

Миокардит .

- **Содержание**
- [убрать]
- 1 История исследования
- 2 Причины миокардита
- 3 Виды заболевания
- 4 Симптомы
- 5 Диагностика
- 6 Лечение
- 7 Прогноз
- 8 Источники

- **История исследования**

- Начало исследования воспаления сердечной мышцы можно отнести к первой четверти XIX века, впервые об этом упоминает J.N. Corvisart. Термин «миокардит» и концепцию миокардита, как воспалительного поражения миокарда впервые предложил I.F. Soberheim в 1837 г. В 1900 г. A. Fiedler, опираясь на клинические данные и результаты аутопсии, дал описание тяжелого идиопатического поражения миокарда и обосновал концепцию первичного миокардита. Исследования, проведенные разными учеными до 1918 г. показали возможность возникновения миокардита в связи с инфекционными заболеваниями, в частности с гриппом и другими респираторными инфекциями. Постепенно диагноз миокардита приобрел весьма широкое распространение, и до 30-х годов XX века его использовали для обозначения патологических процессов в миокарде отмечаемых при большей части заболеваний сердца.

- В качестве хронического миокардита рассматривались даже изменения в миокарде у лиц, страдавших ИБС и артериальной гипертензией. В 30 годы XX века появляется ряд исследований, в том числе и работы Г. Ф. Ланга, в которых указывалось, что при многих сердечных заболеваниях воспаление в миокарде отсутствует, а преобладающими являются дегенеративные изменения. Благодаря этим работам неоправданно популярный диагноз миокардита исчезает и заменяется термином «дистрофия миокарда».

- До 50-х годов XX века к термину миокардит обращались только в связи с ревматизмом и дифтерией. Диагноз миокардита вновь завоевал себе право на жизнь после второй мировой войны после опубликования I. Gore и O. Saphir результатов патологоанатомических исследований, где авторы обнаружили на вскрытии в 4 — 9 % случаев воспалительные изменения миокарда, причем выяснилось, что значительная часть умерших в свое время перенесла вирусные или риккетсиозные заболевания. Наиболее активное изучение воспалительных заболеваний сердца началось в 80 годах XX века с введением в широкую клиническую практику диагностической трансвенозной биопсии миокарда.

- **Причины миокардита**
- Инфекционные причины возникновения миокардита в течение последних десятилетий изучены довольно подробно, установлено, что заболевание вызывается самыми разнообразными вирусами, микробами, риккетсиями, грибами и простейшими.

- Доказано, что наибольшей кардиотропностью обладают вирусы, а вирусная этиология миокардитов считается наиболее аргументированной.

- В доказательство вирусной теории миокардитов приводят следующие аргументы:
- высокая заболеваемость миокардитами в период вирусных эпидемий
- обнаружение вирусов в носоглотке и испражнениях больного в течение первой недели острого миокардита появление в крови титра противовирусных антител начиная со 2-3 недели после развития острого миокардита
- выделение из миокарда вирусов и вирусных агентов
- при миокардитах, связанных с вирусной инфекцией в биоптатах сердца выявлены воспалительные изменения

- Миокардит может возникнуть и при одновременном воздействии двух и более различных инфекций, когда одна из них, как правило, создает условия для поражения миокарда, а другая является прямой причиной поражения

■ **Виды заболевания**

- Различают следующие виды миокардита^[1]:
- ревматический;
- инфекционный (вирусный, бактериальный, риккетсиозный и др.);
- аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинальный);
- при диффузных заболеваниях соединительной ткани, травмах, ожогах, воздействии ионизирующей радиации;
- идиопатический (то есть невыясненной природы) миокардит Абрамова-Фидлера.

■ **Симптомы**

- Наиболее часто встречающиеся симптомы — слабость, утомляемость, одышка, сердцебиение, нарушения ритма сердца. Также часто встречаются дискомфорт и разнообразные боли в грудной клетке. Инфекционный миокардит также может протекать бессимптомно.

- Инфекционно-аллергический миокардит (наиболее распространенная форма неревматического миокардита) начинается в отличие от ревматического, как правило, на фоне инфекции или вскоре после неё.
- Отмечается недомогание, боль в области сердца, иногда упорная, сердцебиение и «перебои», одышка, в ряде случаев умеренная боль в суставах. Температура тела чаще субфебрильная или нормальная.

- Начало заболевания может быть малосимптомным или скрытым. Степень выраженности симптомов в значительной мере определяется распространенностью и остротой прогрессирования процесса. При диффузных формах сравнительно рано увеличиваются размеры сердца.

- Важными, но не постоянными признаками миокардита являются нарушения сердечного ритма (тахикардия, реже брадикардия, эктопические аритмии) и внутрисердечной проводимости, а также пресистолический, а в более поздних стадиях протодиастолический ритм галопа.

