

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Вирусный миокардит

Выполнил: ординатор 1 года
Кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО
Аникин Р.А.

Красноярск, 2021 г.

План:

1. Определение
2. Классификация
3. Этиология миокардитов
4. Эпидемиологи
5. Патогенетические механизмы
6. Диагностика
7. Особенности вирусных миокардитов
8. Лечение

Определение

Миокардит – очаговое или диффузное воспаление миокарда, вызываемое чаще инфекционными, реже – неинфекционными агентами, причем в воспалительный процесс могут вовлекаться как кардиомиоциты, так и интерстициальная ткань.

Известны работы француза Corvisart (1806), указавшего на связь воспаления сердца с прогрессирующей сердечной недостаточностью. Термин “миокардит” предложил I.F. Soberheim в 1837 году. В 1900 г. А. Fiedler, опираясь на клинические данные и результаты аутопсии, дал описание тяжелого идиопатического поражения миокарда и выдвинул концепцию первичного миокардита. В 1908 г. В.П.Образцов и Н.Д. Стражеско исключили понятие ишемического миокардиосклероза как состояния, вызванного атеросклерозом коронарных артерий, из понятия “миокардит”.

Классификация миокардитов (М.А.Гуревич, 1979, 1996)

По нозологической принадлежности:

- первичные (изолированные),
- вторичные (симптоматические) – как проявление системного заболевания.

По этиологии:

Инфекционные:

- вирусные: вирусы Коксаки А и В, ЕСНО-вирусы, гриппа А и В, ЦМВ, вирусы полиомиелита, Эпштейна-Барр, ВИЧ;
- бактериальные, риккетсиозные, спирохетозные: бета-гемолитические стрептококки, *Corynebacterium diphtheriae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii* (Ку-лихорадка), *Borrelia burgdorferi* (болезнь Лайма);
- протозойные: *Trypanosoma cruzi* (болезнь Шагаса), *Toxoplasma gondii*;
- паразитарные (трихинеллез, эхинококкоз);
- грибковые (кандидоз, криптококкоз, аспергиллез). Неинфекционные:
- аллергические (антибиотики, сульфаниламиды, допегит, противотуберкулезные препараты, вакцины и сыворотки);
- токсические (кокаин, доксорубин, анти-депрессанты, при действии избытка катехоламинов – феохромоцитомы).

По патогенезу:

- инфекционные;
- токсические;
- аллергические (иммунные); • смешанного характера;
- идиопатические

По локализации:

- паренхиматозные;
- интерстициальные.

По распространенности:

- очаговые;
- диффузные.

По течению:

- острые;
- подострые;
- хронические.

Клинические варианты: малосимптомный; псевдокоронарный; декомпенсационный; аритмический; псевдоклапанный; тромбоэмболический; смешанный.

По исходам:

- выздоровление
- постмиокардитический кардиосклероз (сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца).

Эпидемиология

Ориентировочная распространенность миокардита, регистрируемая на основе применения кодов Международной классификации болезней, составляет 22 случая на 100 тыс. человек в год. Известно, что от 1 до 5% лиц с положительным тестом на переносимую острую вирусную инфекцию имеют симптомы миокардита. По данным 125 тыс. аутопсий, выполненных в течение 10 лет в общей популяции, было установлено, что у 1% умерших наблюдается морфологическая картина лимфоцитарного миокардита. В большинстве случаев миокардит регистрируется у лиц в возрасте 20–39 лет. Финское исследование V.

Kyto et al. (2013) показало, что у мужчин вирусные миокардиты встречаются значительно чаще и протекают тяжелее. Вместе с тем возникновение миокардита у женщин в более старших возрастных группах ассоциировано со значительным увеличением доли серьезных нарушений сердечного ритма. Наибольшая заболеваемость лимфоцитарным и гигантоклеточным клинически манифестным миокардитом приходится на позднюю фазу молодого возраста (42 и 43 года соответственно).

Этиология

Вирусные миокардиты абсолютно доминируют относительно воспалительных поражений сердечной мышцы иной природы. На протяжении второй половины XX столетия основными этиологическими факторами острого вирусного миокардита считались энтеровирусы, особенно Коксаки В. Патогенное значение энтеровирусов в последующие годы уменьшилось, однако заметно возросло участие аденовируса, парвовируса В19, человеческого вируса герпеса 6. Внедрение в 1990-х гг. новых диагностических технологий, таких как полимеразная цепная реакция и вирус-специфическая гибридизация *in situ*, значительно расширило наши представления о вирусных геномах в миокарде.

