

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

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной  
диагностики ИПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Матюшин Г.В.

## Реферат

Тема: «Миокардиты»

Выполнила: ординатор 2 года  
обучения

Мелехова Полина Александровна



Красноярск 2021

## **Содержание**

Введение

1. Причины возникновения
2. Патогенетические основы
3. Распространенность
4. Клиническая картина
5. Инструментальная и лабораторная диагностика
6. Диагноз и дифференциальная диагностика
7. Терапия
8. Особенности течения
9. Профилактика
10. Классификация (таблица)

Литература

## ВВЕДЕНИЕ

Диагностика и лечение миокардитов по-прежнему остается одним из наиболее сложных разделов работы терапевтов и кардиологов. Трудности сохраняются, несмотря на то, что воспаление миокарда в качестве причины хронического сердечного заболевания известно еще со времен французского патолога Corvisart (1806 г.), указавшего, что постоянное воспаление сердца ведет к прогрессирующей сердечной недостаточности и смерти. Весьма либеральное использование клиницистами термина “миокардит” в начале XX века (в частности, Osler причислял к миокардитам гипертрофию левого желудочка, дилатацию сердца, коронарную болезнь сердца и аневризмы) дало повод для неоправданно произвольного отнесения к миокардитам многих невоспалительных заболеваний сердца.

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

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

## ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

- Вирусы (Коксаки, ЕСНО, аденовирусы, вирусы гриппа, герпеса, ЦМВ, гепатита В и С, краснухи, арбовирусы)
- Бактерии (стрептококки, стафилококки, боррелия, коринебактерии дифтерии,
- сальмонеллы, микобактерии туберкулеза, хламидии, легионеллы, риккетсии)
- Простейшие ( трипаносомы, токсоплазмы)
- Паразиты (эхинококки, трихинеллы)
- Грибы (кандиды, аспергиллы, кокцидиоидомицеты, гистоплазмы)
- Неинфекционные заболевания (коллагенозы, васкулиты)
- Токсические вещества (антрациклины, катехоламины, кокаин, ацетаминофен,

- литий)
- Радиоактивное излучение
- Аллергия (в том числе лекарственная – на пенициллины, ампициллин, гидрохлортиазид, метилдопу, сульфаниламиды)

Более чем в 50% случаев миокардиты обусловлены вирусами.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ

### *Механизмы поражения миокарда*

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

1. Прямое миокардиоцитолитическое действие вследствие миокардиальной инвазии и репликации возбудителя.
2. Клеточное повреждение циркулирующими токсинами при системной инфекции.
3. Неспецифическое клеточное повреждение вследствие генерализованного воспаления.
4. Клеточное повреждение вследствие продукции специфическими клетками или гуморальной иммунной системой факторов в ответ на воздействующий агент или вызванный неоантигенами.

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

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Абсолютная частота миокардитов неизвестна, поэтому можно ориентироваться лишь на частоту их выявления при различных заболеваниях. Например, при дифтерии миокардит встречается в 20-30%

случаев, летальность у таких больных достигает 60%. Весьма часто поражения миокарда различной степени тяжести встречаются при коллагенозах. Сообщалось о поражении сердца при системной красной волчанке – до 8% случаев, при ревматоидном артрите – 4-30% случаев (чаще у женщин). У ВИЧ-инфицированных лиц поражение миокарда встречается довольно часто – в 20-50% случаев, и бывает проявлением саркомы Капоши, сопутствующих грибковых и бактериальных инфекций.

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

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

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

Проявления миокардита определяются следующими факторами:

1. временной связью симптомов болезни с воздействием этиологических факторов
2. выраженностью морфологических изменений

### **Ведущие клинические синдромы:**

- 1) Синдром нервно-мышечной астении: слабость, адинамия, утомляемость
- 2) (воздействие инфекционного агента на ЦНС, гемодинамические нарушения)
- 3) Инфекционный синдром: повышение температуры, артралгии, воспалительные изменения со стороны крови
- 4) Синдром поражения сердечной мышцы: боли в области сердца, сердцебиения, одышка, отеки

### ***Самые распространенные жалобы при миокардитах –***

лихорадка, слабость, утомляемость, одышка, сердцебиение, нарушения ритма сердца. Довольно часто встречаются дискомфорт и разнообразные

боли в грудной клетке, которые, в отличие от стенокардии, редко провоцируются физической нагрузкой.

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

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДАГНОСТИКА

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

1. острая (1-е дни заболевания) – снижение с.ST с одновременным уменьшением амплитуды или уплощением з.T
2. 2-3-я неделя заболевания – появляются отрицательные, часто симметричные заостренные зубцы T
3. характеризуется нормализацией изменений ЭКГ

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

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

ST отходит от нисходящего колена зубца R) и меньшую, чем при инфаркте

величину подъема ST, не превышающую 7 мм, а также более редкое направление его выпуклостью вверх и отсутствие патологического зубца Q.

