

אוטם שריר הלב

MYOCARDIAL INFARCTION

יוספה בירתי



# אוטם שריר הלב

## הגדרה:

אוטם שריר הלב הוא תהליך בו מתקיים הרס ונזק בלתי הפיך של תאי שריר הלב, כתוצאה מ- ליקוי באספקת הדם ה- קורונרית לשריר הלב, לאותו איזור.

## ארה"ב:

בכל שנה קרוב ל- 1 מליון בני אדם סובלים מ-

(A.M.I) ACUTE MYOCARDIAL UNFARCTION.

50% מהנפטרים לא זכו להגיע לבית החולים.

# אוטם שריר הלב

## עיכוב בהגעה לבית חולים

- יש חשיבות רבה , להיות מודע לסימנים .
- צריך להגיע במהירות לבית חולים .
- קיימת סכנת מוות מהפרעות קצב .
- ככל שמקדימים להגיע – סיכויי הצלחת הטיפול השונים – עולה .

זה לא רציני  
אני אנוח קצת...

1

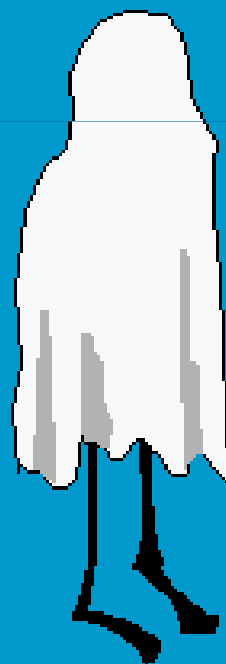


2

אני מאוד עסוק כעת  
אין לי זמן להיות חולה...

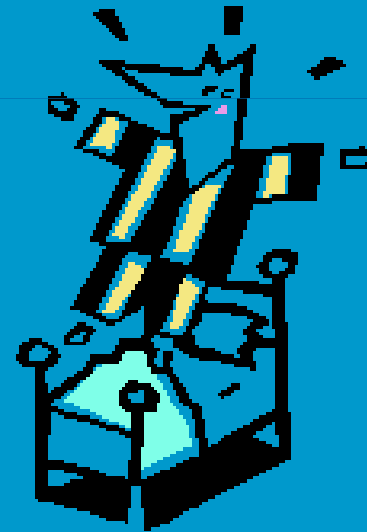
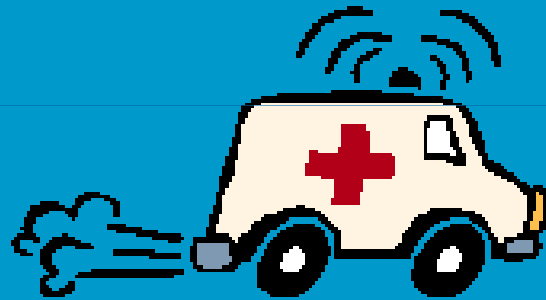


אני לא רוצה להפריע לאחרים  
אם לא ימצאו כלום - איזו בושה...



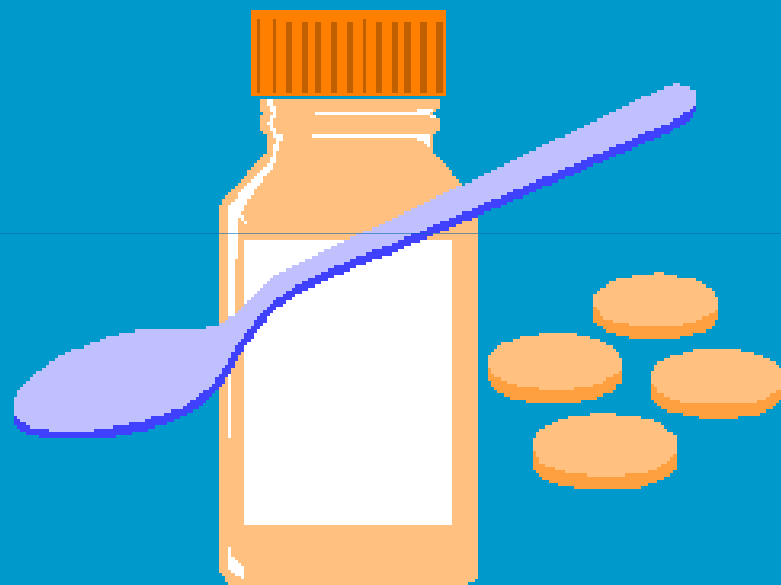
4

פרמדיקים : זהירות  
החולה מנסה לשכנע ולהתמקח...

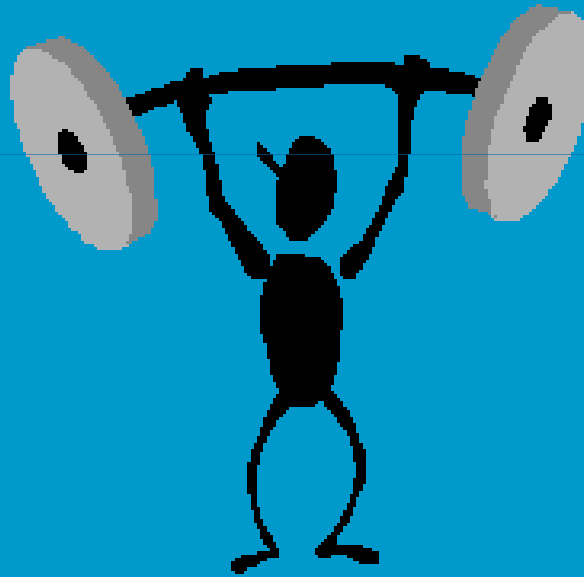


5

זו בטח רק צרבת  
אקח קצת מלוקס ...



אני חזק !  
לא יכול להיות שאני חולה...



7

אני בריא !  
אני מתעמל , זה שום דבר...



8

ננוח קצת

נחכה עד שזה יעבור...



# הפלאק ה- אטרוסקלרוטי

1. פלאק יציב שחסימתו את העורק הקורונרי אינה עולה מעל

70% ← STABLE ANGINA.

2. קרע של הפלאק וחשיפה לזרם הדם.

תהליך החלמה, הצטברות קולגן, פרוליפרציה תאים ואגרציה

טסיות ליצירת קריש פיברוטי שחוסם חלק מחלל העורק

← UNSTABLE ANGINA

3. חסימה מלאה של העורק הקורונרי ← A.M.I

# הגדרת סוג האוטם

## מיקום האוטם:

ANTERIOR – קדמי ➤

POSTERIOR – אחורי ➤

INFERIOR – תחתון ➤

LATERAL – צדדי ➤

SEPTAL – מחיצה ➤

## זמן האירוע:

ACUTE – אוטם חדש ➤

– אוטם מתפתח –  
EVOLVING

OLD – אוטם ישן ➤

## שלב טרום אשפוז:

שלב ההחלטה (Decision Time) – מרגע הופעת  
הסימנים עד לשלב בו החולה מבקש עזרה.

**שלב קריטי !!!!!!!**

**50% ממקרי המוות מתרחשים בשעה  
ה- ראשונה.**

**גורם מוות מס' 1 – הפרעת קצב V.F.**

מטרה:

פתיחת הסתימה וחידוש אספקת הדם  
תוך שעה.

GOLDEN HOUR



# מידת הנזק לשריר הלב

- השטח המסופק ע"י העורק החסום.
- זמן ו- משך החסימה.
- חומרת החסימה.
- כלי דם קולטרליים.
- ליזיס (תמס) ספונטני ומוקדם של הטרומבוס.
- משך הזמן עד חזרת הזרימה והפרפוזיה ל- רקמה.

# סימנים קליניים

כאב:

סימפטום מיצג עיקרי.

כאב הדומה לכאב האנגינוטי אב נמשך לפחות  
20-30 דקות, חזק וממושך יותר.

אינו מוקל ע"י תרופות ומנוחה

מיקום: מרכז בית החזה ומקרין ל- צוואר, לסת שכמות,  
זרועות ו- אפיגסטרום.

# Causes of Chest Pain

## Cardiovascular:

- Aortic Dissection
- Pericarditis
- Aortic Stenosis

## Pulmonary:

- Pulmonary Embolism
- Pneumothorax
- Pneumonia

## Chest Wall:

- Costochondritis
- Varicella Zoster

- Cholecystitis
- Peptic Ulcer Disease
- Gastritis

Other:

- Panic Attacks
  - Mediastinitis
- 

# סימנים קליניים - המשך

- קצב לב – טכיקרדיה / ברדיקרדיה.
- נשימה – טכיפניאה / דיספניאה.
- עור – קר, חיוור ו- לח.
- חולשה ו- הזעה.
- בחילות ו- הקאות.
- חרדה, אי שקט.

# אבחנה

1. קליניקה – סימנים קליניים, גורמי סיכון.

2. א.ק.ג. – שינויים או LBBB חדש.

3. אנזימים - CPK-MB, MYOGLOBIN, TROPONIN.

# קליניקה

➤ תאור הכאב .

➤ מחלות רקע, הסטוריה משפחתית.