Так, выполненный N. Bowles et al. (2003) анализ данных полимеразной цепной реакции в эндомикардиальных биоптатах, полученных у 624 пациентов с клинически манифестным миокардитом, показал наличие генома парвовируса В19 менее чем в 1%, энтеровирусов — в 14, аденовируса — в 23%, вируса простого герпеса и вируса Эпштейна–Барр — менее чем в 1%, цитомегаловируса — в 3% случаев. Морфологически подтвержденный миокардит с выявлением вирусного генома у 174 больных, по данным A. Caforio et al. (2007), оказался обусловленным парвовирусом В19 в 3%, энтеровирусами — в 12,5, аденовирусом — в 5, вирусом Эпштейна–Барр — в 4, цитомегаловирусом — в 2,5%. L. T. Jr. Cooper et al. (2015) обобщили данные ряда исследований, продемонстрировав, что на современном этапе парвовирус В19 служит причинным фактором миокардита в 11–56% случаев, энтеровирусы — в 15–30, аденовирус — в 2–23%. Приблизительно у 30% пациентов с

миокардитом в эндомикардиальных биоптатах наблюдается одновременное присутствие нескольких вирусных геномов.

Патогенетические механизмы.

Патогенез вирусных миокардитов представляет два взаимодополняющих механизма воспалительных изменений, включая непосредственно инфекционный, косвенный и иммунный. Воспалительные изменения присутствуют в обоих случаях, и в настоящее время нет определенного мнения, какой из указанных механизмов обеспечивает худший или лучший прогноз. Выявление возбудителя в тканях миокарда предполагает инфекционный механизм, тогда как его отсутствие скорее свидетельствует об иммунном механизме. В клинических условиях, даже с использованием биопсии, однозначно разграничить эти механизмы весьма затруднительно. Таким образом, нередко и диагноз миокардита, и его этиологический фактор представляются более вероятными, чем определенными.

Вероятно, факторами патогенеза повреждения миокарда также могут быть уже присутствующие, но бессимптомные нарушения его метаболизма, миокардиодистрофии различного происхождения, а также медикаментозные или алиментарно-токсические воздействия. Данные состояния не столько формируют морфологические воспалительные изменения в миокарде, хотя и это не исключено, сколько снижают потенциальные резервы компенсаторных механизмов в сердечно-сосудистой системе. Предполагается, что на их фоне скорее могут возникнуть как клинические симптомы, так и функциональные нарушения в миокарде и проводящей системе.

Помимо прямых патологических состояний усугубляющее действие на структуру и функцию миокарда может оказать беременность. Свойственная ей перегрузка сердечно-сосудистой системы является физиологической и в условиях нормы поддерживается без развития клинических симптомов, хотя до некоторой степени снижает компенсаторные резервы. Повышенная нагрузка на камеры сердца и сократительную функцию при наличии воспалительных и дисфункциональных изменений может спровоцировать развитие симптомов сердечной недостаточности. Возможные исходные изменения ЭКГ в таком

случае затрудняют выявление данного заболевания. Вирусная инфекция как таковая также может послужить причиной нарушения клинического состояния беременной. Вместе с тем возможное негативное воздействие усугубляющих факторов не следует рассматривать однозначно, поскольку даже такое существенное повреждение миокарда, как ишемическое, не имеет связи с миокардитом, а переходит непосредственно в стадию рубца.

С морфологической точки зрения миокардит чаще всего протекает как очаговый процесс, что представляет собой одну из основных причин низкой чувствительности эндомиокардиальной биопсии даже в случае ее проведения.

Помимо миокарда, воспалительный процесс нередко распространяется на эндокард и перикард, что позволяет диагностировать кардит как объединяющее состояние поражения сердца. Диагноз неревматического кардита нередко применяется в педиатрии. Помимо типичных воспалительных изменений, вирусные миокардиты могут манифестировать картиной острого инфаркта миокарда. Такие осложнения характерны для миокардитов, вызванных энтеровирусной инфекцией. Одним из возможных объяснений инфарктной картины при миокардитах является спазм коронарных артерий в области воспалительного очага. Оба заболевания, имея разную этиологию, могут иметь сходные клинические и лабораторные признаки.

Сочетанное поражение различных тканей сердца при миокардите типично для ряда энтеровирусов. Характер сочетанного поражения может меняться с возрастом от почти исключительного поражения миокарда в раннем детском возрасте до частого вовлечения эпикарда с явлениями перикардита в более старших возрастных группах. Поражение проксимальных сегментов коронарных артерий при болезни Кавасаки также может иметь отношение к энтеровирусной инфекции. Предполагается, что морфологическим субстратом патологических изменений у таких пациентов может быть артериит коронарных артерий, являющийся в ряде случаев локальным проявлением, аналогичным геморрагическому васкулиту, типичному для данного возбудителя.