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

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

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

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

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

## ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКА ДИАГНОЗА

Учитывая разнообразие возможных причин воспалительного поражения сердца, диагностика миокардитов – непростая задача. Способность заподозрить миокардит в определенной клинической ситуации может оказаться наиболее эффективным диагностическим инструментом врача. В диагностический поиск обязательно включают тщательный анализ анамнеза заболевания, уделяя особое внимание связи кардиальных симптомов с предшествующими эпизодами респираторных, вирусных и бактериальных инфекций и неясной лихорадки, всевозможным аллергическим реакциям, контактам с токсичными веществами, пищевыми отравлениями, высыпаниям на коже, облучением, поездками в другие страны. Поскольку многие медикаментозные препараты кардиотоксичны, следует уделить самое пристальное внимание расспросу о всех принимаемых лекарственных средствах, в том числе наркотических.

Дифференцируя хронический миокардит с дилатационной кардиомиопатией, следует учитывать наличие общих симптомов воспаления (лихорадка, лейкоцитоз, увеличение СОЭ) и появление симптомов воспаления и аутоиммунного поражения других органов (артралгии, миалгии, плеврит, нефрит). При дифференциальном диагнозе миокардита с ишемической кардиомиопатией и постинфарктным кардиосклерозом с выраженными клиническими проявлениями недостаточности кровообращения следует обращать внимание на характер болевого синдрома в грудной клетке, его связь с физической нагрузкой и реакцию на прием коронарных вазодилаторов (нитраты, антагонисты кальция), сопутствующие симптомы воспаления (см. выше), наличие стенокардии и инфаркта миокарда в анамнезе. Выявление признаков рубцовых изменений на ЭКГ в этой ситуации может с равной вероятностью указывать как на перенесенный ранее инфаркт миокарда, так и на миокардит. Недавно было продемонстрировано, что выявление при ультразвуковом исследовании сонных артерий атеросклеротических бляшек либо толщины интимы-медии >1 мм указывает на атеросклероз коронарных артерий с 96% чувствительностью и 86% специфичностью. В сложных случаях проводят коронароангиографию и биопсию миокарда.

***Окончательно диагноз миокардита может быть подтвержден только гистологически.*** Однако поскольку гистологические данные могут весьма значительно варьировать, существенное значение имеют позитивные результаты обнаруженного воспаления. В настоящее время имеет смысл обязательно проводить эндомиокардиальную биопсию лишь у больных с крайне неблагоприятным течением заболевания (чаще всего это гигантоклеточный миокардит), либо при неэффективности проводимой терапии. В то же время следует помнить, что клиническую значимость данных биопсии и в этих случаях не стоит абсолютизировать



## ЛЕЧЕНИЕ

Острый миокардит, сопутствующий вирусным инфекциям, зачастую протекает малосимптомно, не диагностируется и имеет благоприятный прогноз даже при обычной неспецифической поддерживающей и общеукрепляющей терапии (постельный режим с постепенной активизацией, дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия, витамины, антигистаминные средства). После периода постельного режима физические нагрузки ограничивают до исчезновения клинических симптомов заболевания, нормализации размеров сердца и показателей его функции. Антибиотики, как правило, существенной роли в лечении миокардитов небактериального происхождения не играют, а при аллергических реакциях и аутоиммунных нарушениях их применение бывает небезопасным.

Недостаточность кровообращения лечат по общеизвестным правилам (ингибиторы АПФ, диуретики,  $\beta$ -адреноблокаторы и антагонисты альдостерона по показаниям). Сердечные гликозиды при миокардитах следует назначать очень осторожно, поскольку в острой стадии заболевания их передозировка наступает быстрее, а побочные эффекты гораздо более выражены – даже при использовании небольших доз. В тех случаях, когда необходима профилактика тромбоэмболий, назначают прямые (лучше – низкомолекулярные гепарины) и непрямые антикоагулянты. Однако прежде следует убедиться в отсутствии сопутствующих инфекционного эндокардита и перикардита. При нарушениях ритма сердца показано применение антиаритмических препаратов.

Вопреки вполне обоснованным ожиданиям (механизмы развития болезни, экспериментальные данные и клинические наблюдения), убедительных доказательств благоприятного влияния на исход миокардитов противовирусных и нестероидных противовоспалительных средств, а также иммунодепрессантов не получено.

Считается, что кортикостероиды следует применять только при наличии активности воспалительного процесса и явной неэффективности мероприятий по лечению сердечной недостаточности, иногда вместе с иммунодепрессантами (азатиоприном и циклоспорином А). В то же время следует помнить, что имеющиеся данные об эффективности иммунодепрессантов при миокардитах малоубедительны, поскольку уменьшение морфологических признаков воспаления далеко не всегда сопровождается улучшением клинического состояния и прогностически важных показателей. В частности, американским исследователям не удалось продемонстрировать преимущества комбинации преднизолона с циклоспорином перед плацебо в ходе лечения миокардитов (исследование American Myocarditis Treatment Trial). Тем не менее в последнее время появляются данные о перспективности применения иммунодепрессантов при

гигантоклеточном миокардите и поражении миокарда при СПИДе. Если медикаментозное лечение не позволяет предотвратить нарастание сердечной недостаточности, средством выбора остается трансплантация сердца.

