

# Диагностика и лечение поражений миокарда

Кафедра факультетской терапии

Доцент А.Ю.Бледнова

2012 г

# Введение

Одной из актуальных проблем в современной кардиологии остается проблема диагностики и дифференциальной диагностики миокардитов.

Пациенты, обращающиеся за медицинской помощью с жалобами на неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, одышку в покое и при физической нагрузке, головокружение, слабость, иногда повышение температуры тела до субфебрильных цифр, зачастую ставят врачей перед необходимостью проведения диагностического скрининга самых различных заболеваний.

# Введение

Основной вопрос – являются ли вновь возникшие симптомы проявлением воспаления миокарда или это другая патология?

Уровень диагностических возможностей за последние годы значительно вырос, но практические врачи не всегда осведомлены о возможностях современных методов диагностики воспалительного повреждения сердечной мышцы, которые позволяют проводить дифференциальную диагностику с другими синдромосходными некоронарогенными заболеваниями миокарда.

# Введение

В первую очередь имеются в виду следующие заболевания:

- 1 дилатационная кардиомиопатия,
- 2 миокардитический кардиосклероз,
- 3 инфекционная (тонзиллогенная, одонтогенная),
- 4 токсическая (никотиновая, алкогольная),
- 5 дисгормональная (тиреотоксическая, климактерическая) миокардиодистрофия.

# Введение

Кроме того, практикующему врачу необходимо ответить на ряд вопросов.

Клинические признаки миокардита это – «свежее» воспаление или сочетание обострения «старого» воспаления и последствий предшествующих процессов в миокарде в виде миокардитического кардиосклероза?

Правильные ответы на поставленные вопросы позволят назначить адекватное лечение и предотвратить возможные осложнения заболевания.

# Определение

**Миокардит** - поражение сердечной мышцы, преимущественно **воспалительного характера**, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также повреждение миокарда, возникающее при аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

# Частота встречаемости миокардитов

В кардиологических стационарах пациенты с диагнозом «миокардит» составляют не более 1% от общего числа больных.

Однако при аутопсии лиц молодого возраста, умерших внезапно или погибших от травм, признаки миокардита выявляются в 3-10% случаев.

Воспалительные изменения в миокарде на аутопсиях, нередко имеют признаки хронического процесса, что подтверждается наличием выраженного кардиосклероза и, в ряде случаев, наличием возбудителя, ассоциируемого с хроническим характером воспаления.

## Частота встречаемости миокардитов

Одной из причин более частого, чем в официальной статистике, обнаружения признаков воспалительного поражения сердца при аутопсиях является то, что **миокардиты, диагностируемые в инфекционных стационарах** на фоне острых заболеваний (гриппа, дифтерии, брюшного тифа, аденовирусной инфекции и др.) с вероятностью - **от 3 до 15%**, в окончательный статистический отчет, как правило, не включаются, поскольку фиксируются только основные заболевания.

# Частота встречаемости миокардитов

При хронических инфекциях (боррелиоз, токсоплазмоз, системный хламидиоз) признаки воспалительного поражения сердечной мышцы встречаются с еще большей вероятностью (от 10% до 20%) и по той же причине не включаются в статистические отчеты.

В ревматологических стационарах проявления миокардита обнаруживаются у 30-40% больных, но воспаление сердечной мышцы, являющееся одним из синдромов основного заболевания, также, как правило, не фиксируются в статистических отчетах.

# Частота встречаемости миокардитов

Поскольку основным патологоанатомическим доказательством перенесенного миокардита у молодых людей, умерших внезапно или погибших от травм, является кардиосклероз.

Если кардиосклероз при аутопсиях обнаруживается у людей, умерших в возрасте старше 40 лет, его, как правило, ассоциируют с ишемической болезнью сердца и трактуют, как «атеросклеротический кардиосклероз».

Таким образом, миокардит и его последствие - миокардитический кардиосклероз, являясь осложнением инфекционных заболеваний, зачастую остаются вне статистического учета.

# Классификации

## Международная статистическая классификация болезней (МКБ – 10)

I40 Острый миокардит

140.0 Инфекционный миокардит

- Септический миокардит

- При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (B95 - B97)

140.1 Изолированный миокардит

- Другие виды острого миокардита

- Острый миокардит неуточненный

# Классификации

141\* Миокардит при болезнях,  
классифицированных в других рубриках

141.0\* Миокардит при бактериальных болезнях,  
классифицированных в других рубриках

- ❑ Дифтерийный (A36.8\*)
- ❑ Гонококковый (A54.8\*)
- ❑ Менингококковый (A39.5\*)
- ❑ Сифилитический (A52.0\*)
- ❑ Туберкулезный (A18.8\*)

# Классификации

141.1\* Миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках

- ❑ Гриппозный миокардит (острый):
- ❑ Вирус идентифицирован (J10.8\*)
- ❑ Вирус не идентифицирован (J11.8\*)
- ❑ Паротитный миокардит (B26.8\*)

# Классификации

141.2\* Миокардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

Миокардит при:

- ❑ болезни Шагаса (хронический) (B57.2\*)
- ❑ острой (B57.0\*)
- ❑ токсоплазмозе (B58.8\*)

141.8\* Миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках

- ❑ Ревматоидный миокардит (M05.3\*)
- ❑ Саркоидный миокардит (D86.8\*)

# Классификации

Современная отечественная классификация миокардитов подразделяет миокардиты по:

- ❑ этиологической характеристике,
- ❑ патогенетическим вариантам,
- ❑ фазам,
- ❑ морфологической характеристике,
- ❑ распространенности,
- ❑ клиническим вариантам

# Клиническая классификация миокардитов

(Гуревич М.А., Палеев Н.Р., 1997)

## I. Этиологическая характеристика и патогенетические варианты

### 1. Инфекционно-аллергические и инфекционные

- Вирусные (грипп, вирусы Коксаки, ЕСНО, СПИД, полиомиелит и др.)
- Инфекционные (дифтерия, скарлатина, туберкулез, др.)
- При инфекционном эндокардите
- Спирохетозные (сифилис, возвратный тиф, лептоспироз)
- Риккетсиозные (сыпной тиф, лихорадка Ку)
- Паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихенеллез)
- Грибковые (актиномикоз, кандидоз, аспергиллез и др.)

## 2. Аллергические (иммунологические)

- Лекарственные
- Сывороточные
- Нутритивные
- При системных заболеваниях соединительной ткани
- При бронхиальной астме
- При синдроме Лайелла
- При синдроме Гудпасчера
- Ожоговые, трансплантационные

## 3. Токсико-аллергические

- Тиреотоксические
- Уремические
- Алкогольные

## II. Патогенетическая фаза

- ❖ Инфекционно-токсическая
- ❖ Иммуноаллергическая
- ❖ Дистрофическая
- ❖ Миокардиосклеротическая

## III. Морфологическая характеристика

- ❖ Альтеративный (дистрофически-некробиотический)
- ❖ Экссудативно-пролиферативный (интерстициальный)
  - а) дистрофический
  - б) воспалительно-инфильтративный
  - в) васкулярный
  - г) смешанный

## IV. Распространенность

- ❖ Очаговые
- ❖ Диффузные

## V. Клинические варианты

### Псевдокоронарный

- ❖ Декомпенсационный
- ❖ Псевдоклапанный
- ❖ Аритмический
- ❖ Тромбоэмболический
- ❖ Смешанный
- ❖ Малосимптомный

## VI. Варианты течения

- ❖ Миокардит доброкачественного течения (обычно очаговая форма)
- ❖ Острый миокардит тяжелого течения
- ❖ Миокардит рецидивирующего течения с повторяющимися обострениями
- ❖ Миокардит с нарастающей дилатацией полостей сердца и, в меньшей степени, гипертрофией миокарда (обычно диффузная форма)
- ❖ Хронический миокардит

# Классификации

Данная классификация позволяет описать большинство вариантов воспалительного заболевания сердца.