Наличие сосудистых поражений в виде васкулитов допускает возможность развития местной эндотелиальной дисфункции, приводящей не

только к структурным изменениям стенки артерий, как при болезни Кавасаки, но и к формированию локального тромбоза. Данный механизм может лежать в основе развития инфарктной картины заболевания в отдельных случаях миокардитов, наряду с возможным коронарным спазмом. Данное сочетание не представляет особых дифференциально-диагностических затруднений для пациентов детского или молодого возраста, но может стать причиной существенной ошибки у лиц старшей возрастной группы. В частности, подтверждение инфарктных изменений по данным клиники, функциональных методов и повышения биохимических маркеров некроза миокарда у пациентов старше 50 лет может стать основанием для диагностики ишемической болезни сердца (ИБС), так как возникновение инфаркта не- редко рассматривается как прямое подтверждение наличия ИБС. Вопрос может быть решен с помощью коронарной ангиографии, но ее применение не может считаться рутинным способом диагностики хронической ИБС.

Клиническая картина

К основным клиническим проявлениям миокардита относят боли в области сердца, отмечающиеся у 62–80 % больных, сердцебиение (23–48 %), тахикардию (45–80 %), чувство нехватки воздуха, одышку (50–60 %), ослабление 1 тона (40–80 %), систолический шум над верхушкой (43–63 %), увеличение размеров сердца (13–72 %), артериальную гипотонию, недостаточность кровообращения, выраженную общую слабость. Могут наблюдаться экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия и фибрилляция желудочков.

У 24–33 % больных миокардит может протекать бессимптомно. Артериальное давление зависит от степени поражения миокарда и активности периферических компенсаторных механизмов. При тяжелом поражении сердечной мышцы систолическое давление снижается, а диастолическое повышается. Электрокардиографические изменения при миокардите неспецифичны, совпадают с таковыми при многих заболеваниях сердца. Миокардиты сопровождаются ЭКГ-изменениями в большинстве случаев, однако полной корреляции между тяжестью изменений миокарда и

электрокардиографическими изменениями нет. Распространенность и глубина изменений миокарда часто бывает значительно большей, чем это можно предполагать на основании ЭКГ. Стойкое сохранение или прогрессирование на серийных ЭКГ изменений зубца Т и сегмента ST принято расценивать как признаки миокардита. Нарушения возбудимости и проводимости, появившиеся во время инфекционного заболевания, всегда свидетельствуют о присоединившемся миокардите.

При физикальном исследовании обнаруживают тахикардию, не соответствующую тяжести лихорадки, приглушенность I тона, систолический шум на верхушке сердца (диастолические шумы встречаются редко) и артериальную гипотонию. В тяжелых случаях заметны признаки сердечной недостаточности – застойные хрипы в легких, периферические отеки, кардиомегалия, асцит.

Хотя при миокардите физикальный осмотр редко позволяет выявить специфические признаки, в отдельных случаях удается заподозрить определенную инфекцию. 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 помощь в выявлении основного заболевания, на фоне которого развился миокардит (особенно коллагенозов и кожных проявлений аллергических реакций).

Симптомы миокардита могут быть выражены в различной степени, что вызывает необходимость выделять заболевания легкой, средней тяжести и тяжелой формы (Л.Брянский, 1999).

Легкая форма: кардиомегалия, сердечная недостаточность и нарушения проводимости отсутствуют.

Среднетяжелая форма: признаки увеличения сердца, эхокардиографические признаки дисфункции левого желудочка, АВ-блокада I степени, блокада одной ветви пучка Гиса, признаки дисфункции синусового узла; клинические и рентгенологические признаки застойной сердечной недостаточности отсутствуют.

Тяжелая форма: кардиогенный шок, застойная сердечная недостаточность, синдром Морганьи – Эдемса – Стокса, желудочковые экстрасистолы высоких градаций (по Лауну), тахиаритмии (исключая синусовую), АВ-блокада II-III степени, блокада 2–3 ветвей пучка Гиса, ЭКГ-признаки очаговых изменений миокарда.

При миокардитах возможно острое, подострое и хроническое течение. При остром течении в клинической картине заболевания на первый план выходят кардиальные симптомы. Обратное развитие клинических и инструментальных данных происходит в течение 6–18 месяцев от начала болезни. В 50–60 % случаев регистрируется полное выздоровление.

Подострое течение миокардита характеризуется постепенным нарастанием сердечной недостаточности в течение 4–6 месяцев. Вначале кардиальные симптомы выражены ярко, но постепенно стихают. Отмечается длительная сердечная недостаточность, несмотря на лечение. У детей формируется сердечный горб. На ЭКГ изменения характеризуются отклонением ЭОС влево; нарушением АВ и внутрижелудочковой проводимости; перегрузкой левого желудочка и обеих предсердий (больше левого). Рентгенологически определяется умеренное усиление легочного рисунка по венозному руслу, изменение конфигурации сердечной тени (трапециевидная или с вытянутым левым желудочком).

