/л; АСТ: 108 ед/л; Амилаза: 37,3 ед/л; ГГТ: 163 ед/л; КФК: 45 ед/л; ЛДГ: 525 ед/л; Щелочная фосфатаза: 187 ед/л; Триглицериды: 2,24 ммоль/л; Холестерин: 3,71 ммоль/л; ЛПВП: 1,28 ммоль/л; ЛПНП: 1,41 ммоль/л; ЛПОНП: 1,02 ммоль/л; КА (расч.): 1,9;

Коагулограмма от 12.02.2019: % протромбина по Вивку: 82%; МНО: 1,15;

Гормональные исследования (Сыворотка) от 12.02.2019: ТТГ: 0,9 мкМЕ/мл (N 0,4-4,0);

Иммунологическое исследование от 13.02.2019: Антитела класса G к кардиолипину: 2,32 МЕ/мл (N 0-10); Антитела класса M к кардиолипину: 3,83 МЕ/мл (N 0-7); Антитела к двухспиральной ДНК: 10,3 МЕ/мл (N 0-20);

Иммунологическое исследование от 21.02.2019: Антитела к миелопероксидазе (pANCA): 1,05 Ед/мл (N 0-5); Антитела к протеиназе-3 (cANCA): 0,89 Ед/мл (N 0-5);

Иммунологическое исследование от 04.03.2019: IgE общий (ИФА): 450 МЕ/мл (N до 100);

ЕСР (эозинофильный катионный протеин): 19,6 нг/мл (норма до 2,4);

Анализ крови на антикардиальные антитела (12.02.2019): АТ к АГ ядер кардиомиоцитов нет, АТ к антигенам: эндотелия 1:40 (N до 1:40), кардиомиоцитов 1:40 (N до 1:40), гладкой мускулатуры 1:80 (N до 1:40), волокон проводящей системы сердца 1:80 (N до 1:40).

Анализ крови на ДНК кардиотропных вирусов (18.02.2019): Herpes Simplex Virus Type 2 (HSV-2) - не выявлено, Cytomegalovirus (CMV) - не выявлено, Herpes Simplex Virus Type 1 (HSV-1) - не выявлено, Epstein Barr virus (EBV) - ОБНАРУЖЕНО, Varicella zoster virus (VZV) - не выявлено, Parvovirus B 19 - не выявлено, Human Herpes Virus 6 (HHV-6) - не выявлено, Human Herpes Virus 8 (HHV-8) - не выявлено.

Анализ крови на ДНК кардиотропных вирусов (07.03.2019): Herpes Simplex Virus Type 2 (HSV-2) - не выявлено, Cytomegalovirus (CMV) - не выявлено, Herpes Simplex Virus Type 1 (HSV-1) - не выявлено, Epstein Barr virus (EBV) - ОБНАРУЖЕНО, Varicella zoster virus (VZV) - не выявлено, Parvovirus B 19 - не выявлено, Human Herpes Virus 6 (HHV-6) - не выявлено, Human Herpes Virus 8 (HHV-8) - не выявлено.

HBs Ag, HCV, реакция Вассермана (02.11.2018) отрицательны.

Антитела к ВИЧ (02.11.2018) не выявлены.

Группа крови А(II), резус положительный. Фенотип C⁺ E⁺ C⁺ K⁺ k⁺

Бактериологический анализ крови (11.03.2019): роста микрофлоры нет.

свидетельствовать об эозинофильной или смешанной природе инфильтратов в легких. Исключены: эндокардит Лёффлера, ANCA-ассоциированные васкулиты (синдром Черджа-Стросс), вторичные формы эозинофилии (анализ кала на яйца глист – отриц, провести анализ крови на грибковые антигены и удалось по техническим причинам, проконсультирован ЛОР-врачом). Анализ крови на ESR в норме. Динамике отмечается нормализация уровня эозинофилов, таким образом, миелолипролиферативная природа заболевания маловероятна. Пациент обеспокоен с гематологом, от выполнения запланированных трепанобиопсии было решено воздержаться, рекомендован контроль уровня эозинофилов в динамике. Значительное повышение уровня IgE (>450 МЕ/мл) укладывается в рамки алергизации организма. По контрольным МСКТ легких от 22.02.2019 и от 01.03.2019 отмечена положительная динамика в виде уменьшения инфильтративных изменений в обоих легких, что свидетельствовало в пользу бактериальной природы пневмонии. При МСКТ сердца поражения коронарных артерий не выявлено, достоверны критерии некомпактного миокарда, внутрижелудочкового тромбоза, поражения эндокарда также не отмечено, имеются признаки отсроченного накопления контрастного препарата в миокарде, достаточны характерные для миокардита (интрамурально и субэпикардially).