В практическом отношении представляется важным подразделять все миокардиты по клиническому течению на **острые и хронические**, а с позиций этиологии и патогенеза на **инфекционно- и неинфекционно-обусловленные**, поскольку именно эти отличия в основном определяют прогноз и тактику лечения заболевания.

Кроме того, целесообразно в диагнозе обозначать, имеет миокардит **первичный** характер или же он развивается на фоне другого воспалительного процесса (системного или локализованного), то есть является **вторичным**.

# Классификации

Острые миокардиты, которые имеют отчетливые начало и конец заболевания, как правило, обусловлены инфекционным процессом или острыми интоксикациями.

Чаще всего они развиваются на фоне других инфекционно-воспалительных процессов, как системного характера (например, так называемые «детские инфекции» - корь, ветряная оспа), так и преимущественно локализованного характера (острые пневмонии).

# Клиника

Наиболее вероятными стойкими осложнениями острых миокардитов могут быть нарушения сердечного ритма (обычно - экстрасистолия).

Если клинические и (или) лабораторные критерии **воспаления сердечной мышцы сохраняются** более полугода, данное течение миокардита может быть признано **хроническим**.

При всей условности градаций, согласно традиционным в медицине критериям представляется правомочным выделение и **«затяжного» характера течения** данного заболевания, если оно длится **от 3 до 6 месяцев**.

# Терминология

Обычно для обозначения хронических инфекционно-обусловленных миокардитов используют термин «инфекционно-аллергический миокардит».

Термин «инфекционно-аллергический миокардит» нельзя не признать правомочным, поскольку он отражает суть этиологии данного патологического процесса - наличие инфекции и его патогенеза - иммунный ответ.

# Терминология

Использование термина «хронический миокардит» нельзя считать абсолютно бесспорным, поскольку в значительном числе случаев не исключается практически полное прекращение процесса воспаления в миокарде с исходом в фиброз.

Развитие фиброза в миокарде во многом обуславливает яркость клинической картины и длительный характер течения заболевания.

Однако современные данные свидетельствуют о том, что наряду с иммунным механизмом, существуют другие важные особенности патогенеза хронического миокардита.

# Этиология и патогенез

Важным является то, что именно внутриклеточные возбудители являются основной причиной хронического течения миокардитов.

После проникновения вируса в клетку угнетается функция клеток-хозяев, что связано с биосинтезом и репликацией вирусов.

В ответ на проникновение вируса в организм и сердечную мышцу активизируются защитные механизмы. Увеличивается выработка интерферонов, которые сдерживают проникновение вируса в неповрежденные кардиомиоциты, активируются макрофаги, Т- и В-лимфоциты и моноциты.

# Этиология и патогенез

Все возбудители могут быть разделены на две большие группы:

- ❖ **внеклеточные** - те, которым для развития не требуется проникновение в кардиомиоцит,
- ❖ **внутриклеточные** - те, которые проникают в кардиомиоцит.

Среди внеклеточных возбудителей наиболее частыми являются *Staphylococcus aureus* и энтерококки.

Среди внутриклеточных - вирусы (Коксаки В, герпеса, Эпштейна-Барра), хламидии и риккетсии.

Наибольшей кардиотропностью обладают вирусы.

# Этиология и патогенез

Воспалительное поражение миокарда может быть вызвано практически всеми патогенными для человека возбудителями (вирусами, микробами, риккетсиями, грибами и простейшими).

Острое воспаление миокарда в основном связано с непосредственным воздействием инфекционных агентов на сердечную мышцу, хроническое - с прямым патологическим влиянием инфекции и с ее опосредованным воздействием на миокард через иммунные механизмы.

# Этиология и патогенез

Инфекционный процесс, приводящий к формированию хронических миокардитов, чаще всего имеет генерализованный характер и обусловлен возбудителями, развивающимися внутриклеточно. Внутриклеточные возбудители являются основной причиной хронического течения миокардитов.

После проникновения вируса в клетку угнетается функция клеток-хозяев, что связано с биосинтезом и репликацией вирусов.

В ответ на проникновение вируса в организм и сердечную мышцу активизируются защитные механизмы. Увеличивается выработка интерферонов, которые сдерживают проникновение вируса в неповрежденные кардиомиоциты, активируются макрофаги, Т- и В-лимфоциты и моноциты.

# Этиология и патогенез

Активированные лейкоциты фиксируются на поверхности поврежденных вирусом кардиомиоцитов посредством адгезивных молекул.

После адгезии на поверхности миоцита цитотоксических Т-лимфоцитов и Т-киллеров последние выделяют перфорин, находящийся в цитоплазматических гранулах, который инициирует развитие цитолиза поврежденной клетки.

Адгезивные молекулы после взаимодействия с цитотоксическими Т-лимфоцитами могут приобретать свойства неоантигенов.

# Этиология и патогенез

Некоторые кардиальные белки, например, митохондриальный переносчик АДФ/АТФ (аденозин-нуклеотидный транслокатор) по своей структуре близки к белкам мембран вирусов и бактерий и в силу этого также могут приобретать свойства аутоантигенов.

# Этиология и патогенез

Некоторые кардиальные белки, например, митохондриальный переносчик АДФ/АТФ (аденозин-нуклеотидный транслокатор) по своей структуре близки к белкам мембран вирусов и бактерий и в силу этого также могут приобретать свойства аутоантигенов.

# Этиология и патогенез

Таким образом, адгезивные молекулы, аденозин-нуклеотидный транслокатор и другие белки цитоскелета (актин, миозин, десмин, виметин и др., а также  $\beta$ -адренорецепторы) начинают выступать, как кардиальные антигены или неоантигены.

Их экспрессия провоцирует выработку Т- и В-лимфоцитов и специфических аутоантител (антитела к митохондриям, адренорецепторам, актину, миозину, транспортным белкам АТФ).

Иммунный ответ, направленный на ограничение репликации вируса в миокарде и его элиминацию, может приводить к аутоиммунным реакциям и хронизации воспаления.

# Этиология и патогенез

Возбудитель, спровоцировавший аутоиммунный каскад, может быть либо фагоцитированным и элиминироваться, либо остаться персистировать в миокарде.

Некоторые вирусы и внутриклеточные микроорганизмы (вирусы герпеса, Эпштейна-Барра, гепатита В и С, токсоплазмы, хламидии) способны к длительной латентной персистенции, что запускает патологический круг с повторным поражением миоцитов и последующими аутоиммунными реакциями.