Хронический миокардит может быть первично хроническим или развиваться из острого и подострого миокардита. В основе заболевания лежат значительные изменения миокарда с развитием кардиосклероза, расширения полости левого желудочка, снижением сократительной функции сердечной мышцы.

Течение хронического миокардита нередко характеризуется преобладанием внесердечных проявлений: рецидивирующие пневмонии, увеличение печени, приступы потери сознания, быстрая утомляемость, снижение работоспособности.

Клинические диагностические критерии острого диффузного миокардита (Рекомендации NYHA, 1988)

«Большие критерии»:

Имеется хронологическая связь с перенесенной инфекцией (аллергической реакцией, токсическим воздействием) с развитием следующих кардиальных симптомов:

1. Кардиомегалия.
2. Сердечная недостаточность.
3. Кардиогенный шок
3. Кардиогенный шок
5. Патологические изменения ЭКГ, в том числе сердечные аритмии и нарушения проводимости
6. Повышение активности кардиоспецифических ферментов (КФК, МВ-КФК, ЛДГ, ЛДГ1 и ЛДГ2) и содержания тропонинов.

«Малые критерии»:

1. Лабораторное подтверждение перенесенной инфекции (например, высокие титры противовирусных антител)
2. Ослабление I тона
3. Протодиастолический ритм галопа

Диагностика.

Диагноз «миокардит» ставится на основании наличия хронологической связи перенесенной инфекции (аллергии, токсического воздействия) с двумя большими или одним большим и двумя малыми критериями.

При физикальном исследовании заостряют на себе внимание тахикардия, симптомы декомпенсированной лево-, а затем и правожелудочковой недостаточности (застойные явления в легких, ослабление I тона, ритм галопа, систолический шум на верхушке, набухание шейных вен, отеки, асцит).

Рентгенография грудной клетки выявляет расширение границ сердца и/или признаки застоя в легких.

ЭКГ: обычно отмечают преходящие неспецифические изменения сегмента ST и зубца T. Нередко у больных острым миокардитом регистрируются патологические зубцы Q и уменьшение амплитуды зубцов R в правых грудных отведениях (V1-V4).

Так как в острой фазе миокардита активность сердечных изоферментов обычно повышена, это в совокупности с изменениями ЭКГ может повлечь ошибочный диагноз инфаркта миокарда. Часто встречаются желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, реже – нарушения АВ проводимости.

Эпизоды мерцательной аритмии, а также блокады ножек пучка Гиса (чаще левой), свидетельствующие об обширности поражения миокарда, указывают на неблагоприятный прогноз.

ЭхоКГ. Поскольку специфические УЗИ-признаки миокардита отсутствуют, ЭхоКГ проводят с целью определения размеров ЛЖ и ЛП, динамической оценки систолической и диастолической функций сердца.

При малосимптомном миокардите данные ЭхоКГ могут быть нормальными или указывать на небольшое увеличение КДО и КСО ЛЖ. В более тяжелых случаях выявляют уменьшение ФВ (меньше 45 %), СИ и более значительное увеличение КДО, КСО и размеров ЛП. Снижение ФВ ниже 30 % считается плохим прогностическим признаком.

Помимо снижения систолической функции ЛЖ, примерно у половины больных с тяжелым миокардитом определяют локальные нарушения сократимости ЛЖ в виде гипокинезии и акинезии отдельных сегментов.

При значительной дилатации ЛЖ и развитии дисфункции клапанного аппарата (папиллярные мышцы, клапанные кольца) обнаруживаются признаки относительной недостаточности митрального клапана, митральной регургитации и увеличение размеров ЛП.

В ряде случаев можно выявить диффузное утолщение стенки ЛЖ, обусловленное интерстициальным отеком. Эти изменения обратимы на фоне лечения. В этой ситуации определяются признаки выраженной диастолической дисфункции ЛЖ, обусловленной ригидностью отечной стенки желудочка. Можно обнаружить также признаки нарушения диастолического наполнения, напоминающие рестриктивную кардиомиопатию, а при выраженной застойной сердечной недостаточности – изменения, аналогичные таковым при дилатационной кардиомиопатии. Эти изменения могут

сохраняться и даже прогрессировать после исчезновения воспалительной инфильтрации в миокарде.

