

# **МИОКАРДИТЫ**

**доцент кафедры внутренних болезней  
и фтизиатрии,  
к.м.н. Арсеничева О.В.**

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Поражение воспалительного генеза, тяжелых случаях протекающее с кардиомегалией, недостаточностью, проводимости.

сердечной или

мышцы иммуно-

В

сердечной ритма и

Российские клинические рекомендации «Диагностика и лечение миокардитов», 2016 г.

Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов «Диагностика и лечение миокардитов», 2019 г.

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- ❖ Распространенность неизвестна вследствие значительной вариабельности клинических проявлений.
- ❖ Острым миокардитом мужчины болеют в 1,5 раза чаще женщин.
- ❖ Острый миокардит достоверно чаще наблюдается у пациентов молодого возраста.
- ❖ В 8,6-12% случаев миокардит является причиной внезапной сердечной смерти у лиц моложе 40 лет.
- ❖ Заболеваемость вирусным миокардитом имеет сезонный характер.

# ЭТИОЛОГИЯ

## I. ИНФЕКЦИОННЫЕ:

**1) вирусные** (парвовирус В-19, вирус герпеса человека-6 Коксаки В, аденовирусы, вирусы гриппа А и В, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр, гепатита В и С, краснухи, ВИЧ и др.) в 50% случаев;

**2) бактериальные** (хламидии, коринебактерии дифтерии, легионеллы, микобактерии туберкулеза, стрептококки А и др.);

**3) грибковые** (при системных микозах: кандиды, аспергиллы);

**4) риккетсиозные** (сыпной тиф);

**5) спирохетозные** (сифилис, лептоспироз, болезнь Лайма);

**6) паразитарные** (эхинококки, трихинеллы);

**7) прозоиные** (лейшманиоз, токсоплазмоз).

## II. НЕИНФЕКЦИОННЫЕ:

### **1) аллергические (иммунологические):**

- лекарственный (аминофиллин, антибиотики (левомицетин), сульфаниламиды, анальгин, цитостатики, метилдопа, спиронолактон, катехоламины);
- ВАКЦИНЫ (противостолбнячная) И СЫВОРОТКИ;
- аутоиммунный (системные заболевания соединительной ткани, ревматоидный артрит, системные васкулиты, НЯК);
- посттрансплантационный (реакция отторжения трансплантата после трансплантации сердца);
- ОЖОГОВЫЙ.

### **2) токсические:**

- лекарственные средства,
- алкоголь, наркотики,
- тяжелые металлы (медь, свинец, мышьяк),
- яды (укусы скорпиона, змеи, пчел, паука),
- уремия, тиреотоксикоз, феохромоцитомы.

### **3) физические воздействия:**

- электротравма, радиация, перегревание.

# ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

- ПРЯМОЕ ЦИТОТОКСИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ причинного фактора.
- Образование в миокарде аутоантигенов и формирование АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ (АТ чаще против  $\alpha$ - и  $\beta$ -цепей миозина).
- Экспрессия ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ в миокард (ФНО- $\alpha$ , ИЛ 1, ИЛ 6, оксид азота).
- Активация перекисного окисления липидов в миокарде.
- Индукция апоптоза.
- ТОКСИНЫ, выделяемые инфекционными агентами, способны непосредственно воздействовать на миокард, вызывая в нем значительные дистрофические изменения.
- ВТОРИЧНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ (при повторном контакте с антигеном).

# Стадии развития вирусного миокардита.

## ***I стадия. ОСТРАЯ.***

Повреждение кардиомиоцитов за счет прямого цитопатического действия вирусов и инфильтрации миокарда клетками иммунной системы. Завершается элиминацией вируса из организма в течение 10-14 дней или, в результате нарушений иммунной регуляции, переходит во вторую.

## ***II стадия. АУТОИММУННАЯ.***

Вследствие вирусзависимых изменений в генетическом аппарате клетки вырабатываются антикардиальные антитела класса G, которые вступают в реакцию с интактными клетками миокарда. Определенное значение имеет феномен молекулярной мимикрии. Заканчивается выздоровлением или переходом в третью стадию.