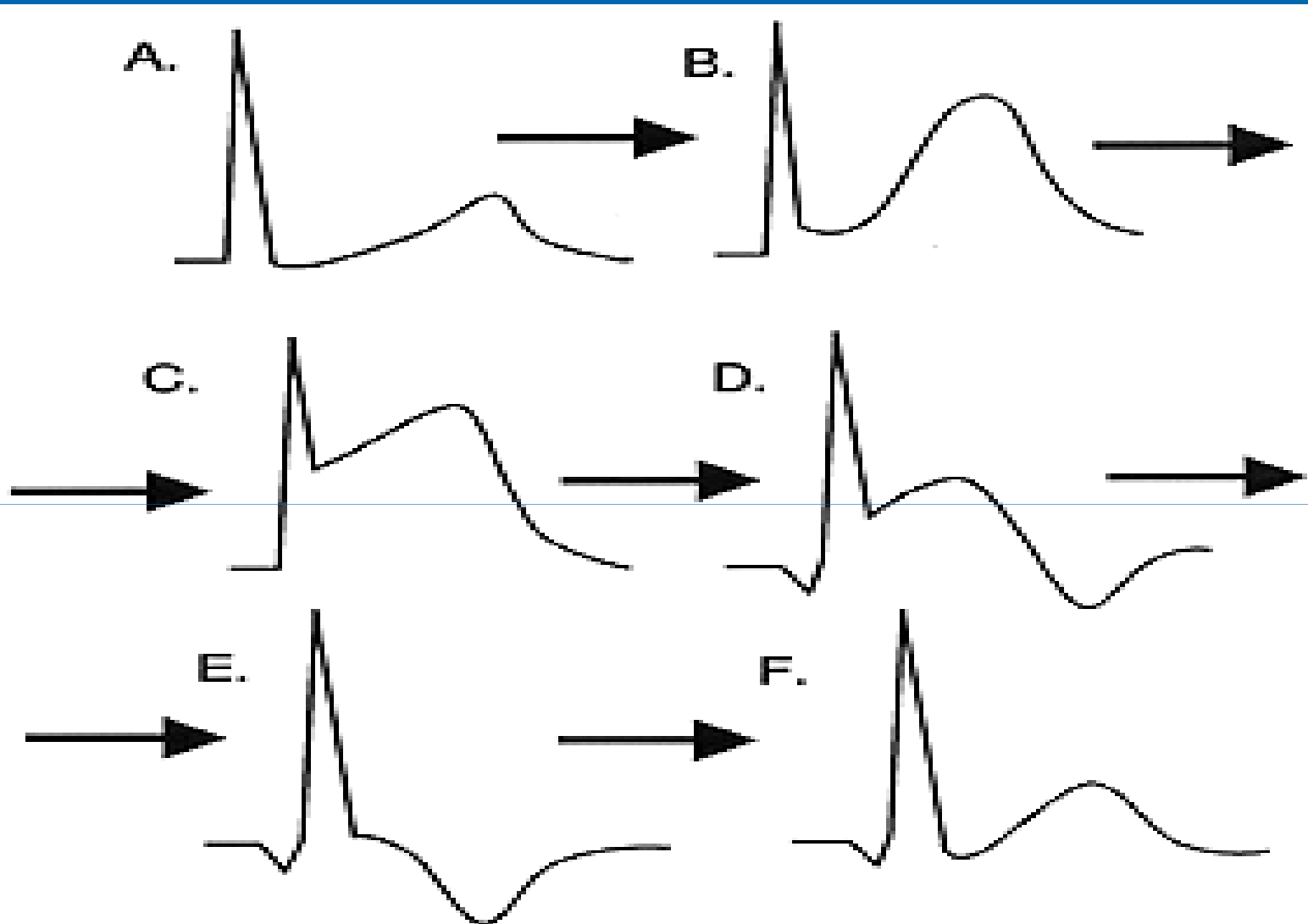
➤ גורמי סיכון.

➤ סימנים קליניים – חולשה, הזעה, אי שקט וכו'.

# א.ק.ג.

## שלבי האוטם:

1. עליית ST מעל לקו האיזואלקטרי לפחות ב- 2 לידים.

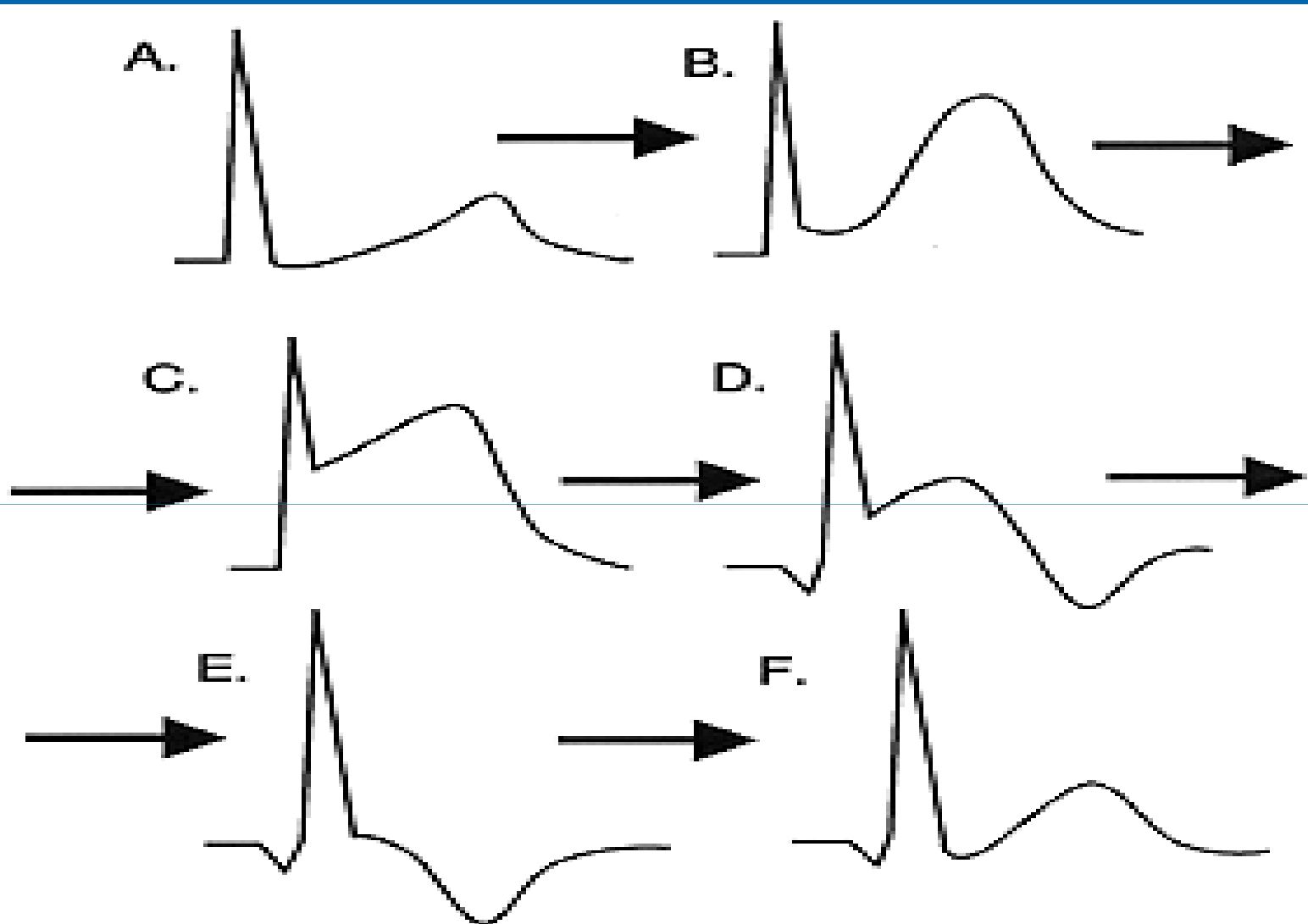


**Evolution of Acute MI**

## א.ק.ג.

### שלבי האוטם:

1. עליית ST מעל לקו האיזואלקטרי לפחות ב- 2 לידים.
2. ST מתחיל לרדת תוך שעות עד ימים.
3. גל T מתחיל להתהפך.