Здесь необходимо отметить, что диастолическая дисфункция (ДД) ЛЖ относится к ранним признакам заболеваний сердца и предшествует развитию систолической сердечной недостаточности. Под ДД понимают «невозможность левого желудочка принимать кровь под низким давлением и наполняться без компенсаторного повышения давления в левом предсердии». По данным ряда исследований, ДД ЛЖ свидетельствует об инфильтративных миокардиальных изменениях, миоцитоллизе, интерстициальном фиброзе, очаговых или сливных рубцах, увеличении миокардиальной жесткости.

Примерно у 15 % больных с тяжелой формой заболевания при ЭхоКГ-исследовании обнаруживают внутрисердечные тромбы, являющиеся источником тромбоэмболий. У 15–20 % больных развивается дисфункция правого желудочка и его умеренная дилатация.

Изотопное исследование сердца: с ^{67}Ga , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ – пирофосфатом и моноклональными антителами к актомиозину, меченными ^{111}In , магнитно-резонансная томография, позитронноэмиссионная томография позволяют визуализировать зоны повреждения и некроза миокарда.

Эндомиокардиальная биопсия: в настоящее время считается, что диагноз «миокардит» может быть подтвержден только данными эндомиокардиальной биопсии, которая, однако, дает много ложноотрицательных и сомнительных результатов. При оценке результатов биопсии используются Далласские гистологические диагностические критерии (1986).

«Определенный миокардит»: воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией прилегающих миоцитов, не характерная для ишемических изменений при ИБС. Миокардит считается определенным при наличии воспалительной клеточной инфильтрации (не менее 3–5 лимфоцитов в поле зрения светового микроскопа) и некроза или повреждения кардиомиоцитов.

«Вероятный миокардит»: воспалительные инфильтраты достаточно редки либо кардиомиоциты инфильтрированы лейкоцитами. Нет участков

миоцитонекроза. Выявление клеточной инфильтрации и неизмененных кардиомиоцитов соответствует диагнозу «вероятный миокардит». Миокардит не может быть диагностирован в отсутствие воспаления.

«Миокардит отсутствует»: нормальный миокард, без воспалительных инфильтратов, или имеются патологические изменения ткани невоспалительной природы.

Для гистологического подтверждения диагноза «миокардит» («определенный» миокардит) необходимым и достаточным считается обнаружение в биоптате двух морфологических признаков: 1) воспалительного клеточного инфильтрата и 2) некроза или повреждения кардиомиоцитов.

Считается, что при вирусных миокардитах в инфильтрате преобладают лимфоциты, а при бактериальном миокардите – нейтрофилы. Гигантоклеточная инфильтрация характерна для миокардита Абрамова-Фидлера, отличающегося крайне тяжелым течением, быстрым прогрессированием и возникновением летального исхода. По количеству интерстициальных воспалительных клеток и их качественно-му составу, а также распространенности и тяжести деструктивных изменений кардиомиоцитов, наличию некротизированных кардиомиоцитов можно судить о степени остроты миокардита.

Следует учитывать, что результаты гистологического исследования отличаются вариабельностью. Ложноотрицательные результаты прижизненной биопсии могут быть связаны с очаговым характером воспаления, когда кусочек ткани взят из интактного участка миокарда.

Поэтому, чтобы получить достоверные результаты, необходимо исследование до 10 биоптатов из различных участков миокарда ЛЖ и ПЖ. Кроме того, на морфологическую картину влияет проводимое лечение. Наличие морфологических признаков воспалительного процесса дает возможность подтвердить диагноз миокардита, но, в то же время, отсутствие этих признаков не является достаточным основанием для снятия этого диагноза. Данные повторной биопсии миокарда позволяют оценить динамику и исход процесса и

говорить о продолжающемся, раз- решаемся или разрешившемся миокардите.

В реальной клинической практике показанием для прижизненной эндомиокардиальной биопсии может служить крайне тяжелое течение заболевания, рефрактерного к медикаментозной терапии, когда возникает проводится дифференциальная диагностика между тяжелым диффузным миокардитом и ДКМП и решается вопрос о трансплантации сердца.

Посев крови: с помощью посевов крови и других биологических жидкостей можно подтвердить вирус- ную этиологию миокардита, на которую указывает четырехкратное повышение титра антител к вирусам в период выздоровления по сравнению с острым периодом. В детекции и идентификации инфекционного агента главное место принадлежит современному молекулярно-биологическому методу полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Лечение

Этиотропное лечение миокардита

1. Вирусы.

Энтеровирусы (вирусы Коксаки А и В, ЕСНО- вирусы, вирус полиомиелита). Самая частая причина инфекционного миокардита. Лечение: симптоматическая терапия. Ограничить физическую нагрузку. Глюкокортикостероиды (ГКС) не показаны. Выздоровление обычно наступает в течение несколь- ких недель, однако изменения ЭКГ и ЭхоКГ могут сохраняться в течение нескольких месяцев.