## ***III стадия. ХРОНИЧЕСКАЯ*** (после 3 месяцев).

Повреждение кардиомиоцитов, вялотекущий воспалительный процесс, деструкция миоцитов аутоиммунной природы приводят к фибротическим изменениям миокарда. Имунокомпетентные клетки выделяют протеазы, разрушающие клеточный матрикс, что приводит к развитию поврежденной диастолы и сердечной недостаточности.

# ИЗМЕНЕНИЯ В МИОКАРДЕ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ КЛИНИКУ И ПРОГНОЗ:

- **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ КЛЕТОЧНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ** (моноцитов, макрофагов и Т-лимфоцитов), **ОТЕК СТРОМЫ, НЕКРОЗЫ, ДИСТРОФИЯ И РАЗВИТИЕ ФИБРОЗНОЙ ТКАНИ.**
- **СНИЖЕНИЕ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА, НЕРЕДКО ДИЛАТАЦИЯ КАМЕР СЕРДЦА** с развитием систолической дисфункции ЛЖ.
- **ПОВЫШЕНИЕ РИГИДНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ И УГНЕТЕНИЕ ПРОЦЕССА АКТИВНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ** с развитием диастолической дисфункции ЛЖ.
- **ФОРМИРОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ,** повышающих риск возникновения желудочковых аритмий.
- **ПОВРЕЖДЕНИЕ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА** с развитием внутрижелудочковых и АВ-блокад.



**1. ПО ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗУ:**

**1.1. ИНФЕКЦИОННЫЕ (I 40.0):**

- 1.1.1. вирусные (I 41.1);
- 1.1.2. бактериальные (I 41.0);
- 1.1.3. грибковые;
- 1.1.4. риккетсиозные;
- 1.1.5. спирохетозные (I 41.2);
- 1.1.6. паразитарные;
- 1.1.7. протозойные.

**1.2. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И АУТОИММУННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ (I 40.8):**

- 1.2.1. лекарственные;
- 1.2.2. сывороточные;
- 1.2.3. при аллергозах;
- 1.2.4. при системных заболеваниях соединительной ткани;
- 1.2.5. ожоговые;
- 1.2.6. посттрансплантационные.

**1.3. ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ:**

- 1.3.1. тиреотоксический;
- 1.3.2. уремический;
- 1.3.3. алкогольный.

**1.4. ИДИОПАТИЧЕСКИЙ.**

**~~1.5. Особая форма: ИДИОПАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ-  
АБРАМОВА-ФИДЛЕРА.~~**

# КЛАССИФИКАЦИЯ

## 2. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ФАЗА:

- 2.1. инфекционно-токсическая,
- 2.2. иммуноаллергическая,
- 2.3. дистрофическая,
- 2.4. миокардиосклеротическая.

## 3. ПО ТЕЧЕНИЮ:

- 3.1. фульминантный,
- 3.2. острый,
- 3.3. подострый,
- 3.4. рецидивирующий,
- 3.5. хронический.

## 4. ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ:

- 4.1. очаговый,
- 4.2. диффузный.

# КЛАССИФИКАЦИЯ

## 5. КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ:

- 5.1. болевой,
- 5.2. аритмический,
- 5.3. тромбоэмболический,
- 5.4. астматический,
- 5.5. декомпенсированный,
- 5.6. смешанный,
- 5.7. малосимптомный.

## 6. ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ:

- 6.1. легкая,
- 6.2. средняя,
- 6.3. тяжелая.

# КЛАССИФИКАЦИЯ (Lieberman)

- 1. МОЛНИЕНОСНЫЙ (ФУЛЬМИНАНТНЫЙ).*
- 2. ОСТРЫЙ.*
- 3. ХРОНИЧЕСКИЙ АКТИВНЫЙ.*
- 4. ХРОНИЧЕСКИЙ ПЕРСИСТИРУЮЩИЙ.*
- 5. ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ.*
- 6. ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ.*

# КЛАССИФИКАЦИЯ (Lieberman)

## 1. МОЛНИЕНОСНЫЙ (ФУЛЬМИНАНТНЫЙ)

### МИОКАРДИТ.

- внезапное начало;
- четкая взаимосвязь с перенесенной острой вирусной инфекцией (за 2 недели до манифестации);
- характеризуется значительным снижением сократительной способности сердца при относительно небольших его размерах;
- при гистологическом исследовании выявляются множественные очаги воспалительной инфильтрации, также возможны очаги некроза;
- исход: полное выздоровление или быстрое прогрессирование сердечной недостаточности, приводящее к летальному исходу.