# Этиология и патогенез

В течение многих месяцев или лет в патологический процесс, связанный с персистенцией возбудителя и аутоиммунными реакциями, вовлекаются все новые кардиомиоциты, а на месте предшествующего воспаления формируется миокардитический кардиосклероз.

Следовательно, основными особенностями, обуславливающими развитие именно хронического, а не острого варианта воспаления миокарда являются:

- ❖ внутриклеточный характер возбудителя, способный персистировать в ткани миокарда;
- ❖ развитие аутоиммунных реакций (сенсibilизация лимфоцитов к ткани миокарда, с увеличением выработки антикардиальных антител и  $\alpha$ -ФНО).

# Этиология и патогенез

Возбудитель, спровоцировавший аутоиммунный каскад, может быть фагоцитированным и элиминироваться или остаться персистировать в миокарде.

Некоторые вирусы и внутриклеточные микроорганизмы (вирусы герпеса, Эпштейна-Барра, гепатита В и С, токсоплазмы, хламидии) способны к длительной латентной персистенции, что запускает патологический круг с повторным поражением миоцитов и последующими аутоиммунными реакциями.

## Этиология и патогенез

Большую роль в развитии патологического иммунного ответа играют провоспалительные цитокины, которые вырабатываются иммунокомпетентными клетками.

Провоспалительные цитокины обеспечивают мобилизацию и активацию клеток - участников воспаления. При миокардитах большое патогенетическое значение имеет цитокин интерлейкин-8 (Ил-8), который усиливает адгезию нейтрофилов и цитотоксических лимфоцитов на клетках эндотелия и миокарда и их дегрануляцию.

# Этиология и патогенез

Важным является то, что фиброз, вызванный активацией  $\alpha$ -ФНО в миокарде, может иметь не только заместительный (на месте погибших кардиомиоцитов), но и избыточный характер, поскольку периваскулярный и околоклеточный процессы не имеют физиологической роли, а носят патологический характер.

В многочисленных исследованиях было доказано, что  $\alpha$ -ФНО также может самостоятельно вызывать повреждение миокарда. В ходе иммунных реакций в миокарде высвобождаются многие биологически активные вещества (простагландины, кинины, серотонин, гистамин, ацетилхолин и др.), способствующие повышению проницаемости сосудов и вызывающие отек, геморрагии и гипоксию.

# Алгоритм диагностики

Несмотря на множество клинических симптомов, изменений лабораторных и инструментальных показателей, в большом числе случаев диагноз устанавливается лишь после тщательного анализа результатов обследования, при этом существенное значение имеют опорные клинико-инструментальные критерии заболевания.

Наиболее известными являются схемы клинико-инструментальной диагностики миокардита NYHA (1964, 1973) и J.H. Coodwin.

# Алгоритм диагностики

На начальном этапе диагностики можно пользоваться схемой клинической диагностики миокардитов, предложенной Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов (NYHA 1964, 1973).

Однако следует учесть, что этому диагностическому алгоритму около 35 лет и основывается он на косвенных клинико-инструментальных критериях.

# Алгоритм диагностики

По этим алгоритмам диагноз устанавливается на основе комбинации неспецифических клинико-лабораторных и инструментальных критериев воспаления и синдрома поражения миокарда при наличии перенесенной инфекции.

Однако они не лишены существенных недостатков, поскольку не позволяют судить о протяженности воспалительной инфильтрации и наличии миокардитического кардиосклероза.

# Алгоритм диагностики

Схема клинической диагностики миокардитов,  
предложенная НУНА (1964, 1973)

Критерии диагностики:

- ❖ Связь с перенесенной инфекцией, доказанная клинически и лабораторными данными:
  - ❑ выделение возбудителя,
  - ❑ результаты реакции нейтрализации,
  - ❑ реакции связывания комплемента,
  - ❑ реакция гемагглютинации,
  - ❑ ускорение СОЭ,
  - ❑ появление С-реактивного белка.

# Алгоритм диагностики

Схема клинической диагностики миокардитов,  
предложенная НУНА (1964, 1973)

Критерии диагностики:

## ❖ Признаки поражения миокарда

### Большие признаки:

- ❑ патологические изменения на ЭКГ (нарушения реполяризации, нарушения ритма и проводимости);
- ❑ повышение концентрации в крови кардиоселективных ферментов и белков (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, тропонин Т);
- ❑ увеличение размеров сердца по данным рентгенографии или эхокардиографии;
- ❑ застойная недостаточность кровообращения;
- ❑ кардиогенный шок.

# Алгоритм диагностики

Схема клинической диагностики миокардитов,  
предложенная НУНА (1964, 1973)

Критерии диагностики:

## ❖ Признаки поражения миокарда

### Малые признаки:

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

Диагноз миокардита правомочен при сочетании предшествующей инфекции с одним большим и двумя малыми признаками.

# Алгоритм диагностики

Схема обследования больных состоит из четырех комплексов методов, сгруппированных в диагностические направления:

- ❑ верификация повреждения кардиомиоцитов и иммунного воспаления;
- ❑ верификация нарушения электрической и механической функций сердца;
- ❑ выявление воспалительной инфильтрации (и ее протяженности) и фиброза в миокарде;
- ❑ выявление этиологических факторов (обнаружение вирусов и бактерий, очагов хронической инфекции).

# Алгоритм диагностики

Основой для начала диагностических исследований является постановка **предварительного диагноза** миокардита на основании данных анализа жалоб, анамнеза и физикального обследования.

**Окончательный диагноз** устанавливался при исключении других синдромосходных заболеваний (ИБС, невоспалительные кардиомиопатии, ревматическое поражение сердца, соединительнотканые дисплазии, пороки сердца, миокардиодистрофии на фоне эндогенных интоксикаций, эндокринной патологии, анемий и др.).

# Клиника

Клиническая картина заболевания зависит от выраженности воспаления и миокардитического кардиосклероза и варьирует от малосимптомного течения до жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма, тяжелой ХСН и внезапной смерти.

Острый миокардит развивается во время инфекционного процесса в организме.

Хроническое воспаление мышцы сердца начинается отчетливо через 2-3 недели после перенесенной инфекции, но чаще больные затрудняются указать время начала заболевания, но при этом все же связывают ухудшение состояния на фоне переносимых инфекций или переохлаждений.

# Клиника

Миокардиты характеризуются наличием большого количества жалоб у пациентов и сопровождаются разнообразными нарушениями сердечного ритма, а также развитием не связанной с поражением клапанного аппарата ХСН.

## Основные жалобы:

- ❑ боли в области сердца различной интенсивности, локализации и продолжительности, возникающие у 50-80% больных,
- ❑ сердцебиение (30-70%),
- ❑ перебои в работе сердца (25-60%),
- ❑ одышка при физической нагрузке и в покое (40-60%),
- ❑ рецидивирующая субфебрильная лихорадка (10-25%),
- ❑ отеки на нижних конечностях (5-15%)

# Клиника

При объективном обследовании выявляют:

- ❑ бледность кожных покровов (30-50%),
- ❑ акроцианоз (5-10%),
- ❑ лимфоаденопатия (20-40%),
- ❑ увеличение размеров сердца (10-30%),
- ❑ тахикардия (20-50%),
- ❑ приглушение сердечных тонов (10-30%),
- ❑ ритм галопа (5-20%).