Вирус эпидемического паротита, кори, краснухи. Лечение: симптоматическая терапия. Иммунизация с целью первичной профилактики.

Вирусы гриппа, А и В. Лечение: ремантадин, 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 сут с момента появления симптомов. Иммунизация с целью первичной профилактики. Ремантадин применяют при гриппе А, лечение начинают не позднее 48 ч с момен- та появления симптомов. Рибавирин активен *in vitro* также в отношении вирусов гриппа В, однако его эффективность не доказана. Может применяться арбидол 200 мгх4 раза – 5–10 дней.

Вirus лихорадки Денге. Заболевание протекает с лихорадкой и сыпью, переносчики – комары. Лечение: симптоматическая терапия.

Вirus *varicella zoster* (ветряная оспа, опоясывающий лишай), вирус простого герпеса, вирус Эпштейна-Барра, цитомегаловирус. Лечение: ацикловир, 5–10 мг/кг, внутривенная инфузия каждые 8 ч; ганцикловир, 5 мг/кг, внутривенная инфузия каждые 12 ч. При миокардите, вызванном вирусом *varicella zoster* и вирусом простого герпеса, назначают ацикловир, при цитомегаловирусной инфекции – ганцикловир или фоскарнет.

ВИЧ. Поражение сердца при ВИЧ-инфекции развивается в 25–50 % случаев, источник – саркома Капоши или оппортунистическая инфекция. В 90 % случаев миокардит протекает бессимптомно. Лечение: зидовудин, 200 мг внутрь 3 раза в сутки (зидовудин может сам по себе вызывать миокардит).

2. *Mycoplasma pneumoniae*. Проявления многообразны и включают лихорадку, пневмонию, сыпь. Часто миокардиту сопутствует перикардит. Лечение: эритромицин, 0,5–1,0 г, внутривенная инфузия каждые 6 ч.

3. Хламидии. Редкая причина миокардита. Лечение: доксициклин, 100 мг, внутривенная инфузия каждые 12 ч.

4. Риккетсии. Наиболее часто миокардит возникает при цуцугамуши. Лечение: доксициклин, 100 мг, внутривенная инфузия каждые 12 ч.

5. *Borrelia burgdorferi* (болезнь Лайма). Переносчики инфекции – иксодовые клещи. Заболевание начинается с сыпи (хронической мигрирующей эритемы). Через несколько недель или месяцев появляются неврологические симптомы (менингоэнцефалит, двустороннее поражение лицевого нерва, радикулит), артриты (асимметричное поражение крупных суставов), поражение сердца (нарушения проводимости, вплоть до полной АВ блокады). Лечение: цефтриаксон, 2 г, внутривенная инфузия 1 раз в сутки или бензилпенициллин, 18–21 млн. МЕ/сут, внутривенная инфузия, разделенная на 6 доз.

6. Прочие бактерии

Непосредственное внедрение возбудителя (*Staphylococcus aureus*). Часто происходит диссеминирование инфекции с формированием абсцессов в других

органах. Лечение: до определения чувствительности к антибиотикам – ванкомицин.

Действие токсинов *Corynebacterium diphtheriae*. Поражение сердца отмечается в 20 % случаев. Возникает в конце первой недели и является самой частой причиной смерти от дифтерии. Лечение: антибиотикотерапия + экстренное введение противодифтерийной сыворотки. Иммунизация с целью первичной профилактики.

7. Грибки. Лечение: амфотерицин В. Если возбудителем является *Cryptococcus neoformans* (самый частый возбудитель), то лечение: внутривенная инфузия амфотерицина В, 0,3 мг/кг/сут + фторцитозин, 100–150 мг/кг/сут внутрь в 4 приема.

8. Простейшие и гельминты

Trypanosoma cruzi (болезнь Шагаса). Острая инфекция, вызываемая укусами летающих клопов. Обычно проявляется лихорадкой, миалгией, гепатомегалией и спленомегалией, миокардитом. В зависимости от места укуса возможен односторонний периорбитальный отек (симптом Романьи) или поражение кожи (чагома). Спустя несколько лет после заражения может развиваться дилатация полостей сердца, что проявляется двухпучковой блокадой, предсердными и желудочковыми нарушениями ритма и тромбоэмболиями. Лечение: симптоматическая терапия.

Trichinella spiralis (трихинеллез). Признаки миокардита (одышка, сердцебиение, боль в груди) появляются через 3–4 нед после миопатии и эозинофилии. Лечение: в тяжелых случаях показаны ГКС. Эффективность мебендазола и тиабендазола полностью не доказана.