## 2. ОСТРЫЙ МИОКАРДИТ.

- Менее стремительное начало заболевания;
- характерно расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда с клиникой сердечной недостаточности;
- при гистологическом исследовании выявляются активные или умеренно активные воспалительные инфильтраты;

# КЛАССИФИКАЦИЯ (Lieberman)

## 3. ХРОНИЧЕСКИЙ АКТИВНЫЙ МИОКАРДИТ.

- начало заболевания настолько размытое, что пациент обычно не может точно сказать о сроках болезни;
- умеренное снижение сократительной способности миокарда, что приводит к ХСН средней тяжести;
- при гистологическом исследовании наряду с воспалительными инфильтративными изменениями различной степени выраженности, отмечается выраженный фиброз;
- исход: дилатационная кардиомиопатия.

## 4. ХРОНИЧЕСКИЙ ПЕРСИСТИРУЮЩИЙ.

- начинается постепенно;
- значимой дилатации полостей сердца, снижения сократительной способности миокарда не отмечается;
- при гистологическом исследовании длительно существующие воспалительные инфильтративные очаги с некротическими и фиброзными изменениями;
- исход: благоприятный

# КЛАССИФИКАЦИЯ (Lieberman)

## 5. ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ МИОКАРДИТ.

- в анамнезе могут быть указания на аутоиммунные заболевания;
- в клинике отмечается прогрессирующая рефрактерная сердечная недостаточность, а также устойчивые нарушения ритма и проводимости сердца;
- при гистологическом исследовании гигантские многоядерные клетки (видоизмененные макрофаги, внутри которых остатки фагоцитированных разрушенных кардиомиоцитов) с признаками активного воспаления и рубцовой тканью;
- исход: крайне неблагоприятный.

## 6. ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ.

- в анамнезе указания на приём каких-либо лекарственных препаратов;
- явления сердечной недостаточности при незначительном снижении сократительной способности сердца, характерно образование тромбов в полостях сердца, приводящих к тромбоэмболическим осложнениям;
- при гистологическом исследовании очаги некроза кардиомиоцитов, эозинофильная инфильтрация;

# КЛИНИКА

- **Выраженность клинической картины варьирует в широком диапазоне и зависит от возбудителя, иммунного статуса больного, локализации, степени выраженности и объема поражения миокарда.**
- **Интервал между воздействием этиологического фактора (инфекции, токсины) и появлением миокардита до 2 недель. В большинстве случаев, через 3-5 дней после начала ОРВИ больные начинают предъявлять жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы.**
- **У 24-33% больных миокардит протекает бессимптомно (изменения выявляются лишь на ЭКГ).**



# КЛИНИКА

- Первым проявлением миокардита может быть внезапная смерть, обусловленная желудочковой тахикардией, фибрилляцией желудочков.
- В 33% случаев у пациентов с идиопатической желудочковой тахикардией диагностируется миокардит.
- Часто заболевание начинается с тромбэмболических осложнений по малому и, реже, большому кругу кровообращения.

# КЛИНИКА

## ЖАЛОБЫ:

### - БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА;

(длительные, не связаны с физической нагрузкой, носят разнообразный характер, не купируются нитратами)

Боли в сердце могут быть обусловлены сопутствующим перикардитом, реже – истинной ишемией миокарда при его очаговом поражении.

### - ОДЫШКА;

### - СЕРДЦЕБИЕНИЕ, ПЕРЕБОИ В РАБОТЕ СЕРДЦА;

### - КРОВОХАРКАНИЕ (проявление ТЭЛА);

### - СИНКОПАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА СОЗНАНИЯ;

(проявление приступов МЭС при полной АВ- блокаде)

