

# Миокардит

- **Миокардит** – это поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических или физических факторов, а так же поражения, возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях (Палеев Н.Р.)

# Клиническая классификация миокардитов (Н.Р. Палеев, М.А. Гуревич, Ф.Н. Палеев. 2002).

Этиологическая характеристика и патогенетические варианты	Инфекционно-иммунный и инфекционный	Вирусные (грипп, вирусы Коксаки, ЕСНО, ВИЧ и др.), бактериальные (дифтерия, скарлатина, туберкулез и др.), при инфекционном эндокардите, спирохетозные (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф), риккетсиозные (сыпной тиф, лихорадка Q), паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез), грибковые (актиномикоз, кандидоз, аспергиллез и др.)
	Аутоиммунный	Лекарственный, сывороточный, нутритивный, при системных заболеваниях соединительной ткани, при бронхиальной астме, при синдроме Лайела, при синдроме Гудпасчера, ожоговые, трансплантационные
	Токсико-иммунный	Тиреотоксический, уремический, алкогольный
Патогенетическая фаза		Инфекционно-токсическая, аутоиммунная, дистрофическая, миокардиосклеротическая
Распространенность		Очаговые, диффузные
Клинические варианты		Малосимптомный, псевдокоронарный, декомпенсационный, аритмический, псевдоклапанный, тромбэмболический, смешанный
Варианты течения		Острый миокардит легкого течения. острый миокардит среднего и тяжелого течения, миокардит рецидивирующий, миокардит хронический

# ЭТИОЛОГИЯ:

- **ИНФЕКЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ:**

- вирусы, бактерии, спирохеты, риккетсии, грибки, паразиты и др.

- **НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ:**

- лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, цитостатики и др.);

- сыворотки, вакцины и др.;

- химические вещества (четырёххлористый углерод, дихлорэтан и др.).

- **АУТОИММУННЫЕ И СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:**

- коллагенозы;

- системные васкулиты и др.

# ПАТОГЕНЕЗ



# Клиническая картина

- Выраженность клинической картины от легкого недомогания и невыраженных болей в грудной клетке до молниеносного течения завершающегося ОСН и смертью больного. В ряде ситуаций клиника может напоминать ОКС, а в ряде случаев приводит к быстрому развитию дилатационную кардиомиопатию.
- **Клиника продромального периода**  
Лихорадка, миалгия, артралгия, слабость, чувство нехватки воздуха и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (до 1-ой недели).

- **Период клинического манифеста**

В последующие дни: боль в грудной клетке, часто не отличимая от стенокардической, одышка, влажные хрипы, слабость, утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке. Загрудинная боль в ряде случаев сопровождается изменениями на ЭКГ – подъемом сегмента ST, что объясняется вазоспазмом коронарных артерий (отек миокарда). Для этого периода характерны жалобы на перебои в сердце, синкопальные состояния и появление отеков. Наибольшая выраженность и скорость развития симптомов характерны для гигантоклеточного миокардита.

- Важно помнить следующие особенности:
  - боли в грудной клетке, как правило, длительные, не связанные с физической нагрузкой, носят разнообразный характер (ноющие, колющие, тупые, редко жгучие), однако не характерны сжимающие и симптом "галстука".
  - сердцебиение характерно для миокардита с ранних этапов развития болезни и описывается пациентами как постоянно присутствующее.
  - ощущение утомляемости – важный симптом присутствует у абсолютного большинства пациентов, описывается как остро возникшие и не исчезающие несмотря на уменьшение объема нагрузок.
  - снижение толерантности к физическим нагрузкам – характерно для миокардита, как правило, отмечается всеми пациентами, носит индивидуальный характер, часто становится доминирующей жалобой, т.к. ухудшает качество жизни.
  - миокардитический континуум. Объяснение неспецифичным симптомам необходимо искать в контексте анализа предшествующих заболеванию событий ("простудные заболевания", вакцинация, прием нового препарата, токсические воздействия и т.д.). Если удастся выстроить четкую череду событий от возможного воздействия на миокард до появления СН – то изначально неспецифические симптомы приобретают характер диагностически значимых.

- **Период восстановления**

В период выздоровления для больных характерна астения. Таким образом, в типичной ситуации для миокардита характерны:

- продромальный период – проявляется неспецифическими симптомами сопровождается слабостью и субфебрилитетом.

- период клинического манифеста – проявляется болями, слабостью и симптоматикой недостаточности кровообращения.

- период выздоровления – характеризуется ослаблением симптоматики недостаточности кровообращения.

В большинстве случаев симптоматика исчезает полностью, у ряда больных они сохраняются и доминируют. Для всех больных характерна астения.