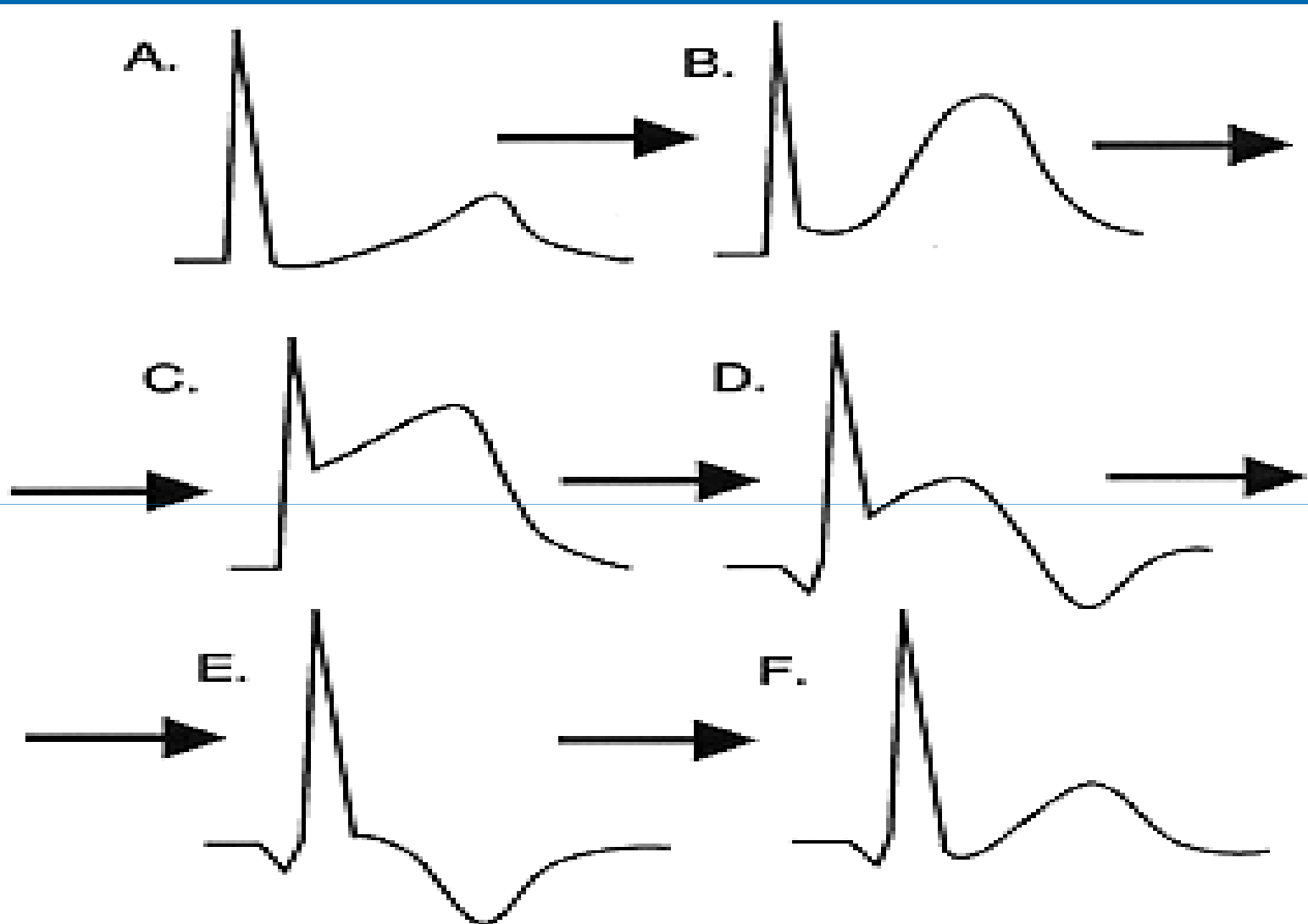


**Evolution of Acute MI**

## א.ק.ג.

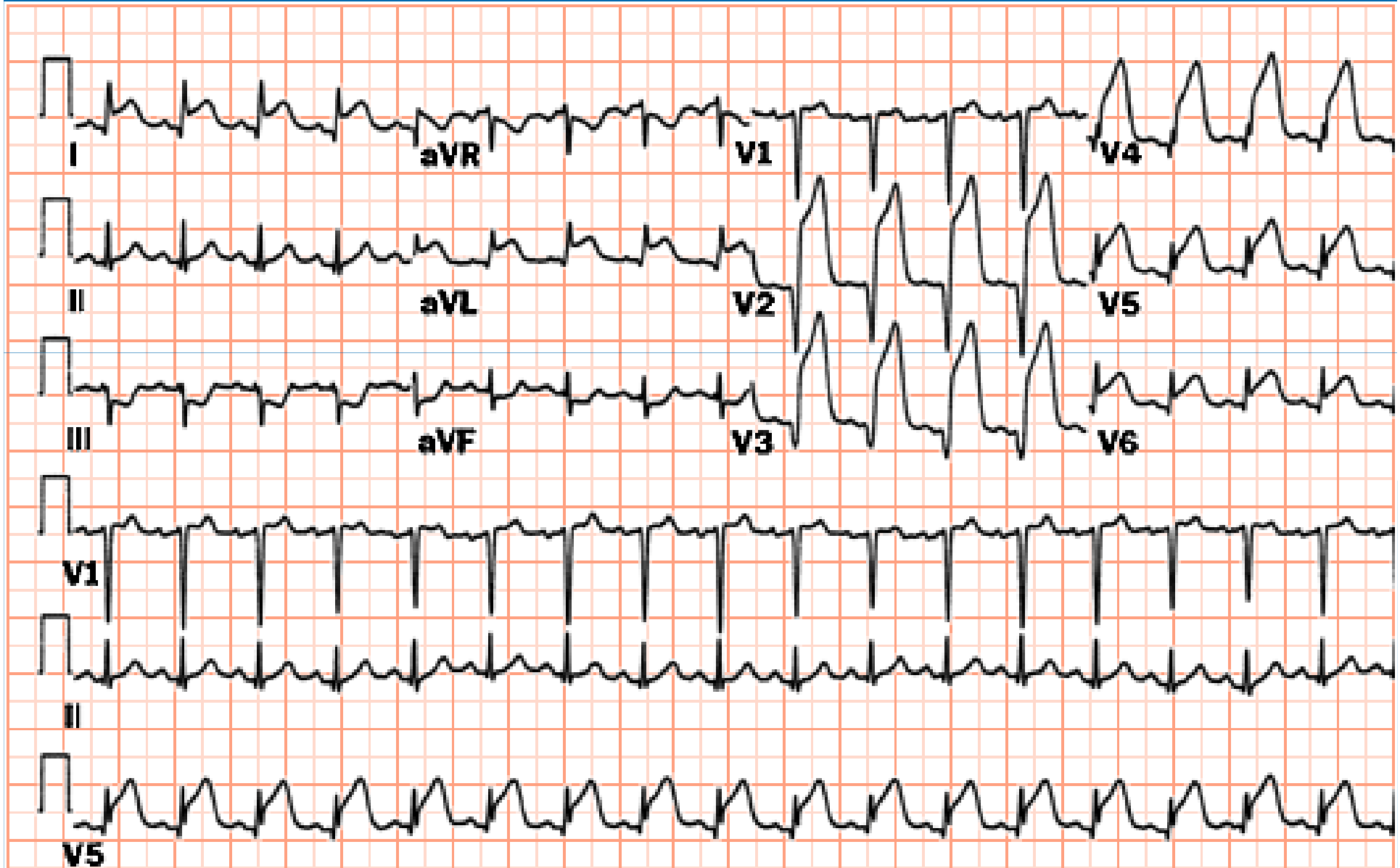
### שלבי האוטם:

1. עליית ST מעל לקו האיזואלקטרי לפחות ב- 2 לידים.
2. ST מתחיל לרדת תוך שעות עד ימים.
3. גל T מתחיל להתהפך.
4. ST חוזר לנורמה ו- גל T מתהפך.
5. התפתחות גל Q (מציין אוטם בעבר – מ 24 שעות ומעלה.

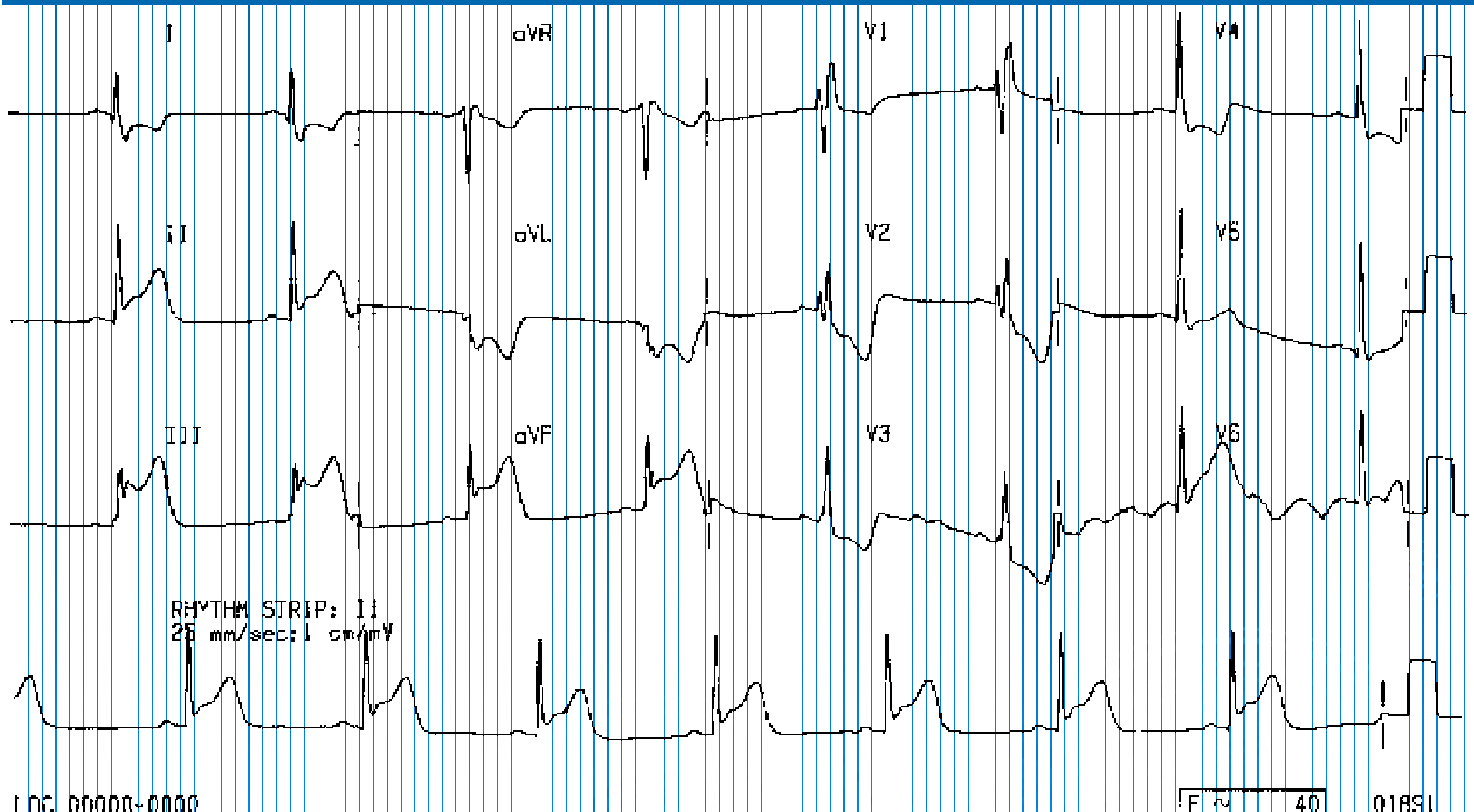


**Evolution of Acute MI**

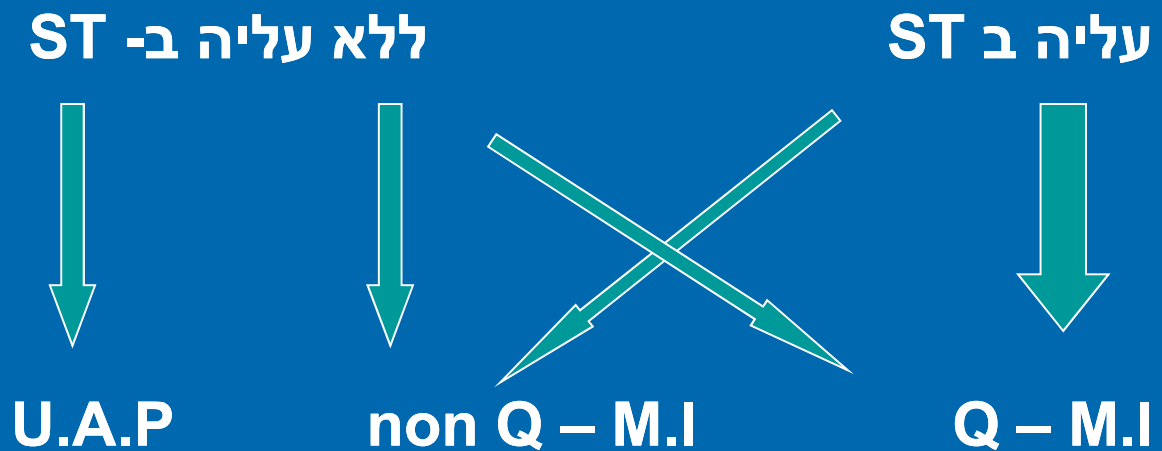
# Extensive Anterior MI



# A 55 year old man with 4 hours of "crushing" chest pain



# מקטע ST כ- קריטריון לאבחון אוטם



מעל 30% מהחולים – יהיה קשה לאבחן אם חוו non Q - M.I או U.A.P.