### - СЛАБОСТЬ, УТОМЛЯЕМОСТЬ;

### - ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА, ПОТЛИВОСТИ;

# **КЛИНИКА**

## **ПРИ ОСМОТРЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ:**

- ОТЕКИ**
- НАБУХАНИЕ ШЕЙНЫХ ВЕН**
- РАСШИРЕНИЕ ГРАНИЦ СЕРДЦА**
- СМЕЩЕНИЕ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА**
- ОСЛАБЛЕНИЕ СЕРДЕЧНЫХ ТОНОВ**
- РИТМ ГАЛОПА**
- ТАХИ/БРАДИКАРДИИ**
- АРИТМИИ (ЭС, МА, ПТ)**
- СЕРДЕЧНЫЙ ШУМ (РЕГУРГИТАЦИОННЫЙ)**
- ЗАСТОЙНЫЕ ХРИПЫ В ЛЕГКИХ**
- ГЕПАТОМЕГАЛИЯ**

# ПЕРИОДЫ ОСТРОГО МИОКАРДИТА

## 1) ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД.

Отмечается лихорадка, миалгия, артралгия, слабость, чувство нехватки воздуха и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит). Этот период продолжался в ряде случаев до 1-ой недели.

## 2) ПЕРИОД КЛИНИЧЕСКОГО МАНИФЕСТА.

Боль в грудной клетке, клиника сердечной недостаточности, слабость, утомляемость, перебои в работе сердца, синкопальные состояния.

## 3) ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ.

Характерна астения. В большинстве случаев симптоматика СН исчезает полностью, у ряда больных она сохраняется и доминирует

# СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ МИОКАРДИТА

## ЛЕГКИЙ МИОКАРДИТ.

Протекает без увеличения размеров сердца и существенных нарушений ритма и сократительной функции.

## СРЕДНЕТЯЖЕЛЫЙ МИОКАРДИТ.

Характеризуется преходящим увеличением размеров сердца без явных клинических признаков застойной сердечной недостаточности.

## ТЯЖЕЛЫЙ МИОКАРДИТ.

Характеризуется кардиомегалией, застойной сердечной недостаточностью, возможно развитие кардиогенного шока, синдрома Морганьи-Адамса-Стокса, тромбоэмболических осложнений.

# ДИАГНОСТИКА

## ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:

- общий анализ крови и мочи (увеличение СОЭ, лейкоцитоз без сдвига формулы влево, эозинофилия)
- биохимический анализ крови (СРБ, общий белок и фракции, АЛТ, АСТ, ХС, фракции липопротеинов)
- маркеры некроза миокарда (тропонины Т и I, МВ-КФК)
- АТ к ВИЧ и вирусам гепатитов
- выявление инфекционных агентов методом ИФА, ПЦР и др.
- выявление антимиеокардиальных антител (свидетельствуют об аутоиммунном характере процесса)