С целью верификации основного заболевания и определения показаний к базисной терапии 21.02.2019 г. проведена эндомиокардиальная биопсия правого желудочка. Подтверждено наличие эозинофильного эндокардита и межочечного миокардита с выраженным повреждением паренхимы вплоть до развития очагов некроза высокой степени активности. Результат анализа миокарда на ДНК кардиотропных вирусов в работе. В связи с природой миокардита, высокой степенью его гистологической активности, сохраняющейся тяжелой дисфункцией миокарда, начата иммуносупрессивная терапия (при ЭГДС эрозивно-язвенных изменений не выявлено): с 06.03.2019 назначен метипред 48 мг/сутки переносимость удовлетворительная. Проведен контроль ЭХО-КГ – ФВ около 30% на фоне выраженной тахикардии. Увеличена доза бетаблока, к лечению также целесообразно добавить кораксан 15 мг/сутки.

С учетом эпизодов желтухи, цитолитического синдрома в анамнезе (в течение последних 3-х месяцев), был взят анализ крови для исключения активной инфекции герпетическими вирусами, в крови выявлена ДНК вируса Эпштейна-Барр, была начата терапия ацикловиром 2 г/сутки. В контрольном анализе крови отмечено сохранение вирусемии, нарастание уровня печеночных ферментов; терапия ацикловиром продолжена, целесообразно проведение курса терапии гептралом, до стабилизации показателей от назначения азатиоприна воздержаться.

В клинике проводилось лечение: лазикс 60 мг – 40 мг в/в струйно, затем заменен на фуросемид 40 мг 1.5 т. утром, эспиро 25 мг 1т. утром, беталок ЗОК 50 мг ½ т. утром, престариум 5 мг ¼ т. вечером, аллопуринол 100 мг ½ т. в обед, затем 1т. в обед, цефтриаксон 1 гр. 2 раза в день в/м №3, затем заменен на авелокс 400 мг в/в капельно №8, затем авелокс 400 мг 1т. в обед №3, ацикловир 200 мг 2т. утром, 1т. в обед, 2т. вечером №16, флуконазол 150 мг 1т. утром №1, амброксол 5 мл 3 раза в день №5, метипред 4 мг 6т. утром и 6т. в обед с 06.03.2019, омега-3 20 мг 1т. х 2р/день.

В результате проводимой терапии состояние пациента улучшилось, отмечает уменьшение одышки, повышение толерантности к физическим нагрузкам, показатели АД в пределах 100-115/70-80 мм рт.ст., ЧСС 100-130 уд/мин. Выписывается под амбулаторное наблюдение кардиологом по месту жительства. Больничный лист не требуется.

Рекомендовано:

1. Ограничение потребления поваренной соли, продуктов богатых холестерином, животных жиров, легкоусвояемых углеводов.

2. Прием препаратов:

- метипред 4 мг 6 т. утром и 6 т. в обед (не позднее 14 часов) после еды – в течение 1 месяца, с 07.04.2019 начать снижение дозы на ½ т. в неделю (начиная с дневной дозы) до уровня 3т. утром и 3т. днем (24 мг), далее – на ½ т. в 2 недели до уровня 2т. утром (8 мг), дальнейшее снижение дозы прекратить, самостоятельно препарат не отменять и темп снижения дозы не менять!!
- азатиоприн 50 мг 1т. утром и 1т. вечером – только после получения контрольных анализов крови (через 2 недели)
- ацикловир 400 мг 2т. утром, 1т. в обед, 2т. вечером – в течение 14 дней с последующим контролем крови (методом ПЦР) на ДНК вируса Эпштейна-Барр
- беталок ЗОК 50 мг ½ т. утром и ½ т. вечером
- кораксан 7,5 мг 1т. утром и 1т. вечером
- престариум 5 мг ½ т. вечером
- фуросемид 40 мг 1,5 т. утром (при отсутствии одышки возможно снижение дозы до 1т.)
- эспиро 25 мг 1т. утром
- аллопуринол 100 мг 1т. в обед
- омега-3 20 мг 1т. 2 раза в день
- кальций Д3 никомед 500 мг по 1 жевательной таблетка 2 раза в день – 6 месяцев
- гептрал 400 мг 1т. утром и 1т. в обед – 2 недели

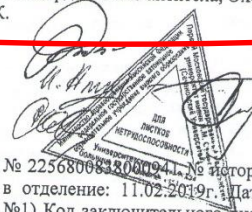
3. Контрольные анализы крови (общий, биохимический с определением уровня АСТ, АЛТ, КФК, гамма-ГТ, щелочной фосфатазы, билирубина, креатинина, мочевой кислоты, калия, натрия) 28 марта с последующей консультацией в ФТК и решением вопроса о начале приема азатиоприна.