מכאן – ההתייחסות לעליה במקטע ST כקריטריון הכרחי בהערכת חומרת הפגיעה בשריר הלב כבר אינה נכונה.

# Q לעומת Non-Q

## אוטם חודר:

נזק מה – Epicard עד ל- Endocard = Q wave M.I.

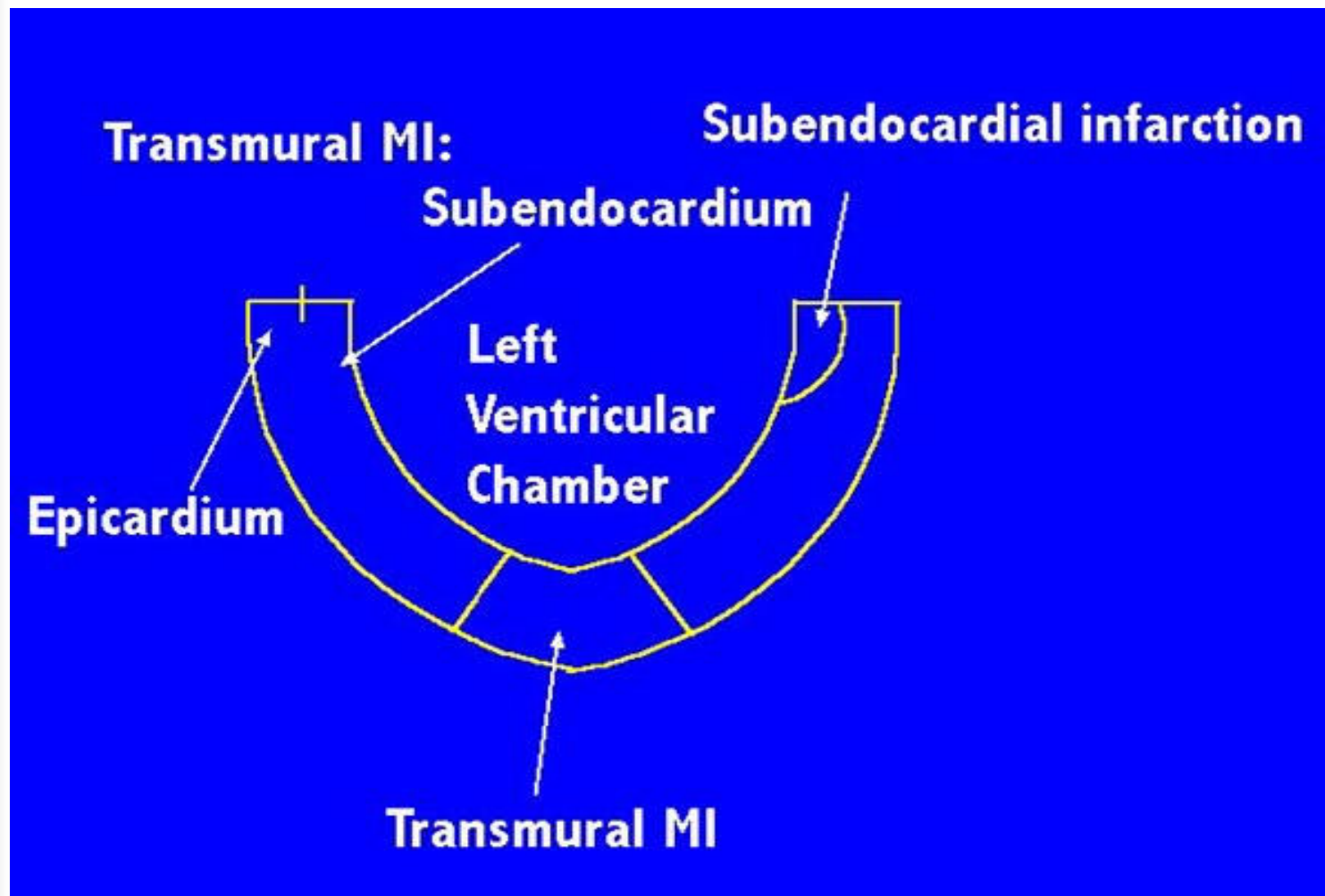
## אוטם לא חודר:

פגיעה בחלק מדופן השריר – Subendocard.

לא יתפתח גל Q = Non Q wave M.I.