В тех случаях, когда удастся выявить причину миокардита, наряду с симптоматической и общеукрепляющей терапией назначают этиотропное лечение.

Надежды в лечении миокардитов связаны с разработкой новых средств с противовирусными и иммунодепрессантными свойствами. В настоящее время проводится сравнительное рандомизированное исследование лечения миокардита муромонабом-CD3, циклоспорином А и глюкокортикоидами. Кроме того, исследуется эффективность стимуляторов синтеза интерферона

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

Бессимптомные миокардиты обычно заканчиваются полным выздоровлением или трансформируются в кардиомиопатию, нередко после длительного латентного периода. Однако доказанность безусловного влияния перенесенного вирусного миокардита и наблюдающихся в дальнейшем иммунологических изменений на патогенез дилатационной (воспалительной) кардиомиопатии нельзя считать абсолютной.

Острые миокардиты, как правило, протекают благоприятно и заканчиваются полным выздоровлением даже без лечения, хотя известны случаи летальных исходов. Появление симптомов выраженной сердечной недостаточности при остром миокардите не обязательно указывает на неблагоприятный исход или означает переход в хроническую фазу. В большинстве таких случаев лабораторные, ультразвуковые и гистологические показатели нормализуются в течение месяца. Вместе с тем, исходом может быть прогрессирующая дилатация полостей сердца с развитием хронической сердечной недостаточности, что и определяет дальнейший прогноз выживаемости и трудоспособности.

Результаты нескольких небольших работ указывают, что через несколько лет после острого миокардита выраженные симптомы поражения сердца (в основном, сердечная недостаточность) имелись у 15% больных, что, впрочем, может быть даже завышено по сравнению с общей популяцией.

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

Классификация миокардитов по Максимова В.А. (1966 г.)

Миокардит	По этиологич. признаку	По патогенетич. признаку	По патоанатомическому признаку	По ведущему клиническому признаку	По течению
Ревматический	β-гемолитический стрептококк	Инфекционно-аллергический	<p>1.С преобладанием специфических изменений</p> <p>2.С преобладанием неспецифических изменений в миокарде</p> <p>а)с эндокардитом, перикардитом</p> <p>б)изолированный (редко)</p>	<p>1.С нарушением кровообращения</p> <p>а)преимущественно по кардиальному типу;</p> <p>б)преимущественно по сосудистому типу</p> <p>2.С нарушением ритма и проводимости</p>	<p>А. 1.Острое</p> <p>2.Подострое</p> <p>3.Хроническое</p> <p>Б. 1.Регрессирующее</p> <p>2.Прогрессирующее</p>
Неревматический	Бактерии, вирусы, риккетсии, грибки, паразиты, токсины и аллергены различного происхождения	<p>1.Превично-инфекционный (с внедрением инфекционного начала в миокард)</p> <p>2.Инфекционно-аллергический</p> <p>3.Токсико-</p>	<p>По локализации:</p> <p>1.Паренхиматозные</p> <p>2.Интерстициальные</p> <p>По распространенности:</p>	<p>3.С болевым синдромом</p> <p>4.Смешанный вариант</p> <p>5.Бессимптомный вариант</p>	

		<p>аллергически</p> <p>а)с аутоиммунными реакциями</p> <p>б)без аутоиммунных реакций</p>	<p>1.Диффузные</p> <p>2.Очаговые</p> <p>По хар-ру воспалительной реакции:</p> <p>1.Альтернативные</p> <p>2.Эксудативные</p> <p>3.Продуктивные</p> <p>По специфичности:</p> <p>1.Специфические</p> <p>2.Неспецифические</p> <p>а)с эндо- и перикардитом (редко)</p> <p>б)изолированные (часто)</p>		
--	--	--	---	--	--

## ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни: учебник: В 2 т. /Под ред. А И Мартынова, Н А Мухина, В С Моисеев, А С Галявич(отв. ред.) – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2001
2. Е.В.Сорокин, Ю.А.Карпов, «Миокардиты в клинической практике:современные представления о старой болезни»,РМЖ ТОМ 9, №10, 2001
3. В.И.Маколкин, С.И.Овчаренко «Внутренние болезни». М.:Мед., 1987.
4. «Внутренние болезни» под ред. Ф.И. Комарова. М.:Мед., 1991.
5. Е.И. Чазов Руководство по кардиологии. т. 2., 1992.
6. Н.Р. Палеев и соавт. «Миокардиты». М., 1982.
7. В.А.Максимов «Миокардиты». Л., 1979.