# Клиника

Уровень АД зависит от степени поражения миокарда и от его исходных значений.

При тяжелом поражении мышцы сердца САД понижается, а ДАД повышается. В период выздоровления АД может повышаться (как САД, так и ДАД).

Признаки ХСН выявляются у 15-36% больных миокардитом.

При хроническом воспалительном поражении миокарда проявления ХСН связаны с протяженностью лейкоцитарной инфильтрации в миокарде, патологическим ремоделированием ЛЖ (увеличением диастолических размеров сердца и индекса массы миокарда) и выраженностью миокардитического кардиосклероза .

# Особенности течения

Острый миокардит может иметь и исключительно первичный характер. В таких случаях в воспалительный процесс нередко вовлекаются листки перикарда, и на первый план в клинической картине выходит **перикардит**.

Как правило, острые миокардиты, несмотря на яркие клинические проявления, обусловленные тотальным вовлечением в патологический процесс сердца (вплоть до развития кардиогенного шока), в случае прекращения воспалительного процесса имеют благоприятный исход и не приводят к развитию ХСН.

# Дифференциальная диагностика

Следует отметить, что для миокардитического кардиосклероза, дилатационной кардиомиопатии и дистрофии миокарда зачастую характерны одни и те же признаки, за исключением непосредственной связи с перенесенной инфекцией и лабораторных признаков воспалительной реакции, однако у этих пациентов могут быть очаги хронической инфекции (одонтогенная инфекция, хронический тонзиллит или гайморит), что не исключает воспалительного поражения сердечной мышцы.

# Дифференциальная диагностика

Поэтому для практической работы крайне необходимы высокоинформативные, специфичные только для миокардита инструментальные признаки, способные показать выраженность воспаления в миокарде и определить его последствия в виде миокардитического кардиосклероза.

# Инструментальная диагностика

На рентгенограмме органов грудной клетки у 15-30% больных миокардитом отмечается увеличение тени сердца и усиление легочного рисунка за счет венозного застоя, что косвенно свидетельствует о снижении сократительной способности миокарда.

**Изменения, выявляемые при электрокардиографии** ЭКГ изменения при миокардитах наблюдаются у 50-90% больных, они неспецифичны и могут быть обусловлены как воспалительной инфильтрацией, так и миокардитическим кардиосклерозом и дистрофией кардиомиоцитов.

# Инструментальная диагностика

В зависимости от локализации воспалительного процесса отмечается значительная вариабельность изменений на ЭКГ.

Суточное мониторирование ЭКГ позволяет регистрировать у больных миокардитом преходящие нарушения ритма и проводимости.

Если патологические изменения на ЭКГ регистрируются в 30-50% случаев, то при проведении суточного мониторирования ЭКГ они выявляются у 70-90% больных.

# Инструментальная диагностика

## Структура нарушений ритма и проводимости:

- ❑ реполяризационные изменения (62%),
- ❑ синусовая тахикардия (51%),
- ❑ блокады ножек пучка Гиса (46%),
- ❑ частая наджелудочковая экстрасистолия (39%),
- ❑ синусовая брадикардия (38%),
- ❑ частая желудочковая экстрасистолия (32%),
- ❑ миграция водителя ритма (33%),
- ❑ фибрилляция предсердий (26%),
- ❑ желудочковая тахикардия (18%),
- ❑ атриовентрикулярная блокада (9%).

# Инструментальная диагностика

Установлено, что одни нарушения ритма и проводимости связаны преимущественно с признаками воспаления, а другие - с преобладанием процессов фиброза.

**В дебюте воспаления миокарда** более характерными являются атриовентрикулярная блокада, синусовая тахикардия и миграция водителя ритма.

**В развернутой стадии процесса** - наджелудочковая и желудочковая экстрасистолии и желудочковая тахикардия.

**Для рецидивов воспаления** на фоне выраженного фиброза - блокады ножек пучка Гиса (нередко транзиторного характера).

# Инструментальная диагностика

В редких случаях (0,5-3%) миокардит может стать причиной развития **крупных очагов некроза**.

В подобных случаях на ЭКГ в динамике отмечаются изменения, характерные для развития крупноочагового некроза миокарда в соответствующих отведениях (формируется патологический комплекс QS)

# Инструментальная диагностика

## Изменения, выявляемые при ЭхоКГ

Косвенными признаками **воспалительного** поражения миокарда могут являться дилатация камер сердца (**кардиомегалия**), снижение систолической функции (фракции выброса - ФВ) и наличие жидкости в полости перикарда. Дилатация камер сердца может быть равномерной или аневризматической.

**Аневризматическое расширение левого желудочка (ЛЖ)** при миокардитах в основном связано с развитием крупноочагового миокардитического кардиосклероза. Увеличение систолических и диастолических размеров ЛЖ может сопровождаться компенсаторной гипертрофией миокарда.

# Инструментальная диагностика

## Изменения, выявляемые при ЭхоКГ

Важным показателем, позволяющим объективно отслеживать увеличение камер сердца при динамическом наблюдении, является **индекс сферичности**.

В норме он составляет 1,8-1,6; снижение этого показателя в динамике ниже 1,5 свидетельствует о прогрессирующей дилатации ЛЖ.

При воспалительном поражении миокарда в 10-20% случаев на ЭхоКГ выявляется сопутствующий **перикардит** в виде сепарации листов перикарда в систолу.

Редко перикардит бывает «сухим» (1-3%) с характерными аускультативными феноменами, в основном это экссудативный перикардит с незначительным количеством жидкости (с расхождением листов перикарда в области задней стенки ЛЖ до 1,0 см).

# Инструментальная диагностика

В 25-40% случаев у больных миокардитом снижается систолическая функция ЛЖ (ФВ), а изменение диастолической функции ЛЖ выявляется у 35-50%.

Расширение камер сердца и систолическая дисфункция в большей степени зависят от длительности заболевания и выраженности миокардитического кардиосклероза и, в меньшей степени, - от воспалительной инфильтрации.

Нарушение диастолической функции ЛЖ при миокардите отмечается при комбинации нескольких факторов: воспалительной инфильтрации в миокарде, миокардитического кардиосклероза и увеличении индекса массы миокарда ЛЖ.

# Лабораторная диагностика

## Доказательство повреждения кардиомиоцитов и наличия иммуновоспалительного процесса

Воспаление сердечной мышцы влечет за собой изменение биохимических и иммунологических показателей крови.

Отмечается повышение концентрации кардиоспецифических ферментов и белков миокарда: креатинфосфокиназы (КФК), ее сердечного изоэнзима (КФК-МВ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), тропонина Т и I.

Учитывая то, что разрушение кардиомиоцитов при миокардитах не столь значительно, как например, при инфаркте миокарда, повышение КФК, КФК-МВ и ЛДГ выявляется только у 25-40% больных.

# Лабораторная диагностика

## Доказательство повреждения кардиомиоцитов и наличия иммуновоспалительного процесса

У больных миокардитом отмечается изменение белкового состава крови:

$\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов, повышается концентрация сиаловой кислоты, С-реактивного белка, фибриногена.