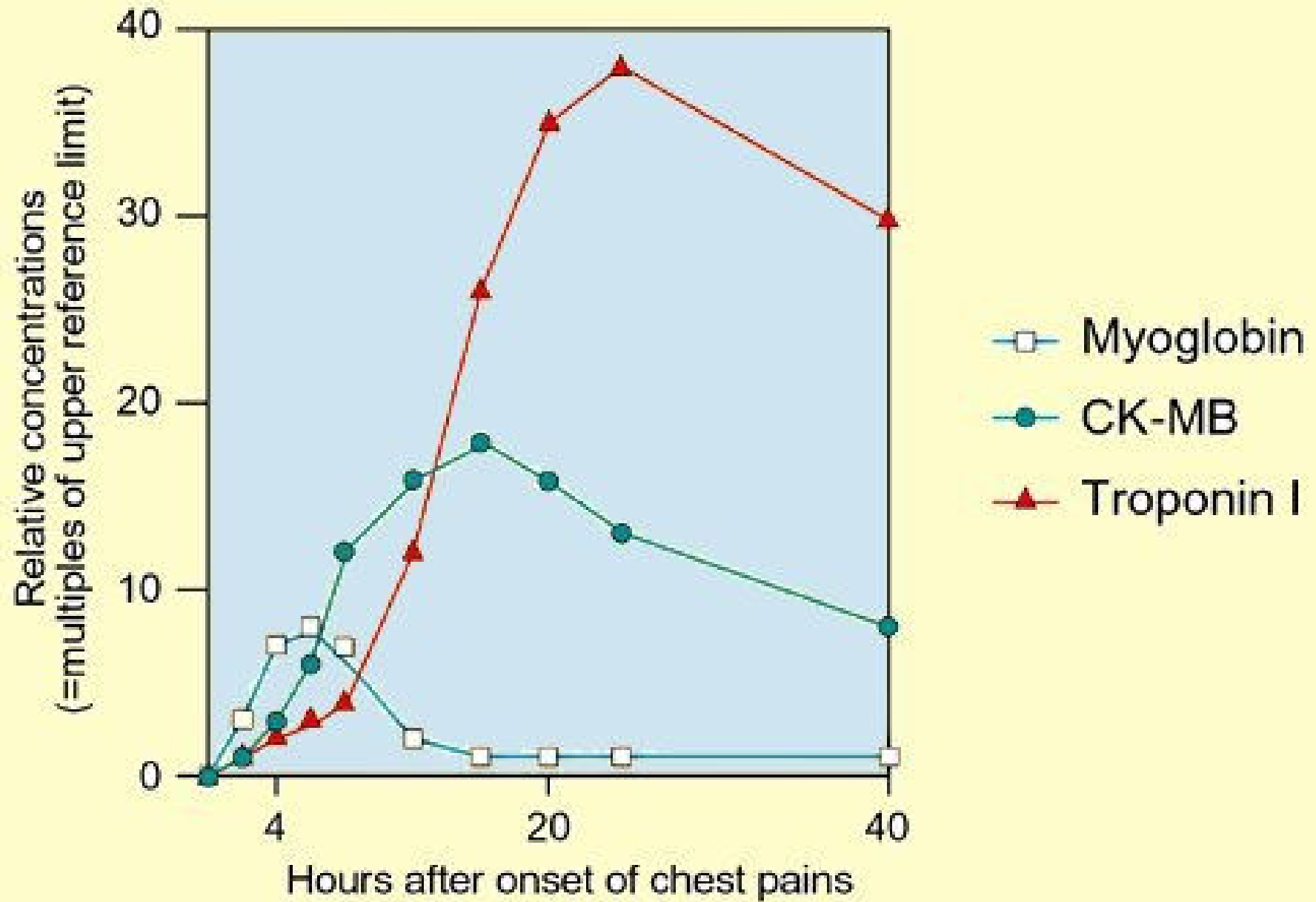
# – אוטם שריר הלב – אבחנה –

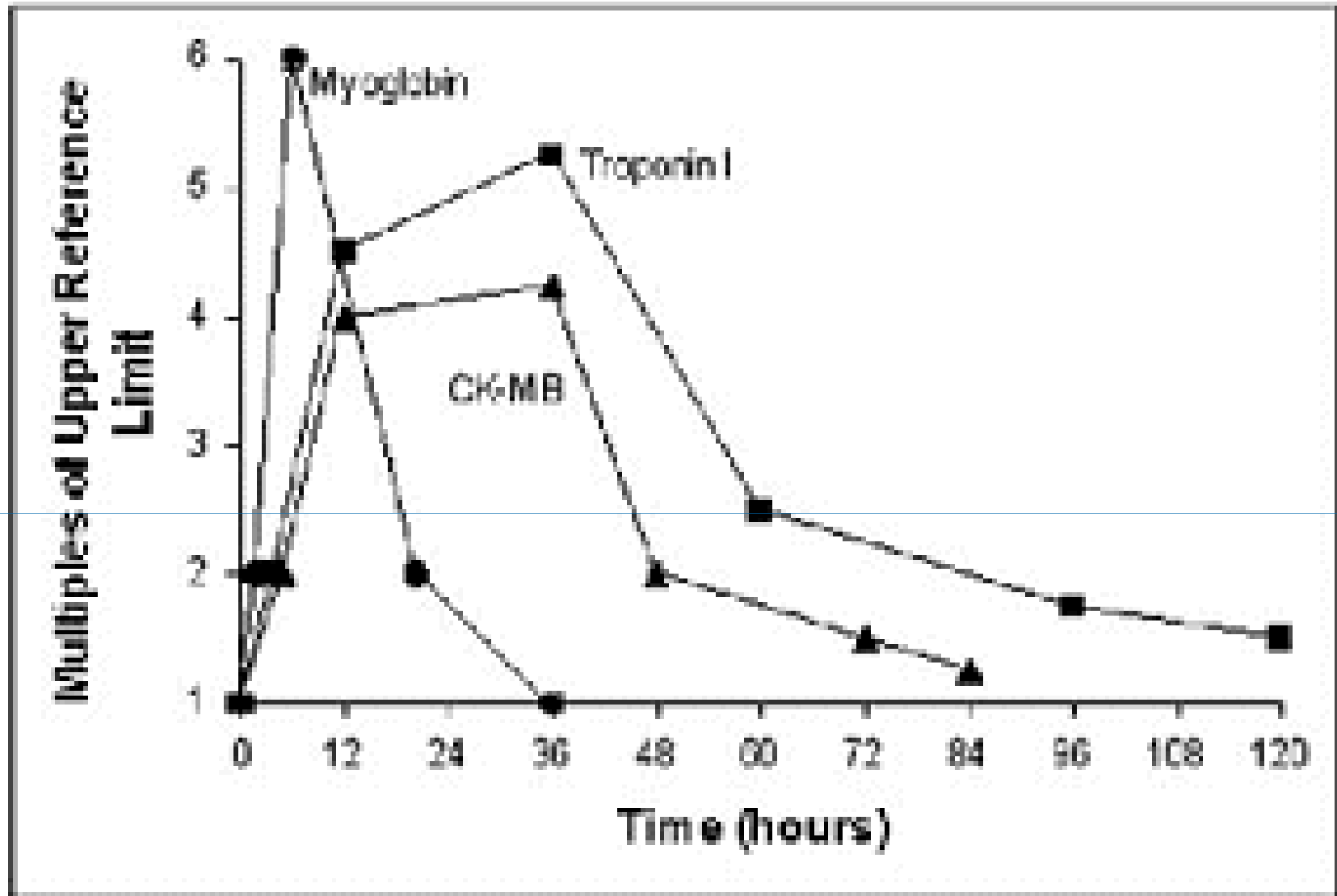
## Q לעומת Non Q



# serum markers

Marker	Appear	Peaks	Normal	Other
CKMB	4-8 hrs	24 hrs	48-72 hrs	highly sensitive and specific
Myoglobin	2 hrs	12 hrs	24 hrs	Rapid renal clearance, low specificity for MI
Troponins	3-4 hrs	96 hrs	10-14 days	Highly specific and sensitive
LDH	~48 hrs	3-5 days	~8 days	LDH1 most specific for MI





# בדיקות מעבדה - CPK

- איזואנזימים: **MM** (שריר משורטט),
- **BB** (מח, כליות),
- **MB** (לב ובכמות קטנה גם

בשריר

משורטט)

- עולה תוך 3-8 שעות
- מגיע לשיא תוך 12-24 שעות
- יורד לנורמה תוך 2-3 ימים
- יכול לשמש לאבחון אוטם חוזר

# טרופונין

- טרופונין I, טרופונין T – שניהם ספציפיים ללב
- יותר רגיש מ-CPK לאוטם שריר הלב
- מתחיל לעלות אחר 4-8 שעות
- מגיע לשיא תוך 12-24 שעות
- נותר גבוה 7-10 ימים
- מהווה מדד פרוגנוסטי

# טרופונין חיובי גם שלא ב-MI

בצקת ריאות ➤

ספסיס ➤

פריקרדיטיס או מיקרדיטיס ➤

אחרי מכת חשמל ➤

AF /SVT ➤

PE ➤

# טיפול

## מטרה:

➤ הקטנת הנזק.

➤ שימור תפקוד הלב.

➤ מניעת סיבוכים. 



# טיפול

## התערבות:

➤ חידוש מהיר של זרימת הדם.

• PTCA.

• טרומבוליזה.

➤ הקטנת OXYGEN DEMAND.

➤ העלאת OXYGEN SUPPLY.

# אוטם שריר הלב - הטיפול

- קיצור זמן : " דלת – תרופה " עד 30 דקות
- טריאז' מהיר . זיהוי מהיר של החולים .

- אקג שלם ( + ימני )
- אנמנזה – תרופות , דימום ...
- בדיקה גופנית מלאה
- בדיקות דם – אנזימים , קרישה
- סוג דם
- צילום חזה
- קרדיולוג

# טיפול - המשך

➤ חמצן, מוניטור, וריד פתוח.

➤ .ASPIRIN

➤ .MORPHINE

➤ .NITRATES

➤ .BETA BLOCKERS

➤ ACE INHIBITOR – תוך 24 שעות.

# טיפול - המשך

## הערכת טיפול לחידוש הזרימה: ➤

• PCI

• טרומבוליזה

## המשך טיפול לפי הצורך: ➤

• CLEXAN או HEPARIN

• TICLIDIL או PLAVIX

• GLICOPROTEIN IIb/IIIa

• מנוחה מלאה – לפחות 12-24 שעות

# ניטרטים - I

- **הוריות** כאב איסכמי מתמשך, יתר לחץ דם, טיפול בגודש ריאתי
- לא לתת כאשר  $SBP > 90$  מ"מ"כ או ברדיקרדיה או טכיקרדיה קיצוניים
- בחולים עם איסכמיה חוזרת – מתן IV עד 48 שעות (הופעת סבילות)

## ניטרטים - II

➤ מרחיבים כלי דם כליליים וורידים פריפריים (יותר מעורקים) ← מקטינים preload ובכך מקטינים תצרוכת חמצן

➤ **ת.ל.:** כאב ראש, ירידת ל"ד, התעלפות

➤ **להיזהר עם ויאגרה**

➤ **C/I:** AS קשה, אוטם ימני (RVMI), ויאגרה במהלך 24 השעות האחרונות

# ASPIRIN

- 160-325 מ"ג אספירין לא-מצופה בלעיסה
- מקטין ב- 50% תמותה ב- UA / NSTEMI !
- מקטין ב- 23% תמותה ב- STEMI  
(ISIS 2 trial – *Lancet* 1988)
- חוסם בלתי הפיך של ציקלואוקסיגנז <= TXA2 ובכך  
**מונע צימות טסיות**
- **מייצב פלאקים ומונע היווצרות קרישים**

# MORPHINE

- מתחילים 2-4 מ"ג IV בחולים שלא הגיבו לניטרטים או בבצקת ריאות
- יכול להקטין כאב / חרדה ועל ידי כך להקטין טונוס סימפטטי, תנגודת סיסטמית וצריכת חמצן
- במקרה של בצקת ריאות יגרום להרחבת עורקים וורידים פריפריים, ויקטין את עבודת הנשימה

# BETA BLOCKER

ניתן לתת PO או IV (TRANDATE = LABETALOL) ➤

במתן PO מקטינים תמותה ב- STEMI בכ- ➤

13%

בהיעדר הורית-נגד, יש לתת החל מ- 12 שעות ➤

מהאזם

הקטנת תצרוכת החמצן ושיכוך הכאבים ➤

הקטנת שיעור הפרעות קצב חדריות ושטח האזם ➤

לתת בחדר מיון למעט במקרה של אזם ימני או ➤

C/I

# חוסמי בטא – הוריות נגד

- קצב לב  $> 50-60$
- $SBP < 90-100$
- אי ספיקת לב המצריכה משתנים IV או תרופות אינוטרופיות
- פריפריה קרה (סימני שוק קרדיוגני)
- אסטמה או COPD קשה (סטרואידיים, מרחיבי סימפונות)
- AVB מדרגה 2 או 3

# חוסמי ACE ב- STEMI

- יש לתת תוך 24 שעות חוסמי ACE לחולים עם אוטם קדמי, גודש ריאתי או  $LVEF < 40\%$
- בהיעדר ל"ד  $> 100$ , א"ס כליות או היפרקלמיה או הריון.
- חולים אלו, רצוי שימשיכו לקבל חוסמי ACE למשך תקופה ארוכה – שנים.
- מונעים remodeling ("עיצוב מחדש") של חדר שמאל לאחר האוטם ובכך מקטינים אס"ל.

# HEPARIN

➤ פוליסכריד אשר מגביר פעילות **AT-III** ובכך גורם אינקטיבציה של טרומבין (פקטור II), פקטור IXa ופקטור Xa

➤ **בשילוב עם אספירין** מקטין תמותה ואוטם חוזר בכ – 33% בהשוואה לאספירין לבד ב- NSTEMI  
➤ לעקוב גם אחר ספירת טסיות (HIT)

➤ **LMWH (בעיקר CLEXAN)** מהווה תחליף מתאים ב- NSTEMI

➤ **להפסיק CLEXAN 24 שעות לפני ניתוח מעקפים**

## PLAVIX = CLOPIDOGRAL

- מעכב קולטני ADP בטסיות ובכך את הצימות שלהן
- מנת העמסה של 300-600 מ"ג משיגה עיכוב טסיות תוך 4-6 שעות במקום 3-5 ימים. מנת אחזקה = 75 מ"ג ליום
- לאחר צינתור עם תומכן מתכתי יש לתת פלוויקס במשך 3 חודשים לפחות. לאחר צינתור עם תומכן משחרר תרופה (כגון סייפר) – יש לתת פלוויקס למשך 12 חודשים לפחות
- מומלץ בהקדם לכל החולים כבר לפני צינתור
- יכול להוות תחליף לאספירין למניעה שניונית במקרה של רגישות-יתר לאספירין
- יש להפסיק 5-7 ימים לפני CABG