Toxoplasma gondii. Чаще наблюдается при иммунодефицитных состояниях, особенно у ВИЧ-

инфицированных. Лечение: пириметамин (начальная доза 100 мг/сут внутрь, затем 25–50 мг/сут) + сульфадiazин (1–2 г внутрь 3 раза в сутки), 4–6 нед. Фолиевая кислота, 10 мг/сут, для профилактики угнетения кроветворения.

9. Системная красная волчанка. Миокардит обычно сочетается с полисерозитом, артритом, активным васкулитом. Бывает также перикардит и

асептический тромбоэндокардит (Либмана-Сакса). Лечение: НПВС. В тяжелых случаях назначают ГКС, при неэффективности ГКС – иммунодепрессанты.

10. Ревматоидный артрит. Лечение: НПВС. В тяжелых случаях назначают ГКС, при неэффективности ГКС – иммунодепрессанты.

11. Гипертиреоз. Проявляется слабостью, тремором, раздражительностью, синусовой тахикардией, мерцательной аритмией. Лечение: антитиреоидные препараты (мерказолил, пропицил), радиоактивный йод или хирургическое лечение.

12. Феохромоцитома. Проявляется артериальной гипертонией с частыми кризами, приступами головной боли, потливостью и сердцебиением. Лечение: бета-адреноблокаторы и/или хирургическое лечение.

13. Ревматизм. Обычно проявляется панкардитом. Лечение: НПВС, в тяжелых случаях – ГКС.

14. Аллергические реакции, источником которых могут быть сульфаниламиды, метилдофа, пенициллины, тетрациклин, укусы насекомых. Необходим подробный анамнез. Лечение: устранение аллергена, H1-блокаторы гистамина.

15. Токсическое действие лекарственных, наркотических и других средств (алкоголь, кокаин, фторурацил, циклофосфамид, доксорубин, стрептомицин, аминосалициловая кислота). Обычно кроме миокардита имеются и другие признаки токсического действия перечисленных средств. Лечение: устранение причины токсического действия.

16. Болезнь Кавасаки. Помимо миокардита могут развиваться аневризмы коронарных артерий. Лечение: салицилаты и внутривенное введение иммуноглобулина.

17. Гигантоклеточный миокардит. Встречается, как правило, у людей среднего возраста. Часто сопровождается сердечной недостаточностью, аритмиями, может быстро закончиться смертью. Лечение: симптоматическая терапия.

18. Лучевой миокардит. Ведет к экссудативно-констриктивному перикардиту и рестриктивной кардиомиопатии. Лечение: в тяжелых случаях показаны ГКС.

19. Отторжение трансплантата. Чаще развивается в первые 3 мес после трансплантации сердца. Метод диагностики – биопсия миокарда. Симптомы

часто неспецифичны (усталость, недомогание) и могут появляться поздно. Лечение: высокие дозы ГКС внутривенно (пульстерапия) или внутрь. В тяжелых случаях и при неэффективности ГКС назначают антилимфоцитарный глобулин (антилимфоцитарный иммуноглобулин) и/или муромонаб-CD3.

20. Беременность. Миокардит возникает за 1 мес до родов или в течение 5 мес после родов, проявляется нарушением систолической функции обоих желудочков и аритмиями. Лечение: симптоматическая терапия.

Патогенетическое лечение

Патогенетическое лечение миокардитов направлено на воспалительные, аутоиммунные и аллергические процессы, в том числе уменьшение повреждающего действия антимиеокардиальных антител, сокращение продукции биологически активных веществ, восстановление и поддержание гемодинамики, нормализацию метаболизма миокарда. Важную роль в профилактике и терапии миокардита играют санация очагов инфекции, использование рациональных режимов двигательной активности и реабилитации.

Неспецифическая гипоаллергенная диета должна предшествовать применению антигистаминных средств. Следует использовать продукты, не вызывающие нутритивных аллергических реакций. Обычно назначают молочные продукты (кефир, сметана, творог), фрукты, овощи (брюква, морковь, тыква, печеные яблоки, груши, сливы), крупы (геркулес, кукуруза, пшено, овсяная и перловая крупы), мясо (говядина, крольчатина).

Противовоспалительная терапия. При лечении миокардитов применяют различные группы препаратов, обладающих противовоспалительными и десенсибилизирующими свойствами, подавляющих аллергические реакции замедленного типа. Эффективность лечения оценивают по уменьшению клинических проявлений болезни, улучшению ЭКГ, снижению тестов лабораторной активности.

Препараты аминохинолинового ряда: делагил (хлорохин, резохин, плаквенил) в суточной дозе 0,25–0,5 г применяют в течение длительного времени (до 6–9 месяцев), при офтальмологическом контроле (отложение пигмента в роговицу).