- Идиопатический миокардит отличается более тяжелым, иногда злокачественным течением с развитием кардиомегалии (вследствие резко выраженной дилатации сердца), тяжелых нарушений ритма и проводимости, сердечной недостаточности.
- Нередко образуются пристеночные тромбы в полостях сердца с тромбоэмболиями по большому и малому кругам кровообращения.

- При миокардитах, связанных с коллагеновыми заболеваниями, вирусной инфекцией (вирусы группы Коксаки и др.), нередко развивается сопутствующий перикардит.
- Течение миокардита может быть острым, подострым, хроническим (рецидивирующим)

- **Диагностика**

- Физикальное исследование варьирует от умеренно выраженной тахикардии до симптомов декомпенсированной право- и левожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, отеки, ослабление I тона, ритм галопа, систолический шум на верхушке, застойные явления в легких).

- Рентгенография: грудной клетки иногда выявляет расширение границ сердца и/или признаки застоя в легких.
- ЭКГ: обычно отмечаются 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). Поскольку в острой фазе миокардита активность сердечных изоферментов обычно повышена, это в совокупности с указанными изменениями ЭКГ может повлечь ошибочный диагноз инфаркта миокарда. Часто встречаются желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, реже — нарушения атриовентрикулярной проводимости. Эпизоды мерцательной аритмии, а также блокады ножек пучка Гиса (чаще левой), свидетельствующие об обширности поражения миокарда, указывают на неблагоприятный прогноз.

- ЭхоКГ: в зависимости от тяжести процесса обнаруживается разная степень дисфункции миокарда (дилатация полостей сердца, снижение сократительной функции, нередко сегментарного характера, нарушение диастолической функции). У больных с подострым и хроническим миокардитом, так же как и при ДКМП, выявляется значительная дилатация полостей сердца.

- Нередкой находкой являются внутрисполостные тромбы.
- Изотопное исследование сердца: с ^{67}Ga , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пирофосфатом и моноклональными антителами к актомиозину, мечеными ^{111}In , магнитнорезонансная томография, позитронноэмиссионная томография позволяют визуализировать зоны повреждения и некроза миокарда.

- Эндомиокардиальной биопсии: 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, как правило, используются Далласские диагностические критерии.

- Миокардит считается определенным при наличии воспалительной клеточной инфильтрации (не менее 3-5 лимфоцитов в поле зрения светового микроскопа) и некроза или повреждения кардиомиоцитов. Выявление клеточной инфильтрации и неизмененных кардиомиоцитов соответствует сомнительному диагнозу.

- Посевов крови: с помощью посевов крови и других биологических жидкостей можно подтвердить вирусную этиологию миокардита, на которую также указывает четырёхкратное повышение титра антител к вирусам в период выздоровления по сравнению с острым периодом. В детекции и идентификации инфекционного агента особое место принадлежит наиболее современному молекулярно-биологическому методу полимеразной цепной реакции

- **Лечение**

- **Принципы лечения** Основное внимание уделяется этиотропной терапии и лечению осложнений.
- Обычно показана госпитализация. Меры общего характера включают постельный режим, ингаляцию кислорода и прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС).
- По современным представлениям лечение вирусного миокардита должно строиться с учетом фазы патологического процесса. По результатам крупных международных исследований, применение иммуносупрессивной терапии оправдано при наличии аутоиммунных нарушений.

- **Этиотропное лечение миокардита**
- **1. Вирусы**
- **Энтеровирусы** (вирусы Коксаки А и В, ЕСНО-вирусы, вирус полиомиелита). Самая частая причина инфекционного миокардита. Лечение: поддерживающая терапия. Ограничить физическую нагрузку. Глюкокортикостероиды (ГКС) не показаны. Выздоровление обычно наступает в течение нескольких недель, однако нарушения по данным ЭКГ и ЭхоКГ могут сохраняться в течение нескольких месяцев

- **Вирус эпидемического паротита, кори, краснухи.** Лечение: поддерживающая терапия. Иммунизация с целью первичной профилактики.
- **Вирусы гриппа, А и В.** Лечение: римантадин, 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 сут с момента появления симптомов. Иммунизация с целью первичной профилактики. Римантадин применяют при гриппе А, лечение начинают не позднее 48 ч с момента появления симптомов. Рибавирин активен *in vitro* также в отношении вирусов гриппа В, однако его эффективность не доказана (не утвержден FDA).

- **Вирус лихорадки Денге.** Заболевание протекает с лихорадкой и сыпью, переносчики — комары. Лечение: поддерживающая терапия. Вирус *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**

- **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 атриовентрикулярной блокады). Лечение: цефтриаксон, 2 г, внутривенная инфузия 1 раз в сутки или бензилпенициллин, 18-21 млн. ME/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.

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

- [правильно] 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 крайне тяжёлые варианты течения миокардита с быстрым прогрессированием рефрактерной сердечной недостаточности и летальным исходом.
- Наиболее неблагоприятен прогноз гигантоклеточного миокардита типа Абрамова-Фидлера.