# GPIIb/IIIa inhibitors

➤ מתן IV בלבד

➤ GPIIbIIIa : EPTIFIBATIDE = INTEGRILIN

AGGRASTAT = TIROFIBAN

➤ מעכבים המסלול הסופי של צימות טסיות

➤ תועלת מקסימלית במשולב עם אספירין והפרין  
בחולים העוברים צינתור כלילי

➤ ניתן לשקול בחולים בסיכון גבוה עם NSTEMI

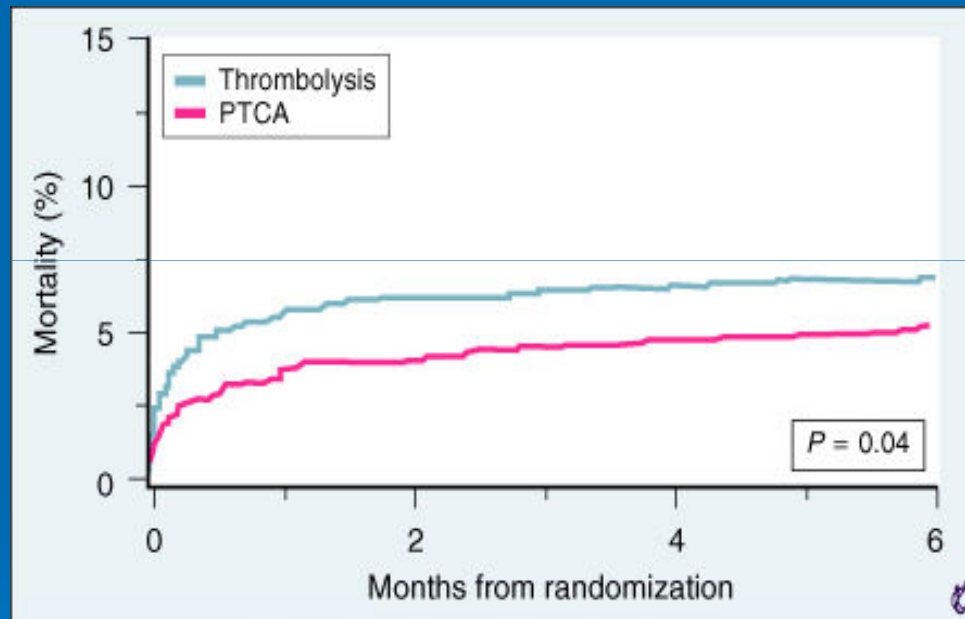
# Reperfusion for STEMI



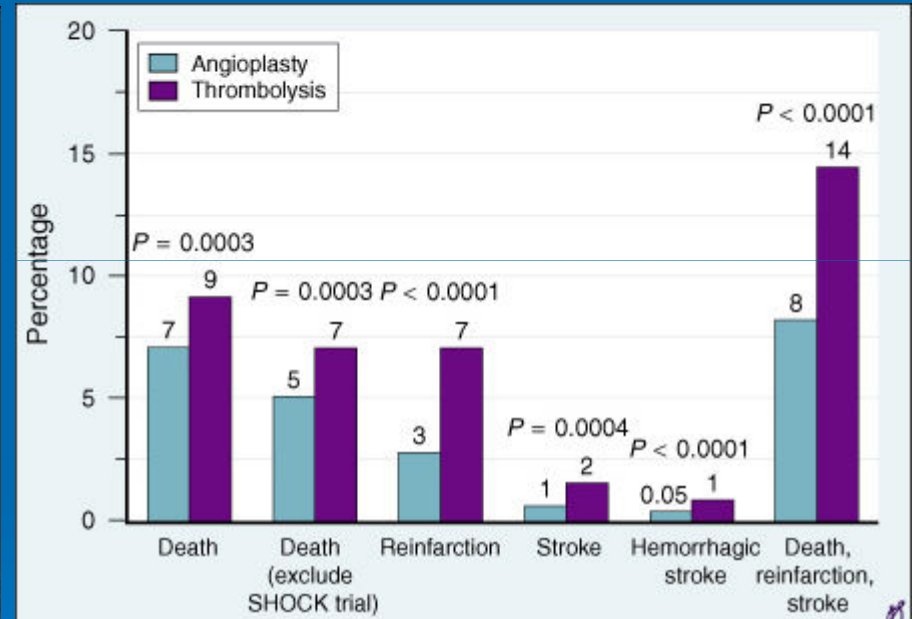
**THOMBOLYSIS**

**PCI**

# "בגדול", צינתור ראשוני יותר טוב מטרומבוליזה ב-STEMI



Copyright © 2005 by Elsevier Inc.



Copyright © 2005 by Elsevier Inc.

אנליזה של 11 מחקרים

Davies, NEJM 1997

אנליזה של 23 מחקרים

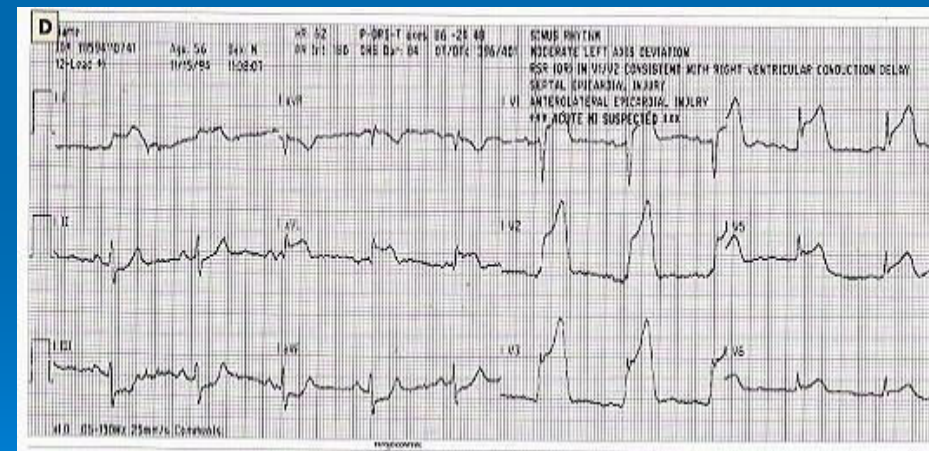
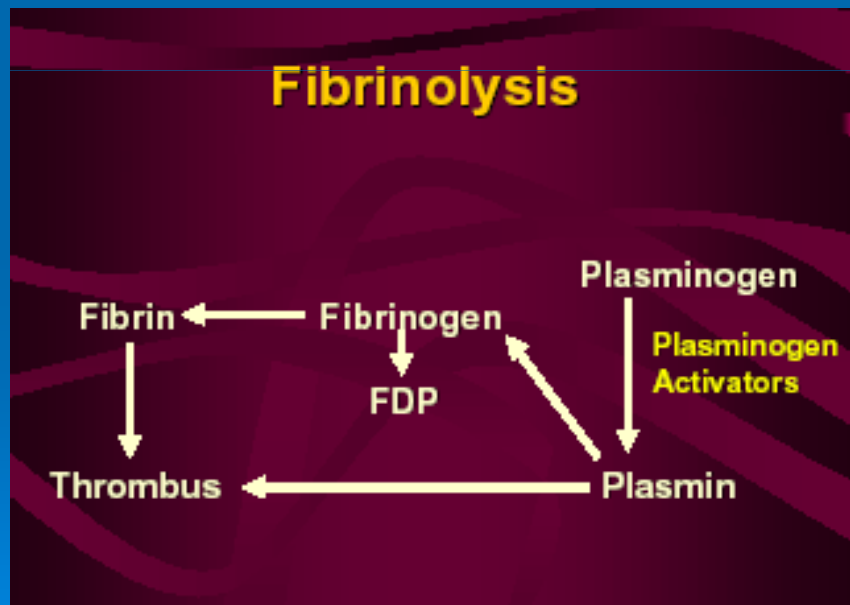
NEJM 1998

# אוטם שריר הלב – הטיפול תרומבוליזה

➤ רצוי מוקדם! יעיל עד 12 שעות, מתחילת הכאבים

streptokinase •

t-PA •



# טרומבוליזה

- רלוונטית רק ל- STEMI (אין לתת ב- NSTEMI)
- רלוונטית רק אם אין הורית נגד
- יש לתת תוך **30** דקות מהגעת החולה
- אם החולה הגיע תוך פחות מ- 3 שעות מתחילת הכאבים ויש עיכוב (מעל שעה) בזמינות צינתור, ישנה העדפה לטרומבוליזה
- בכרבע מן החולים לא מושגת רה-פרפוזיה עם טרומבוליזה או חלה חסימה מחדש

# טרומבוליזה - אינדיקציות

- עליות < 1 מ"מ בשני חיבורים עוקבים לפחות
- LBBB חדש
- סימפטומים המתאימים לאיסכמיה
- סימפטומים שהחלו לפני **> 12 שעות**

# טרומבוליזה – קונטרה-אינדיקציות

## מוחלטות:

- כל דימום תוך מוחי קודם
- נגע בכלי דם במח (AVM)
- גידול תוך-מוחי
- CVA איסכמי ב- 3 החודשים האחרונים
- חשד לדיסקציה של האורטה
- נטייה משמעותית לדמם (לא וסת)
- חבלת ראש ב- 3 החודשים האחרונים

## יחסיות:

- יתר לחץ דם  $SBP < 180$  או  $DBP < 110$  מ"מ"כ
- CVA איסכמי לפני יותר מ- 3 חודשים או דמנציה
- החיאה ממושכת  $< 10$  דקות
- ניתוח גדול לפני  $> 3$  שבועות
- הריון
- כיב פפטי פעיל
- INR גבוה בשל נוגדי קרישה
- מתן STK בעבר



**Hemorrhagic Stroke:  
The Most Devastating  
Adverse Event Of  
Thrombolytic Therapy**

## מוות טרם ההגעה לבית החולים:

1. הפרעות קצב.

2. כשלון המשאבה מבעיה מכנית.

רוב מקרי המוות עקב VF מתרחשים ב- 24 שעות ראשונות של הסימפטומים, ו- 50% מתוכם בשעה הראשונה.

1. החולה יזהה סימנים ו- סימפטומים ויזעיק  
עזרה מיידית.

2. שליחת צוות רפואי.

3. העברה לביה"ח.