Повышение биохимических маркеров воспаления отмечается у 25-60% больных миокардитом, но, как правило, затрагивает только 1-2 лабораторных теста.

У больных миокардитом отмечается изменение белкового состава крови:  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов, повышается концентрация сиаловой кислоты, С-реактивного белка, фибриногена.

# Лабораторная диагностика

## Доказательство повреждения кардиомиоцитов и наличия иммуновоспалительного процесса

Одним из наиболее чувствительных лабораторных тестов считается реакция торможения миграции лимфоцитов (РТМЛ) с сердечным антигеном, которая изменяется у 70% больных. При миокардите увеличивается содержание продуктов перекисного окисления липидов и снижается уровень антиоксидантных ферментов в периферической крови. При миокардите чувствителен тест дегрануляции базофилов (ТДБ), отражающий процентное содержание дегранулированных форм в периферической крови.

# Лабораторная диагностика

Важно в диагностическом процессе использовать иммунологические тесты, свидетельствующие о поражении миокарда, т.к. иммунные изменения сохраняются достаточно длительное время - до 1,5 лет и более.

У 40% больных миокардитом в сыворотке крови выявляются **кардиальные антигены** (являющиеся аутоантигенами), которые циркулируют до 4 месяцев, а у 70% пациентов выявляются антикардиальные антитела к различным белкам цитоскелета кардиомиоцита, находящиеся в циркуляции до 1,5 лет.

# Лабораторная диагностика

Отмечается гиперчувствительность лимфоцитов к ткани миокарда, которая может быть выявлена в реакции торможения миграции лимфоцитов с кардиальным антигеном (РТМЛ).

Из неспецифических иммунологических тестов целесообразно отслеживать повышение концентрации интерлейкинов 1 $\beta$ , 8, 10,  $\alpha$ -ФНО, адгезивных молекул, IgM, IgG, IgA и ЦИК, которые являются показателями острого или хронического иммунного воспаления.

# Лабораторная диагностика

Изменения лабораторных и иммунологических тестов при хроническом воспалительном процессе в мышце сердца протекают стадийно.

**Начальная стадия заболевания (длительность  $10 \pm 5$  мес.)** характеризуется распространенной лейкоцитарной инфильтрацией в миокарде без нарушения перфузии (кардиосклероз пока не выражен) и сопровождается повышением концентрации кардиоселективных ферментов, биохимических маркеров воспаления, высвобождением и поступлением в кровоток кардиальных антигенов, а также - минимальным уровнем спонтанной и индуцированной продукции  $\alpha$ -ФНО при максимальном индексе стимуляции Ил-8.

# Инструментальная диагностика

Следующая стадия заболевания (длительность  $18 \pm 9$  мес.) связана со специфическим иммунным ответом на кардиальные антигены, при этом отмечается накопление в циркуляции специфических антикардиальных антител и сенсibilизированных к кардиальному антигену лимфоцитов.

Этой стадии хронического миокардита соответствует ограниченный характер накопления меченых лейкоцитов в миокарде и появление фиброза.

# Инструментальная диагностика

Третья стадия (длительность  $32 \pm 12$  мес.) характеризуется отчетливым развитием фиброза при минимальной воспалительной инфильтрации в сердечной мышце.

Для этой стадии миокардита типично наличие в крови специфических антител к миокарду, повышение спонтанной и индуцированной продукции  $\alpha$ -ФНО при минимальном Ил-8. При этом параллельно отмечаются нарушение систолической, диастолической функции ЛЖ, реполяризационные изменения и блокады ножек пучка Гиса.

# Инструментальная диагностика

## Верификация воспаления и фиброза в миокарде

При остром миокардите воспаление, дистрофия и кардиосклероз являются последовательными процессами.

При миокардитах хронического течения воспаление, дистрофия и кардиосклероз, за исключением самой ранней стадии процесса, являются параллельными патологическими процессами, происходящими в миокарде. Так, в одном гистологическом препарате можно обнаружить все эти изменения одновременно.

# Инструментальная диагностика

## Верификация воспаления и фиброза в миокарде

Выраженность (протяженность) воспалительной инфильтрации во многом определяется фазой воспалительного процесса. Она имеет максимальную распространенность (что соответствует понятию «диффузный миокардит») в дебюте заболевания и в период его рецидивов.

Стихание же клинических проявлений воспалительного процесса сопровождается значительным сокращением площади инфильтрации в миокарде и ее своеобразным «рассыпанием» на отдельные зоны, что, соответствует понятию «очаговый миокардит».

# Инструментальная диагностика

## Верификация воспаления и фиброза в миокарде

Определение соотношения выраженности процессов воспаления и кардиосклероза важно, так как клиническая картина хронического миокардита в значительной степени зависит от их баланса.

Миокардит без выраженного кардиосклероза, особенно у больных молодого возраста, очень часто протекает малосимптомно (незначительные кардиалгии, изменение кардиоселективных ферментов и нарушения ритма), а манифестировать заболевание может только при его значимом развитии.

# Инструментальная диагностика

## Верификация воспаления и фиброза в миокарде

При миокардите могут обнаруживаться признаки невоспалительных форм поражения миокарда, на первый план выходят проявления ХСН, что существенно затрудняет диагностику.

Референтными методами обнаружения воспаления и фиброза являются методы морфометрии миокарда:

- биопсия эндомиокарда с последующим гистологическим изучением микропрепаратов;
- томосцинтиграфия миокарда с «воспалительными» и кардиотропными радиофармпрепаратами;
- магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием и ультразвуковая денситометрия

# Эндомиокардиальная биопсия

Одним из методов диагностики воспалительной инфильтрации и фиброза в мышце сердца является эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ).

Для морфологического подтверждения диагноза считается необходимым взять от 3 до 7 биоптатов сердца (но не менее 3).

При миокардитах в биоптатах сердца обнаруживаются специфические и неспецифические изменения.

Основным морфологическим признаком воспаления является **клеточная инфильтрация**, которая может состоять из лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов и гистиоцитов.

# Эндомиокардиальная биопсия

Помимо воспалительной инфильтрации, в биоптатах можно выявить неспецифические изменения:

- ❑ отек межклеточного пространства,
- ❑ полнокровие сосудов микроциркуляторного русла,
- ❑ набухание эндотелия,
- ❑ дистрофические изменения кардиомиоцитов,
- ❑ миокардитический кардиосклероз.

# Эндомиокардиальная биопсия

Оценку результатов биопсии сердца проводят по критериям Далласской морфологической классификации миокардита.

При **первичной эндомиокардиальной биопсии** различают:

- ❑ а) активный миокардит с фиброзом или без фиброза;
- ❑ б) пограничный миокардит с фиброзом
- ❑ или без фиброза (в этом случае возможна повторная биопсия);
- ❑ в) отсутствие миокардита.

# Эндомиокардиальная биопсия

При **повторной эндомиокардиальной биопсии** выделяют:

- ❑ а) продолжающийся миокардит с фиброзом или без него;
- ❑ б) разрешающийся миокардит с фиброзом или без него;
- ❑ в) разрешившийся миокардит с фиброзом или без него.