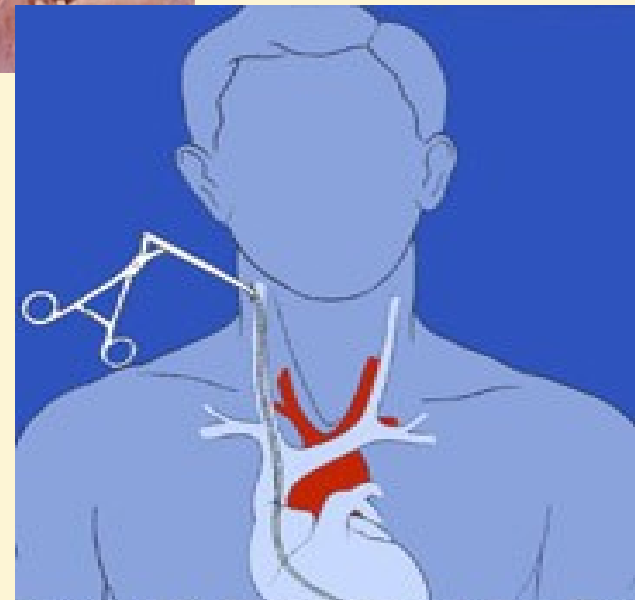
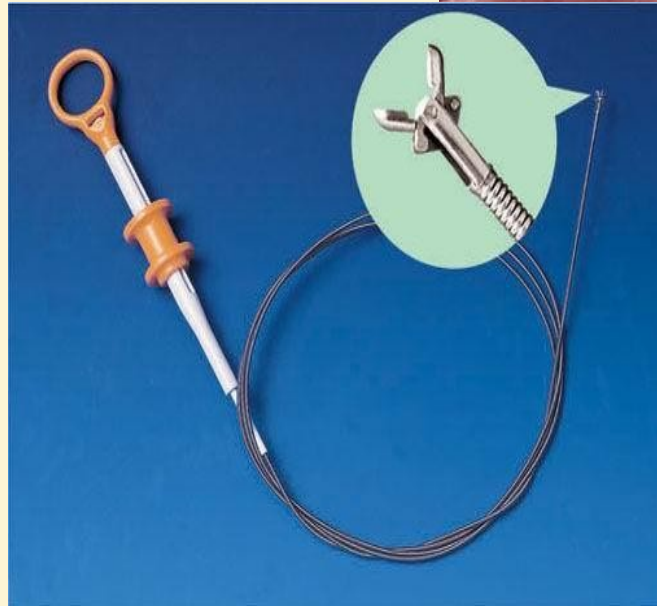
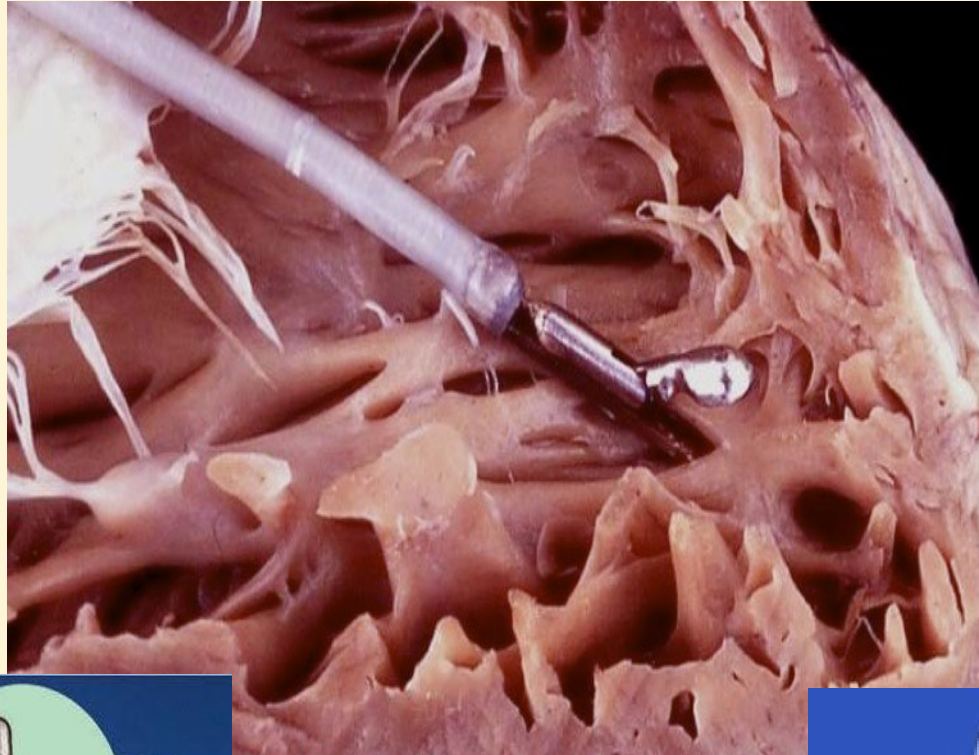
# ДИАГНОСТИКА

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

### ИССЛЕДОВАНИЯ:

- **ЭКГ, в т.ч. суточное мониторирование ЭКГ** (выявляется отрицательный зубец Т, снижение вольтажа зубцов, депрессия или элевация сегмента ST, патологический Q, синусовая тахикардия, мерцательная аритмия, ПТ, ЭС, АВ-блокады и блокады ножек п. Гиса).
- **ЭхоКГ** (позволяет оценить размеры полостей сердца, ФВ, нарушений локальной сократимости (зоны гипо- и акинезии миокарда), пристеночное тромбообразование, относительную недостаточность клапанов).
- **Рентгенография органов грудной полости** (расширение сердечной тени, застой в легких).
- **Коронароангиография** (для исключения ИБС).
- **МРТ сердца с контрастированием** (визуализации очагов воспаления и некроза в миокарде) – высокая чувствительность и специфичность.

# ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНАЯ БИОПСИЯ





# ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНАЯ БИОПСИЯ

## ПОКАЗАНИЯ:

- ❖ Впервые возникшая сердечная недостаточность (СН) продолжительностью менее 2 недель при нормальном или дилатированном ЛЖ и наличии нарушений гемодинамики;
- ❖ Впервые возникшая СН продолжительностью от 2-х недель до 3 месяцев при наличии дилатации ЛЖ и новыми желудочковыми аритмиями, АВ-блокаде II-III степени и рефрактерности к стандартной терапии в течении 1-2 недель.

# ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

1) Связь заболевания с перенесенной инфекцией или токсическим воздействием химических агентов, доказанная клиническими и лабораторными данными.

2) *Признаки поражения миокарда:*

## А. «Большие»:

- патологические изменения на ЭКГ;
- повышение в крови кардиоспецифических ферментов;
- увеличение размеров сердца по данным ЭхоКГ или рентгенограммы;
- признаки застойной сердечной недостаточности;
- кардиогенный шок;
- синдром Морганьи-Адамса-Стокса

## Б. «Малые»:

- тахикардия (иногда брадикардия);
- ослабление I тона;
- ритм галопа.

**Диагноз миокардита правомочен при сочетании предшествующей инфекции / токсического поражения с 1 большим + 2 малыми признаками.**

# ЛЕЧЕНИЕ

## ЦЕЛИ ТЕРАПИИ:

- Устранение этиологического фактора при его наличии.
- Профилактика ремоделирования миокарда и коррекция симптомов сердечной недостаточности.
- Устранение нарушения ритма и проводимости, профилактика внезапной смерти.
- Профилактика тромбэмболических осложнений.

# ЛЕЧЕНИЕ

Больного без клинических проявлений или с умеренными проявлениями и незначительными изменениями на ЭКГ можно наблюдать в амбулаторных условиях.

**ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ ПОКАЗАНА ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ:**

- выраженных изменений на ЭКГ;
  - увеличении активности кардиоспецифических ферментов;
  - признаков сердечной недостаточности.
- Т.е. при миокардите средней тяжести и тяжелом.

# МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

## ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

- ❖ Противовирусные препараты **(нет доказательной базы)**:
  - интерферон  $\alpha$  и  $\beta$ , иммуноглобулин,
  - ацикловир, ганцикловир, валацикловир при наличии вируса герпеса
- ❖ Антибактериальные (цефалоспорины, макролиды, фторхинолоны), антипротозойные, противогрибковые средства (амфотерицин В).
- ❖ Обязательно санация очагов хронической инфекции.

# МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- **ГКС 30-60 мг/сут на 2-3 недели** с постепенным снижением вплоть до полной отмены.

Показаны при миокардите аллергическом, токсическом, осложненных формах, тяжелом, на фоне коллагенозов, при наличии кардиомегалии и СН. При вирусном миокардите назначают не ранее чем через 2 недели, т.к. ускоряют репликацию вируса.

- **НПВС И КОЛХИЦИН**

Только для лечения пациентов при наличии перикардита, у которых отсутствуют какие-либо нарушения функции ЛЖ.

- **ЦИТОСТАТИКИ** (азатиоприн, циклоспорин)

Эффективны при лечении миокардитов, развившихся при аутоиммунных заболеваниях, коллагенозах. При вирусных и бактериальных миокардитах их эффективность не доказана.

- **МУРОНОМАБ-CD3** — моноклональные АТ к CD3 лимфоцитов.

# МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

## СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

### □ Лечение СН

(иАПФ, БРА,  $\beta$ -адреноблокаторы, спиронолактон, диуретики).

Дигоксин в острой фазе миокардита не применяется (усиливает экспрессию провоспалительных цитокинов, увеличивает повреждение миокарда, перегружает кардиомиоциты кальцием и тем самым провоцирует аритмии).

### □ Антиаритмическая терапия

(амиодарон при желудочковых тахиаритмиях).

### □ Профилактика тромбозов.

(антикоагулянты).