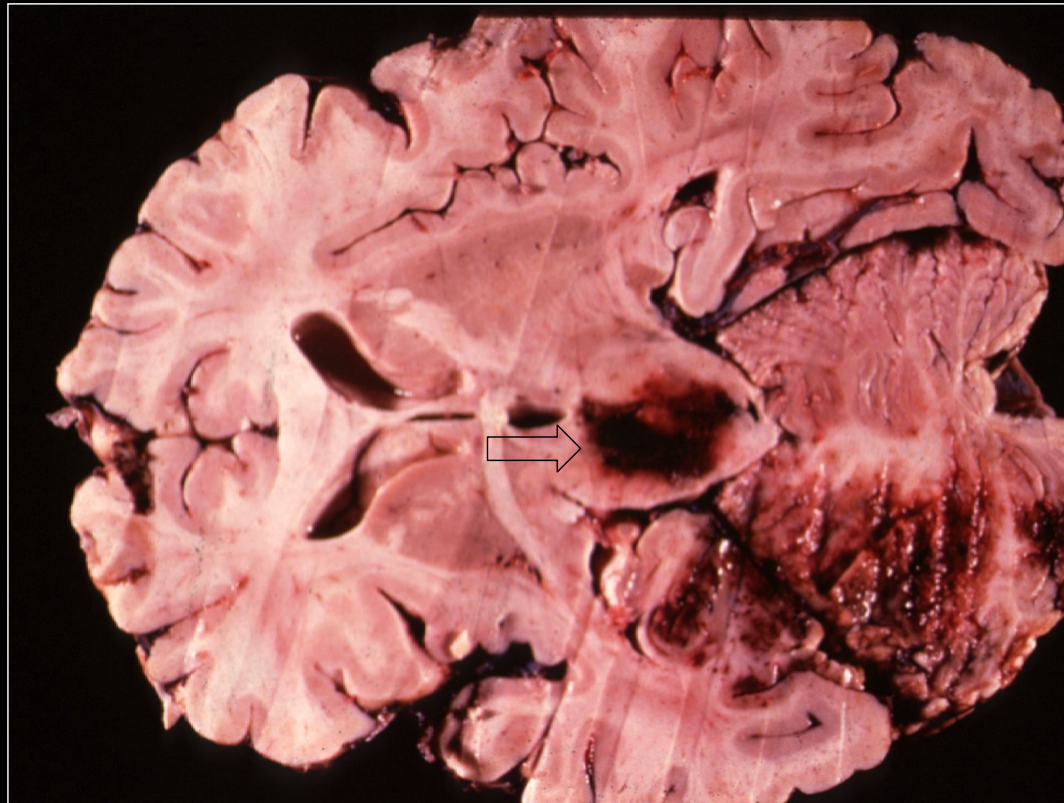
4. התחלת טיפול ל-רה-פרפוזיה.

העיכוב הארוך ביותר הוא מתחילת הכאבים עד  
לקריאה לעזרה ע"י החולה.

# אוטם שריר הלב

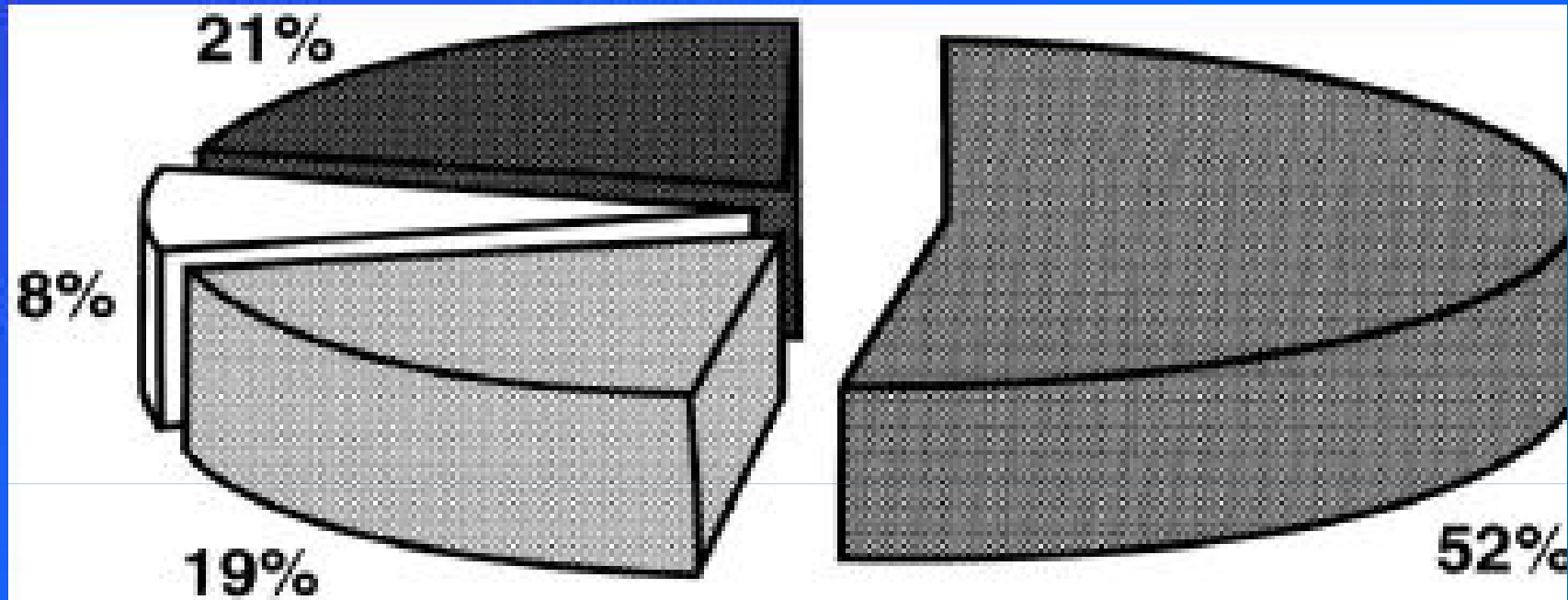
## סיבוכים

# EMBOLIC COMPLICATIONS



Massive embolic infarction (stroke) of the brain due to embolic occlusion of basilar artery.

# אחוזי תמותה לאחר אוטם בשריר הלב



## Deaths from MI

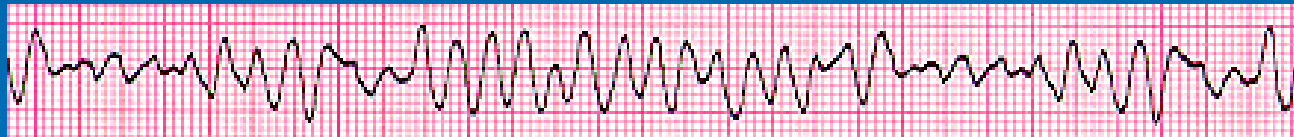
- Prehospital
- 24 hours, in-hospital
- 48 hours, in-hospital
- 30 days

# אוטם שריר הלב – סיבוכים סיבות לתמותה

1. הפרעות קצב קטלניות / חסמים

2. הלם קרדיוגני

3. קרע של שריר הלב



# סיבוכים - המשך

## Wall Rupture:

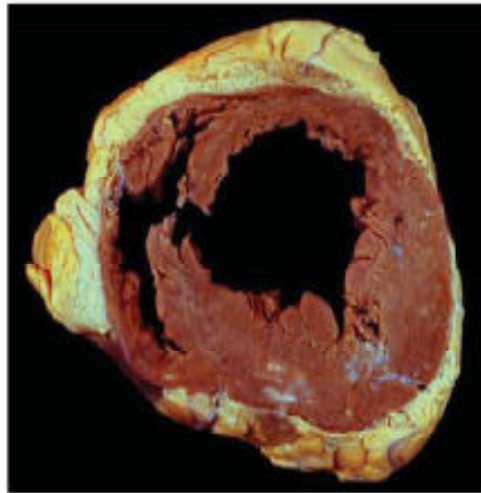
קרע של דופן צלקתית לאחר אוטם.  
השריר ימשיך להתכווץ אך הזרימה קדימה אינה נשמרת  
ובריחת דם ל-PERICARD ← טמפונדה.

סימנים: טי שקט, ירידת לחץ דם, עור קר ו- לח,  
טכיקרדיה. סימני שוק.

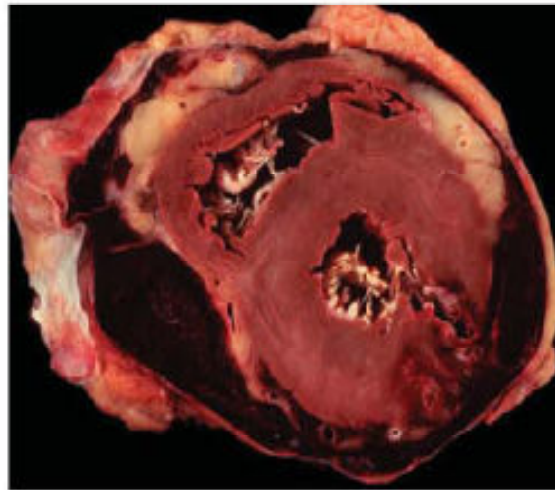
טיפול: ניקור ו- ניתוח.