## Количественные морфометрические критерии

- ❑ активного миокардита заключаются в обнаружении 14 лимфоцитов и более в поле зрения (при увеличении микроскопа в 400 раз),
- ❑ пограничного - от 5 до 14 клеток воспаления в поле зрения,
- ❑ при отсутствии миокардита - в поле зрения находят менее 5 клеток.

# Эндомиокардиальная биопсия

В соответствии с Марбургским соглашением Комитета экспертов ВОЗ (1997) рекомендовано выделять:

- активный миокардит с фиброзом или без фиброза,
- хронический миокардит с фиброзом или без него,
- отсутствие миокардита.

Отличие новых морфологических критериев от Далласских заключается в том, что оценка гистологического препарата проводится не в одном поле зрения, а на площади  $1 \text{ мм}^2$ , т.е. количество клеток воспаления при активном миокардите должно быть не менее 14 на площади  $1 \text{ мм}^2$ .

# Эндомиокардиальная биопсия

Следует учитывать, что ЭМБ не дает полной гарантии постановки диагноза, поскольку достаточно высока вероятность забора неизмененной ткани и получения «ложно-отрицательного» результата.

Опыт многих авторов показывает, что ЭМБ подтверждает клинический диагноз миокардита только в 17-50% случаев.

# Эндомиокардиальная биопсия

Для верификации хронического миокардита проводят иммуногистохимические исследования для определения специфических Т-лимфоцитов (CD-45) в мышце сердца, которые являются признаком именно хронического характера воспаления.

## Томосцинтиграфия сердца

Для определения наличия и протяженности лейкоцитарной инфильтрации в мышце сердца используется томосцинтиграфия сердца с радиофармпрепаратами (РФП), тройными к элементам воспаления.

К этим РФП относят цитрат галлия-67 ( $^{67}\text{Ga}$ ), аутолейкоциты, меченные технецием-99m ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ) или индием-111-оксимом ( $^{111}\text{In}$ ), антитела к миозину, меченные  $^{111}\text{In}$ .

# Компьютерная томография сердца

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография сердца (ОФЭКТ) позволяет получать качественные многомерные изображения миокарда с толщиной каждого томографического скана до 0,88 см, и, таким образом, по серии компьютерных срезов сердца определить наличие и протяженность лейкоцитарной инфильтрации в миокарде.

# Инструментальная диагностика

Таким образом, радиоизотопная диагностика в комплексе из двух исследований (определение воспалительной инфильтрации и перфузии миокарда) позволяет оценить наличие воспалительной инфильтрации в миокарде, а также определить нарушение перфузии, связанной с развитием миокардитического кардиосклероза.

По результатам радиоизотопного обследования больных хроническим инфекционно-обусловленным миокардитом распространенная или ограниченная лейкоцитарная инфильтрация в сердечной мышце определялась у 82% больных, а у 18% пациентов отчетливого накопления воспалительного РФП в мышце сердца выявлено не было, несмотря на наличие других клинико-инструментальных синдромов, свидетельствующих в пользу воспалительного поражения сердечной мышцы .

# Инструментальная диагностика

Помимо воспалительной инфильтрации, у 53% пациентов выявлены перфузионные нарушения, что можно расценивать, как эквивалент миокардитического кардиосклероза.

Сочетание лейкоцитарной инфильтрации в сердечной мышце с перфузионными нарушениями чаще всего по клинической картине соответствовало рецидиву хронического миокардита.

# Магнитно-резонансная томография сердца

Методика магнитно-резонансной томографии сердца (МРТ) с контрастированием парамагнитными контрастирующими препаратами также позволяет визуализировать участки внеклеточной воды, что характерно для отека ткани миокарда. Для определения воспалительной инфильтрации в миокарде сначала необходимо выполнить первичную МРТ сердца, затем внутривенно ввести парамагнитный контраст (соли гадолиния) и через 10-30 минут провести повторное магнитно-резонансное исследование. Контраст избирательно накапливается в участках внеклеточной воды и изменяет резонансные свойства тканей.

Таким образом, по серии изображений миокарда до и после контрастирования можно судить о локализации и протяженности воспалительной инфильтрации в миокарде.

# Ультразвуковая денситометрия миокарда

Одним из самых простых и в перспективе доступных методов оценки плотности миокарда является ультразвуковая денситометрия, позволяющая сделать заключение о наличии отека (воспаления) и фиброза.

В норме значения плотности миокарда в диастолу составляют 11 ед., с колебаниями от 9 до 13 ед.

При отеке в миокарде эхоплотность сердечной мышцы снижается, а при фиброзе - повышается. Вторым показателем, позволяющим судить о наличии отека и фиброза в миокарде - расчетный коэффициент соотношения плотности миокарда в диастолу и в систолу - систоло-диастолическое соотношение (СДС).

# Ультразвуковая денситометрия миокарда

В норме показатель СДС составляет от +30 до +45%, а у больных с отеком в миокарде (гипотиреоз, миокардит) СДС снижается до +5 или +10%, а у больных с фиброзом в миокарде (кардиосклероз любого генеза) оно приобретает отрицательное значение от -19 до -31%.

Учитывая то, что при хроническом миокардите в сердце имеется воспаление и фиброз одновременно, чувствительность и специфичность акустического метода для диагностики каждого патологического синдрома составляет около 50%.

Отек и фиброз не являются специфическими проявлениями только для миокардита эти морфологические синдромы встречаются при многих других заболеваниях.

При проведении начальной диагностики органических поражений в миокарде и функциональных заболеваний у лиц молодого возраста, когда нет патологических изменений в мышце сердца, метод эходенситометрии может оказаться особенно полезным.

## Выявление этиологических факторов

При комплексном обследовании больных миокардитом серьезное внимание следует уделить выявлению причин, вызывающих и поддерживающих воспаление в сердечной мышце. Окончательное решение об объеме микробиологического обследования и методах диагностики принимает лечащий врач.

**Диагностический поиск необходимо проводить по трем основным направлениям:**

- ❑ непосредственное выделение возбудителя;
- ❑ обследование на наличие в крови антигенов и специфических антител как острых, так и хронических инфекционных патогенов;
- ❑ целенаправленное выявление очагов хронической инфекции.

## Выявление этиологических факторов

В случаях манифестации миокардита после перенесенного острого респираторного заболевания следует провести обследование на наличие в крови антигенов и антител к кардиотропным вирусам: энтеровирусам, вирусам гриппа А и Коксаки.

Если признаки миокардита появились после перенесенного острого тонзиллита, целесообразно проведение посевов слизи из носоглотки на наличие патогенных стрептококков, стафилококков и возбудителей дифтерии.

## Выявление этиологических факторов

Параллельно следует определять антитела к возбудителям. При появлении признаков миокардита после кишечных инфекций следует проводить посевы кала на дизентерийную группу, сальмонеллезы, брюшной тиф и паратифы с обязательным исследованием крови на специфические антитела к этим возбудителям.

Если больной отмечает летучие или упорные артралгии, необходимо дополнительное обследование для исключения заболеваний соединительной ткани, а также проводить микробиологическое обследование на наличие хламидийной инфекции и клещевого боррелиоза.

Однако не всегда (даже при острых миокардитах) удастся верифицировать возбудителя инфекции.