**Не доказана эффективность применения в лечении острых миокардитов следующих препаратов:**

рибоксин, мексикор, глюкозо-инсулиновая смесь, триметазидин, милдронат, цитохром-С, витамин С и

# НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Постельный режим:
  - легкий – 2-4 недели;
  - среднетяжелый – первые 2 недели строгий постельный режим, затем 4 недели расширенный постельный;
  - тяжелый – строгий постельный до состояния компенсации кровообращения, затем еще 4-6 недель расширенный постельный.
- Уменьшение потребления поваренной соли до 2 г в сутки и жидкости в зависимости от выраженности сердечной недостаточности.
- Прекращение курения.
- Отмена «виновного» лекарственного средства прекращение употребления

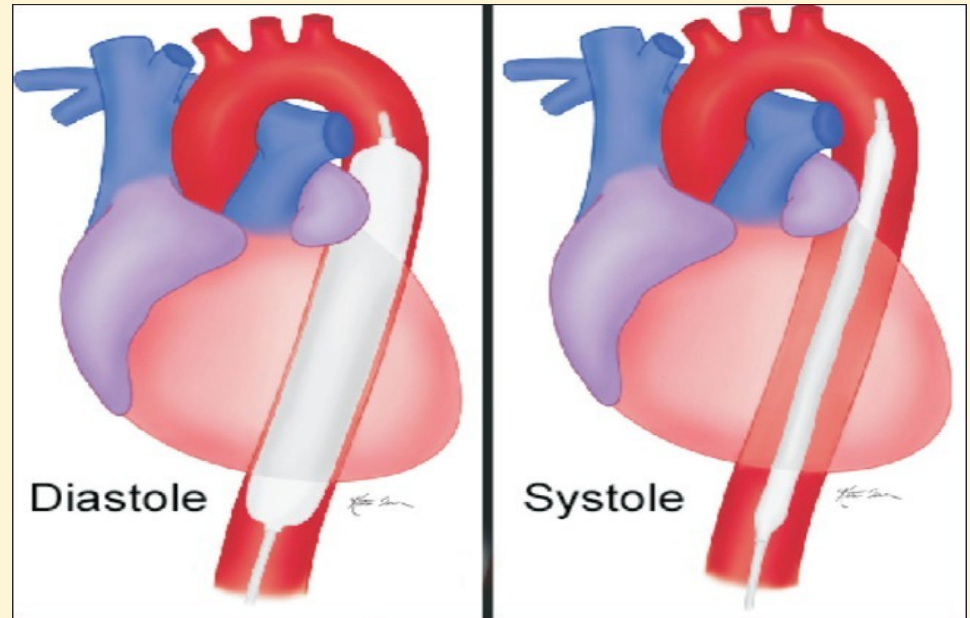


# ДРУГИЕ ВИДЫ ЛЕЧЕНИЯ

## ➤ ВНУТРИАОРТАЛЬНАЯ БАЛЛОННАЯ КОНТРАПУЛЬСАЦИЯ.

Механическая

поддержка гемодинамики при развитии кардиогенного шока у больных с острым фульминантным миокардитом при неэффективности лекарственной терапии.



## ➤ ИМПЛАНТАЦИЯ ЭКС.

(при полной АВ-блокаде ).

## ➤ ИМПЛАНТАЦИЯ КАРДИОВЕРТЕРА-ДЕФИБРИЛЛЯТОРА.

(в острый период не используется , показана, когда на фоне адекватной антиаритмической терапии сохраняются устойчивые гемодинамически значимые желудочковые

# ПРОГНОЗ

- Миокардит легкой степени тяжести заканчивается выздоровлением.
- При миокардите средней степени тяжести адекватное лечение приводит к выздоровлению в течение 3-6 месяцев.
- При снижении ФВ менее 30% прогноз неблагоприятный в 50% случаев.
- При хроническом течении у значительного количества больных (до 21% в течение 3 лет) развивается дилатационная кардиомиопатия.
- Исходы: выздоровление, постмиокардитический кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, смерть (ОСН, ПЖТ или ФЖ).

# **ПРОФИЛАКТИКА**

## **ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА.**

- ✓ Профилактика инфекционных заболеваний (в т.ч. вакцинация), а так же их своевременная диагностика и лечение.
- ✓ Санация очагов хронической инфекции.

## **ПРОФИЛАКТИКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА**

### **И УЛУЧШЕНИЕ ПРОГНОЗА.**

- ✓ Соблюдение режима ограничения физической активности.
- ✓ Длительное (не менее 6 месяцев) кардиопротективное лечение (ИАПФ, бета-блокаторы, спиронолактон).
- ✓ Физическая реабилитация после полного купирования симптомов воспаления в