# סיבוכים מכניים אחר אוטם

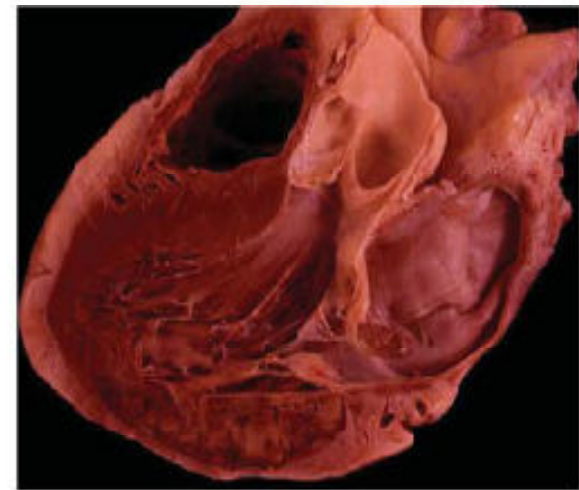
**Ventricular Septal  
Rupture**

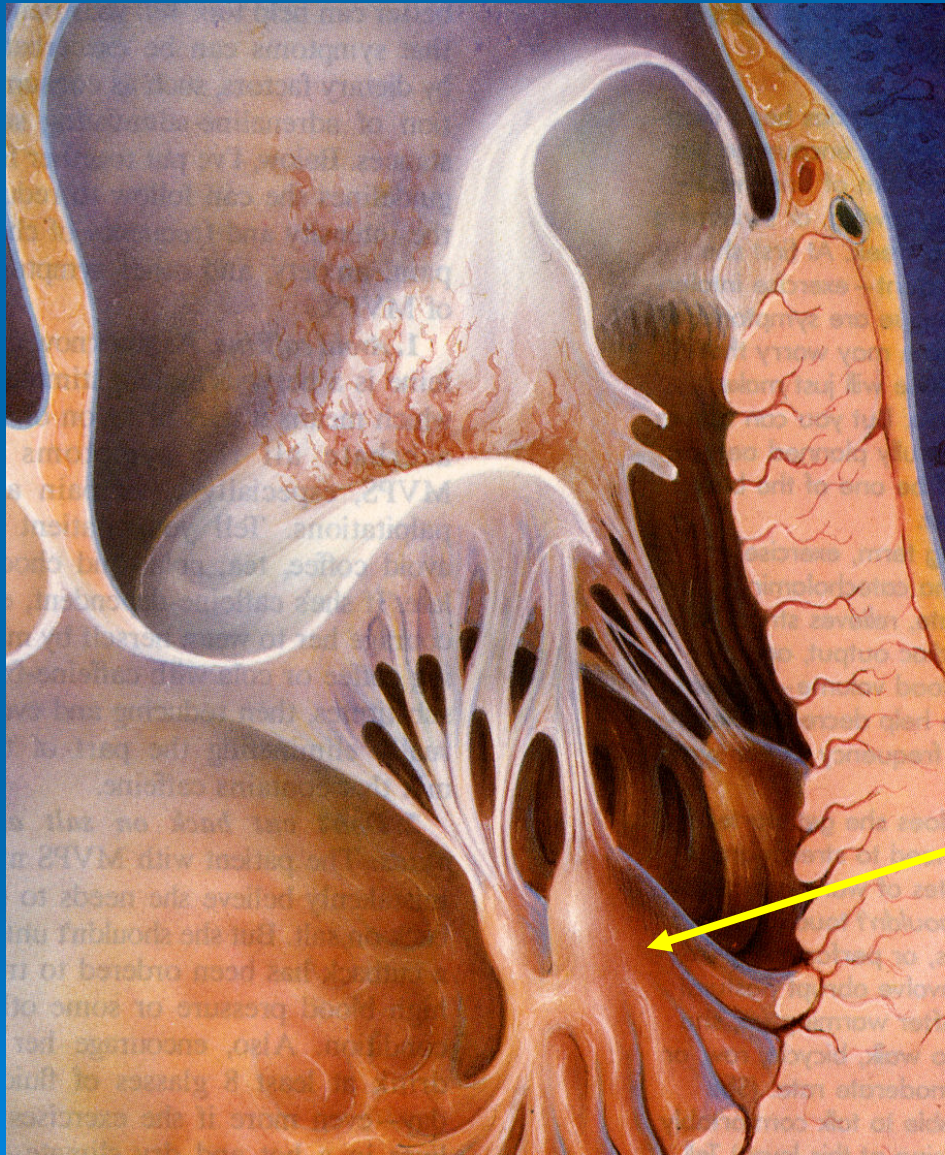


**Free Wall  
Rupture**



**Mitral Regurgitation  
(Papillary muscle  
rupture)**





קָרַע בשריר פפילרי ➤

# אוטם חדר ימני

- אוטם של חדר ימני סיבוך של אוטם תחתון .
- ל"ד נמוך + גודש צווארי + ריאות נקיות .

- לחשוד באוטם תחתון (בעד 50% מן החולים) – לבצע גם חיבורים ימניים
- תמותה מיידית גבוהה (~30%)

## טריאדה קלינית:

- לחץ דם נמוך (החולה בשוק)
- גודש ורידי צוואר
- ריאות נקיות בהאזנה ובצילום חזה

## טיפול

- נוזלים ואם נחוץ – גם דובוטמין
- לא להוריד ל"ד  $\leq$  לא לתת ניטרטים וחוסמי בטא

# סיבוכים - המשך

## :VENTRICULAR ANEURYSM

האנוריזמה מורכבת מ-דופן צלקתית, חלשה ו-דקה, שאינה מתכווצת באופן יעיל.

הדופן בולטת כלפי חוץ בזמן ה-סיסטולה וגורמת לירידה ב-STROKE VOLUME.

דם מצטבר בתוך האנוריזמה (סטזיס) ← טרומבוס.  
אזור עם הולכה לא תקינה ← הפרעות קצב – VT, VF.

א.ק.ג – עליות ST.

צלום חזה – הגדלת חדר שמאל.

טיפול: ניתוח.

# סיבוכים - המשך

## :MITRAL REGURGITATION

אי ספיקה של המסתם המיטרלי.

המסתם המיטרלי כולל את עלי המסתם, הכורדות ושריר פפילרי המחובר לרצפת חדר שמאל.

באזם תחתון השריר הפפילרי עלול להקרע ולגרום ל-  
SEVER M.R.

הרחבה, שינוי בגודל או בצורה יגרמו להתכווצות לא תקינה של השריר הפפילרי ופגיעה בתפקוד המסתם המיטרלי.

# סיבוכים - המשך

:C.H.F

ירידה בכוח הכיווץ ועבודת הלב.  
לאחר האוטם חדר שמאל עובר שינוי ב- צורה,  
גודל ו-עובי השריר באזור האוטם ומעבר לו.  
תהליך זה נקרא REMODELING.  
גודל האיסכמיה וה-אוטם יקבעו את חומרת  
הכישלון הלבבי.

# סיבוכים - המשך

## הפרעות קצב:

איסכמיה והרס התא משנים את יציבות ממברנת התא של שריר הלב ← שינוי מאזן אלקטרוליטים, הולכה איטית באיזור איסכמי, שינוי פוטנציאל פעולה.

➤ VPB'S, VF , VT

➤ איסכמיה במערכת ההולכה (A.V,N ,S.A.N) = בלוק.

➤ חסימה ב-R.C.A – ברדיקרדיה ו- בלוק – מספק דם ל-

S.A.N ו- A.V.N .

➤ חסימה ב- L.A.D - Complete / Incomplete B.B.B .

# סיבוכים - המשך

## :PERICARDITIS

שכבת ה- Pericard הופכת לדלקתית (גירוי כימי) והצטברות נוזל בין השכבה ה- פריאטלית ל- ויסצראלית.

סימנים: כאבים בחזה, שפשוף ו- חיכוך פריקרדיאלי  
בהאזנה.

טיפול: NSAIDS או קורטיקוסטרואידים.

# סיבוכים - המשך

## :Cardiogenic Shock

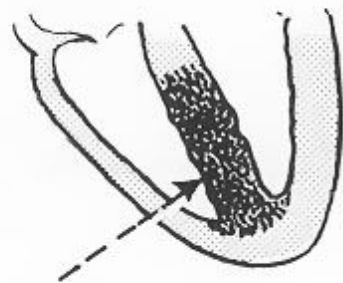
אזם בחדר שמאל הנפרש על שטח הגדול מ- 40%  
יגרום לליקוי חמור בתפקוד שריר הלב.  
מצב חירום רפואי !!!!!

## :VSD

קרע של הספטום ודליפה בזמן סיסטולה.  
האזנה: איוושה סיסטולית.  
טיפול: ניתוח לסגירת ה-VSD.

# Ventricular Septal Defect (VSD)

(iii) *INTERVENTRICULAR SEPTUM*



Infarct



Rupture with  
interventricular  
communication

Rapid combined  
ventricular failure

DEATH

Septal rupture after an MI may be fatal but not in all cases, it depends on the size of the defect.

# סיבוכים - המשך

## Wall Rupture:

קרע של דופן צלקתית לאחר אוטם.  
השריר ימשיך להתכווץ אך הזרימה קדימה אינה נשמרת  
ובריחת דם ל-PERICARD ← טמפונדה.

סימנים: טי שקט, ירידת לחץ דם, עור קר ו- לח,  
טכיקרדיה. סימני שוק.

טיפול: ניקור ו- ניתוח.

# סיבוכים - המשך

## :VENTRICULAR ANEURYSM

האנוריזמה מורכבת מ-דופן צלקתית, חלשה ו-דקה, שאינה מתכווצת באופן יעיל.

הדופן בולטת כלפי חוץ בזמן ה-סיסטולה וגורמת לירידה ב-STROKE VOLUME.

דם מצטבר בתוך האנוריזמה (סטזיס) ← טרומבוס.  
אזור עם הולכה לא תקינה ← הפרעות קצב – VT, VF.

א.ק.ג – עליות ST.

צלום חזה – הגדלת חדר שמאל.

טיפול: ניתוח.

# סיבוכים - המשך

## :MITRAL REGURGITATION

אי ספיקה של המסתם המיטרלי.

המסתם המיטרלי כולל את עלי המסתם, הכורדות ושריר פפילרי המחובר לרצפת חדר שמאל.

באזם תחתון השריר הפפילרי עלול להקרע ולגרום ל-  
SEVER M.R .

הרחבה, שינוי בגודל או בצורה יגרמו להתכווצות לא תקינה של השריר הפפילרי ופגיעה בתפקוד המסתם המיטרלי.

# סיבוכים - המשך

## :DRESSLERS SYNDROM

סיבוך מאוחר לאחר אוטם – שבועות עד חודשים.

תגובה אוטואימונית – יצור נוגדנים נגד שריר הלב.

סימנים: חום, כאב בחזה (פריקרדיאלי)

האזנה: חיכוך ו-שיפשוף פריקרדיאלי.

צילום חזה: תפליט פלאורלי.

טיפול: סימפטומטי.