Ацетилсалициловая кислота (АСК) не утратила значения, ее применяют в дозе 3 г в сутки в течение 4–5 недель, до уменьшения лабораторных и клинических проявлений воспаления.

Индометацин (метиндол). По механизму действия близок к АСК, но эффективность его выше. Индометацин применяют в дозе 75–100 мг в сутки в течение 5–6 недель. Так как хинолиновые препараты дают эффект через 2–3 недели, нередко их прием сочетают с индометацином. Также широко применяются ибупрофен, диклофенак, найз, мовалис.

Глюкокортикоиды. Показаны в первую очередь при тяжелом течении миокардитов с кардиомегалией, застойной сердечной недостаточностью и нарушением проводимости. Эффективны при аллергических миокардитах. Их применение желательно при высокой активности процесса, проявляющейся значительными изменениями показателей повреждения нейтрофилов, дегрануляции базофилов, реакции бласттрансформации лимфоцитов, кожных проб с антигеном миокарда. Дозы преднизолона обычно составляют 30–40 мг/сутки. Длительность приема 1,5–2 месяца с постепенным уменьшением дозы вплоть до отмены.

Гепарин применяют при миокардите, протекающем с выраженной клинической и лабораторной активностью, при максимальных изменениях тестов гиперчувствительности замедленного типа. Воздействуя на кооперацию Т- и В-клеток в процессе первичного иммунного ответа, препарат повышает устойчивость к гипоксии, стимулирует аэробную фазу превращения веществ в миокарде, тормозит перекисное окисление липидов и снижает активность лизосомальных гидролаз, уменьшает проницаемость сосудов. Гепарин применяют под контролем свертываемости крови и коагулограммы по схеме: 10 000 ЕД 4 раза в день внутривенно в переднюю брюшную стенку в течение 7–10 дней, затем по 5000 ЕД 2 раза в день (10–14 дней).

Широко используются традиционные средства метаболической коррекции: рибоксин, оротовая кислота и др. В последние годы появились препараты принципиально иного действия, оптимизирующие метаболизм миокарда – цитопротекторы. К ним относятся триметазидин (предуктал,

ривакор) и милдронат. Они обеспечивают многоуровневую защиту клетки от ишемического повреждения. Предуктал широко используется в кардиологической практике. Милдронат обладает выраженным антигипоксическим, иммуномодулирующим, противоаллергическим действием, антиаритмическим, положительным инотропным эффектом, повышает толерантность к физической нагрузке, уменьшает сократительную активность гладкой мускулатуры артерий, стимулирует ЦНС, оказывает тромболитическое действие. Для внутривенного введения используется по 5 мл ежедневно в течение 10 дней. Внутрь принимают по 250 мг 3 раза в день в течение 3–4 дней, далее 2 раза в неделю по 250 мг 3 раза в день. Курс лечения – 1–1,5 месяца.

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

Прогноз

В большинстве случаев миокардит протекает бессимптомно и заканчивается полным выздоровлением. Если имеются клинические проявления, прогноз хуже: выздоровление наступает только в половине случаев, у остальных развивается дилатационная кардиомиопатия. Нарушения ритма сердца могут привести к внезапной смерти. Известны тяжелые варианты течения миокардита с быстрым прогрессированием рефрактерной сердечной недостаточности и летальным исходом. Наиболее неблагоприятен прогноз гигантоклеточного миокардита типа Абрамова–Фидлера.

В большинстве случаев миокардит протекает бессимптомно и заканчивается полным выздоровлением. Если имеются клинические проявления, прогноз хуже: выздоровление наступает только в половине случаев, у остальных развивается дилатационная кардиомиопатия.

Список литературы:

1. SCARDIO, МИОКАРДИТЫ Скворцов В.В.1, Тумаренко А.В.1, Одинцов В.В.1, Орлов О.В.2, Скворцова Е.М.3 Волгоградский государственный медицинский университет1; МУЗ консультативно-диагностическая поликлиника No 1 2; ОАО НПФ «Материя Медика Холдинг» 3, Волгоград.
2. Роль Th17-Оопосредованных механизмов иммунорегуляции в патогенезе воспалительных поражений миокарда © 2012 г Ж.М. Салмаси, Н.П. Санина, А.И. Макаров, Е.И. Островский, А.П. Линник, Н.Н. Хишова
3. Острый вирусный миокардит: от диагноза к лечению А. В. Барсуков, Д. В. Глуховской ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, Россия 2017 год
4. Вирусный миокардит в практике кардиолога, Ощепкова О. Б., Цидульки Н. А., Фролова Э. Б., Рудницкая Л. А. ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49