## **Выявление этиологических факторов**

Сложнее диагностировать миокардит, вызванный возбудителями хронических инфекций, - вирусы простого герпеса, вирусы Эпштейна-Барра, боррелии, токсоплазмы, хламидии, цитомегаловирусы, вирусы гепатита В и С.

Эти внутриклеточные инфекционные агенты в самых различных комбинациях могут длительное время персистировать в организме без каких-либо клинических проявлений.

Их негативное влияние на состояние клеточного и гуморального иммунитета в комбинации с факторами в обычных условиях, не имеющих самостоятельного значения (переутомление, стресс, переохлаждение), создает благоприятные условия для развития миокардита.

## Выявление этиологических факторов

Одновременное обнаружение в ткани сердца (или в организме в целом) признаков присутствия сразу нескольких таких возбудителей позволяет предполагать возможность ассоциированного инфекционного воздействия на миокард. Арсенал микробиологических методик достаточно широк.

В настоящее время «золотым стандартом» в лабораторной диагностике инфекций считается метод выделения возбудителя *in vitro*, что позволяет установить серотип микроорганизма и определить его чувствительность к антибактериальным и противовирусным препаратам.

Наиболее популярным методом выделения ДНК любого возбудителя из крови больного является полимеразная цепная реакция.

# Выявление этиологических факторов

Помимо выявления жизнеспособного возбудителя и его антигенов, этиологическая диагностика включает определение в крови специфических антител к инфекционному агенту.

Для этого используются иммуноферментный анализ, реакция агглютинации, связывания комплемента и пр.

Целенаправленное выявление очагов хронической инфекции (тонзиллит, гайморит, кариес, периодонтит, аднексит, простатит и др.) с последующей их санацией может способствовать лечению больных.

## Диагностика очагов хронической инфекции

Диагностика очагов хронической инфекции, как правило, требует дополнительного инструментального обследования (рентгенография придаточных пазух носа, УЗИ органов брюшной полости и малого таза). Необходимо также привлекать к осмотрам специалистов-консультантов - стоматологов, оториноларингологов, урологов, гинекологов.

Очаговая хроническая инфекция любой локализации вызывает повышенную сенсбилизацию лейкоцитов к различным тканям организма и, тем самым, создает все условия для перекрестных иммунных реакций, которые в дальнейшем могут приобретать аутоиммунную направленность и поддерживать воспалительный процесс в миокарде.

# Течение и исходы миокардита

Острый миокардит может иметь и исключительно первичный характер. В таких случаях в воспалительный процесс нередко вовлекаются листки перикарда, и на первый план в клинической картине выходит **перикардит**.

Как правило, острые миокардиты, несмотря на яркие клинические проявления, обусловленные тотальным вовлечением в патологический процесс сердца (вплоть до развития кардиогенного шока), в случае прекращения воспалительного процесса имеют благоприятный исход и не приводят к развитию ХСН.

## Течение и исходы миокардита

В 25-30% случаев заболевание имеет рецидивирующее течение с исходом каждого эпизода воспаления в кардиосклероз и с неуклонным прогрессированием ХСН.

В 10-15% миокардит имеет медленное непрерывно прогрессирующее течение.

# Течение и исходы миокардита

К неблагоприятным факторам, влияющим на исход миокардитов, относятся следующие:

- ❑ снижение ФВ ЛЖ менее 35%;
- ❑ увеличение диастолических размеров ЛЖ более 65 мм;
- ❑ уменьшение индекса сферичности ЛЖ менее 1,4;
- ❑ нарастание индекса массы миокарда ЛЖ;
- ❑ ХСН III-IV функционального класса (ФК);
- ❑ признаки крупноочагового миокардитического кардиосклероза (комплекс QS на ЭКГ и аневризма ЛЖ на ЭхоКГ);
- ❑ повышение центрального венозного давления выше 25 мм водного столба.

## Течение и исходы миокардита

Существует три основных варианта течения хронических инфекционно-обусловленных миокардитов:

- ❑ прекращение воспалительного процесса с формированием различной степени выраженности кардиосклероза;
- ❑ медленно прогрессирующий воспалительный процесс с параллельным формированием фиброзной ткани и постепенным развитием дилатации камер сердца;
- ❑ повторные клинически отчетливые обострения процесса воспаления, как правило, сопровождающиеся неуклонным развитием сердечной недостаточности.

# Течение и исходы миокардита

Признаки стойкой клинико-лабораторной ремиссии воспалительного процесса в миокарде:

- ❑ отсутствие прогрессирования дилатации камер сердца,
- ❑ увеличение ФВ,
- ❑ стабилизация признаков ХСН,
- ❑ стабилизация нарушений ритма и проводимости,
- ❑ отсутствие в крови кардиальных антигенов и адгезивных молекул,
- ❑ снижение концентрации антител к миокарду, интерлейкинов и  $\alpha$ -ФНО,
- ❑ отсутствие лейкоцитарной инфильтрации в миокарде.

# Течение и исходы миокардита

На фоне проводимой терапии примерно у 60% пациентов отмечается улучшение состояния и обратная динамика лабораторных и инструментальных показателей.

О прекращении активного воспалительного процесса можно говорить не ранее, чем через 6-12 месяцев после окончания последнего курса лечения, т.к. течение миокардита может быть волнообразным с периодами обострений и ремиссий.

# Лечение и реабилитация

Лечение и реабилитация больных миокардитом предполагает проведение длительной, последовательной и многоэтапной терапии и лечебно-восстановительных мероприятий, сначала в стационаре, а затем в санатории или в поликлинике.

Стационарный этап лечения и реабилитации составляет от 3 до 8 недель в зависимости от тяжести состояния.

# Лечение и реабилитация

Необходимо проведение следующих мероприятий:

- ❑ медикаментозная терапия,
- ❑ санация очагов хронической инфекции,
- ❑ начальная физическая реабилитация.

Для купирования всех патологических проявлений заболевания проводится этиотропная, иммунокорригирующая, противовоспалительная, антигистаминная, метаболическая цитопротективная терапия, назначение дезагрегантов и препаратов, уменьшающих активность ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпато-адреналовой систем.

# Лечение и реабилитация

Этиотропное лечение миокардитов, вызванных бактериями, требует назначения антибиотиков (цефалоспоринов III поколения).

Наличие хронических внутриклеточных патогенов (вирусы Коксаки, простого герпеса 1 и 2 типов, Эпштейна-Барра, цитомегаловирусы, аденовирусы, хламидии, токсоплазмы) предопределяет другой подход к этиотропной терапии.

В этих случаях необходимо прибегать к повторным курсам антибиотиков (макролиды, фторхинолины) в сочетании с экзогенными интерферонами и индукторами эндогенного интерферона (неовир, виферон). Экзогенный интерферон является единственно эффективным средством в случае вирусного поражения миокарда.

# Лечение и реабилитация

Для купирования воспалительной реакции необходимо применение противовоспалительных и антигистаминных средств. Больным назначают короткие курсы нестероидных противовоспалительных препаратов (метиндол, диклофенак и др.) в средних терапевтических дозах на 2-3 недели параллельно с антигистаминными средствами (супрастин, тавегил).

В дальнейшем целесообразно длительное применение делагила (до 4-6 мес.) при лечении системных заболеваний соединительной ткани.