4. Наблюдение кардиологом по месту жительства. Контроль АД, ЧСС. Контроль общего и биохимического анализов крови с определением липидного спектра, АСТ, АЛТ, КФК, мочевой кислоты, креатинина через 1 месяц с последующей коррекцией дозы аллопуринола (при необходимости). Целевые значения ЛПНП-холестерина – менее 1,8 ммоль/л.

5. Повторная госпитализация в ФТК 13 мая 2019 г. с целью оценки результатов терапии и дальнейшей коррекции лечения.

6. Контроль анализа крови на антикардиальные антитела, ЭхоКГ через ¼ года (сентябрь 2019 года) с последующей консультацией в ФТК.

Клинический ординатор
Лечащий врач
Профессор, д.м.н.
Зав. отделением, к.м.н.



Рудь Р.С.
Алиева И.Н.
Благова О.В.
Саркисова Н.Д.

Полис РЕСО-МЕД Алтайский край № 2256806340094 № истории болезни: 9776/19 № амбулаторной карты: 4957/19 Дата поступления в отделение: 11.02.2019г. Дата выписки: 14.03.2019г. Количество койко-дней: 31 к/д (1 к/дн в ОРИТ №1) Код заключительного диагноза (по МКБ-10): I42.8 Код МЭСа, который соответствует коду диагноза: 069151 0 Код отделения: 1030 Код специалиста: 9768



КГБУЗ «АЛТАЙСКИЙ КРАЕВОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР»

Отделение функциональной диагностики г. Барнаул, ул. Малахова, 46

Протокол эходоплеркардиографии

Дата обследования 09.04.2019

ре

Возраст: 28 лет | Вес: 85 кг | Рост: 180 см

Площадь тела (кв.м) | 2,049

Левое предсердие в мм | 49

Левый желудочек:

КДР в мм: 71,000 | КСР в мм: 56,000 | ФВ по Тейхольцу: 41,733 | УО (мл): 110,060 | ФУ (%): 21,127

МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН:

Степень регургитации на МК | Выраженная

АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН:

Степень регургитации на АоК | не определяется

Основание аорты на уровне синусов Вальсальвы | 29

Правое предсердие | увеличено 59x56 мм

Правый желудочек в мм	31
Легочный клапан	не изменен
Комментарии	Небольшая ПК-регургитация
Легочная артерия	не расширена-31 мм

ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ КЛАПАН:

Степень регургитации на ТК	Умеренная
Градиент регургитации (мм р.с.)	46
НПВ-23 мм, спадается на вдохе	менее 50%
Давление в правом предсердии	15
Систолическое давление в прав. желудочке (мм р.с.)	61

Толщина МЖП в диастолу в мм	9
Толщина ЗСЛЖ в диастолу в мм	9
ОТС	0,254
ММЛЖ	361,657
Индекс массы миокарда г/м2	176,545

Заключение

Умеренное увеличение левого предсердия. Выраженное увеличение левого желудочка
Умеренное снижение сократимости левого желудочка
Выраженная митральная регургитация (V.contr.-6.5 мм)
Правое предсердие и правый желудочек увеличены. Снижена систолическая функция ПЖ (TAPSE 11 мм)
Умеренная трикуспидальная регургитация. Умеренная легочная гипертензия.

Врач Трубина Е.В.

О.В. Благова, А.В. Недоступ, Е.А. Коган

БОЛЕЗНИ МИОКАРДА И ПЕРИКАРДА:

от синдромов к диагнозу и лечению



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

«...Проблема некоронарогенных заболеваний миокарда (НКЗМ) всегда была и остаётся одной из самых сложных, актуальных и неоднозначных в кардиологии и в клинической практике внутренних болезней в целом...»

«...В отличие от многих и многих других областей в кардиологии, здесь по-прежнему отсутствуют уже привычные для кардиологов международные и российские рекомендации по диагностике и лечению, построенные на принципах доказательной медицины, основанные на крупных рандомизированных исследованиях....»

«...Нельзя заниматься болезнями миокарда, не будучи учёным. Эта специальность требует от врача навыка исследователя, который вдумывается в каждый случай, всегда уникальный, внимательно следит за всерастущим объемом свежих публикаций, общается с такими же «узкими», а на самом деле очень широкими специалистами....специалист в этой области нацелен на помощь самым тяжелым и безнадежным больным, его отличает широта кругозора и владение навыками от сбора анамнеза до интерпритации результатов МРТ и ЭМБ, а также индивидуальное мышление...»

«....В России нет специализированных центров по диагностике и лечению болезней миокарда и перикарда, несмотря на то, что контингент больных с НКЗМ требует специальной подготовки врача и ежедневной практики в этом направлении, потому что каждый случай уникальный...»