С первых дней в схему лечения должны включаться дезагреганты (аспирин-кардио, тромбо-асс или трентал), а также препараты, замедляющие процессы ремоделирования и фиброзирование миокарда, - это ингибиторы АПФ,  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол сукцинат) и антагонисты альдостерона (верошпирон).

# Лечение и реабилитация

При миокардитах всегда имеются дистрофические изменения кардиомиоцитов. Поскольку при хронических миокардитах, связанных с длительным существованием внутриклеточной инфекции, практически всегда возникают перекрестные аутоиммунные реакции, необходимо проводить иммунокорригирующую терапию.

В качестве иммунокоррекции (для удаления кардиальных антигенов, антител к миокарду,  $\alpha$ -ФНО адгезионных молекул) целесообразно проведение повторных сеансов плазмафереза, коротких курсов глюкокортикоидов и индукторов интерферона.

# Лечение и реабилитация

Метаболическая терапия является обязательной при комплексном лечении больных, она направлена на оптимизацию процессов образования и расхода энергии и нормализацию баланса свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты.

Для уменьшения расхода АТФ больному показан постельный режим на 1-2 недели (на период этиотропной терапии). Для увеличения синтеза макроэргов в кардиомиоцитах назначают внутривенные инфузии «поляризующей» инсулин-глюкозо-калиевой смеси, цитохрома-С (фермент дыхательной цепи).

# Лечение и реабилитация

**Метаболическая терапия** должна начинаться до назначения антибиотиков и противовирусных средств, т.к. с началом этиотропной терапии состояние больных может ухудшаться, что выражается в увеличении тяжести нарушений ритма и функционального класса ХСН.

Ухудшение состояния больных на фоне этиотропной терапии связано с эндогенной интоксикацией вследствие разрушения микробных клеток и вирусов, а также с токсическим действием этиотропных средств на поврежденные кардиомиоциты.

Во время курса антибактериальной терапии целесообразно назначение экзогенных макроэргов (препарат неотон является самой оптимальной формой АТФ для внутривенного введения).

# Лечение и реабилитация

Второе направление метаболической терапии заключается в оптимизации свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты.

В период проведения антибактериальной терапии необходимо использовать водо- жирорастворимые витамины С, А и Е, обладающие антиоксидантным действием.

В дальнейшем, через 4-6 недель после этиотропной терапии, показаны препараты, уменьшающие образование свободных радикалов (мексикор, милдронат).

# Лечение и реабилитация

**Симптоматическая терапия** включает применение антиаритмических средств, мочегонных препаратов и др.

Важным аспектом стационарного этапа является **лечение очагов хронической инфекции**.

Время санации должно быть выбрано с таким расчетом, чтобы местная и общая реакция не вызвали обострения заболевания или тяжелых осложнений.

По окончании стационарного этапа терапии больных направляют для дальнейшего лечения и реабилитации в поликлинику по месту жительства или местные санатории.

# Лечение и реабилитация

В период поликлинического и санаторного этапов продолжается медикаментозная терапия, включающая противовоспалительные средства (делагил), дезагреганты (аспирин, трентал), витамины С и Е, антиоксиданты (мексикор, милдронат), соли калия и магния.

На этом этапе обязательно применение антагонистов альдостерона,  $\beta$ -адреноблокаторов и ингибиторов АПФ.

# Лечение и реабилитация

При необходимости назначаются антиаритмические средства, мочегонные и другие препараты.

Комплексная реабилитация больных, помимо проведения медикаментозной терапии, включает мероприятия по восстановлению физической, психологической, социальной и профессиональной активности пациентов.

## Лечение и реабилитация

При проведении антибактериальной терапии и санации очагов хронической инфекции больным назначают постельный режим.

**Показаниями** для расширения двигательного режима являются снижение функционального класса ХСН, снижение интоксикации и уменьшение выраженности нарушений ритма.

Постепенная стабилизация лабораторных и инструментальных показателей позволяет расширить объем двигательной активности и осуществить плавный перевод пациента на полупостельный, а затем и на свободный режим.

# Лечение и реабилитация

Определенных сроков активизации больных не существует, а вся физическая реабилитация основана на индивидуальной переносимости предписанного режима.

Напротив, раннее неоправданное расширение двигательного режима может привести к активизации воспалительного процесса в мышце сердца и к декомпенсации состояния больного, что в дальнейшем влечет за собой увеличение площади кардиосклероза.

# Лечение и реабилитация

Программа физической реабилитации планируется с учетом тяжести поражения миокарда и предусматривает применение различных комплексов лечебной физкультуры.

Помимо физической реабилитации, важное место в комплексе лечебно-восстановительных мероприятий занимает психологическая реабилитация.

# Лечение и реабилитация

Методы психологической реабилитации разнообразны: беседа, аутогенная тренировка, применение седативных средств и дневных транквилизаторов.

По завершении стационарного этапа больных миокардитом отправляют на дальнейшие этапы реабилитации: санаторный или амбулаторно-поликлинический.

Больных направляют только в местные санатории после купирования острых явлений, стабилизации патологического процесса и при ХСН IIА стадии.

# Лечение и реабилитация

Отбор пациентов осуществляется в соответствии с положениями руководств по отбору больных в санатории и дома отдыха.

Экспертное решение принимается только после полной ликвидации острых явлений и реабилитации больных, при легком течении заболевания не ранее, чем через 4 месяца от начала лечения.

# Лечение и реабилитация

Благоприятным считается исход заболевания при бесследном исчезновении признаков воспаления в миокарде без нарушений ритма сердца и отсутствии признаков ХСН.

Если в процессе динамического врачебного наблюдения зарегистрирован исход миокардита в кардиосклероз, то прогноз зависит от выраженности ХСН и нарушений ритма.

Общая длительность медикаментозной терапии, физической и психологической реабилитации больных миокардитом составляет от 4 до 6 месяцев.

# Прогноз миокардита

Прогноз миокардита зависит от тяжести клинического течения, распространенности воспалительного процесса, наличия осложнений, от частоты и продолжительности рецидивов заболевания, состояния гуморального иммунитета, особенно от концентрации  $\alpha$ -ФНО, антител к миокарду.

# Исходы миокардита

На фоне проводимой терапии примерно у 60% пациентов отмечается улучшение состояния и обратная динамика лабораторных и инструментальных показателей.

О прекращении активного воспалительного процесса можно говорить не ранее, чем через 6-12 месяцев после окончания последнего курса лечения, т.к. течение миокардита может быть волнообразным с периодами обострений и ремиссий.

# Летальные исходы

Летальные исходы заболевания, несмотря на лечение, отмечаются у 1-5% больных.

Все летальные исходы при миокардитах связаны с:

- ХСН,

- нарушениями ритма и проводимости

(фибрилляция желудочков, остро возникшая атриовентрикулярная блокада II-III ст., тахисистолическая форма фибрилляции предсердий),

- тромбоэмболическими осложнениями.

# Заключение

Достаточно высокая частота миокардитов, нередко имеющих стертое начало, сложность верификации процесса воспаления в ткани сердца, еще большая сложность обнаружения инфекционного возбудителя и его идентификации обуславливают особенную значимость миокардитов в практике кардиолога.