# **Особенности клинических вариантов миокардитов**

# Острый миокардит, протекающий под маской ОКС

- Дифференциальный диагноз ОКС и острого миокардита достаточно сложен. Признаки ОКС встречаются достаточно часто у больных с верифицированным миокардитом. Так, подъем сегмента ST в 2-х последовательных отведениях встречается в 54% случаев, отрицательный зубец T в 27%, депрессия сегмента ST в 18% случаев, патологический зубец Q в 27% случаев. Выявляемые или сегментарные или глобальные нарушения сократимости стенок левого желудочка, как правило, сочетаются с отсутствием изменений в коронарных артериях, что позволяет предполагать у них острый миокардит. Выраженный болевой синдром с локализацией болей в грудной клетке, повышение уровня тропонина и отсутствие подтверждения ишемии (в том числе при коронарографии) является основанием для поиска других причин: миокардита, расслаивающей аорты, перикардита и т.д. В случае подтверждения диагноза острый миокардит можно предполагать с высокой степенью вероятности, что такую клиническую картину обусловил парвовирус B-19. Для этого вируса характерно поражение клеток эндотелия коронарных сосудов, что приводит к развитию спазма коронарных артерий и развитию ишемии миокарда. Повреждение миоцитов при этом миокардите всегда вторично, т.к. миграция воспалительных клеток из коронарного сосуда в интерстиций миокарда приводит к локальному поражению миокарда, но не системному что и объясняет отсутствие симптомов СН у этих больных.

# **Острый миокардит, протекающий под маской нарушений ритма и проводимости**

- Появление желудочковых нарушений ритма, фибрилляции предсердий у лиц без анамнеза органических поражений миокарда – с высокой вероятностью может быть дебютом острого миокардита.

# Миокардит при дифтерии

- Поражение проводящей системы сердца проявляется брадиаритмией, АВ-блокадами, нарушениями внутрижелудочковой проводимости. Помимо нарушения проводимости у больных развиваются признаки СН. С учетом крайне неблагоприятного прогноза при дифтерийном миокардите контроль ЭКГ у всех больных с дифтерией обязателен.

# Миокардит при стрептококковой инфекции

- Несмотря на выраженный диапазон клинических проявлений миокардита при стрептококковой инфекции особенностью является одновременность развития тонзиллита и миокардита (характерно также для дифтерии, инфекционного мононуклеоза, аденовирусной инфекции). Второй особенностью является быстрое и полное выздоровление.

# Ревматический миокардит

- Особенностью течения является вовлечение в процесс эндокарда, миокарда и перикарда. Изолированная дисфункция левого желудочка в отсутствие поражения клапанов не характерна. Ревматический кардит, как правило, развивается у молодых, характерны сохраненные значения ФВ, а имеющаяся дисфункция ЛЖ после коррекции клапанных поражений может нормализоваться.

# диагностика

- **Лабораторные исследования**

**1. Рутинные лабораторные показатели.** В клиническом анализе крови возможно повышение СОЭ, увеличение лейкоцитов (сдвиг влево не характерен), важен мониторинг числа эозинофилов, т.о, специфические изменения, характерные для миокардитов отсутствуют в клиническом анализе крови (кроме роста числа эозинофилов).

- **2. Исследование уровня кардиоспецифических ферментов.** Любое воспаление, развившееся в миокарде приводит к развитию некроза и соответственно к росту уровня тропонина. Следует помнить, что и в случае нормального значения тропонина эндомиокардиальная биопсия может выявить признаки миокардита. При анализе уровня тропонина Т выше 0,1 нгм/мл чувствительность метода для выявления миокардита составляет 53%, а специфичность 94%.

- **3. Исследование уровня цитокинов.** Уровни интерлейкина-10, интерлейкина-12, фактор некроза опухоли  $\alpha$ , интерферона  $\gamma$  – значимо повышается. В настоящее время принято считать, что в случаях острого миокардита интерлейкин-10 и фактор некроза опухоли  $\alpha$  достигают значений статически более высоких, чем у больных ОИМ; кроме этого уровень интерлейкина-10 обладает прогностическим значением: чем выше уровень, тем более вероятен неблагоприятный прогноз.

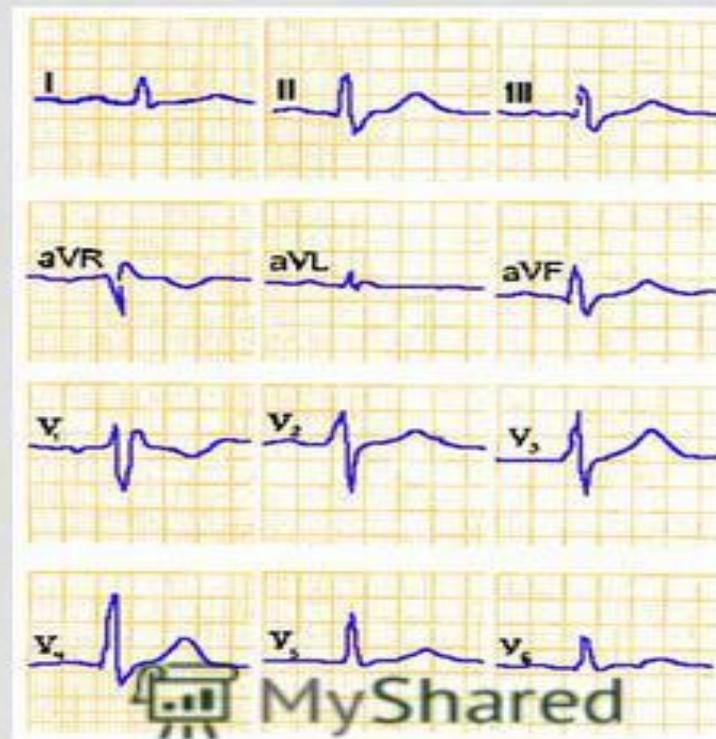
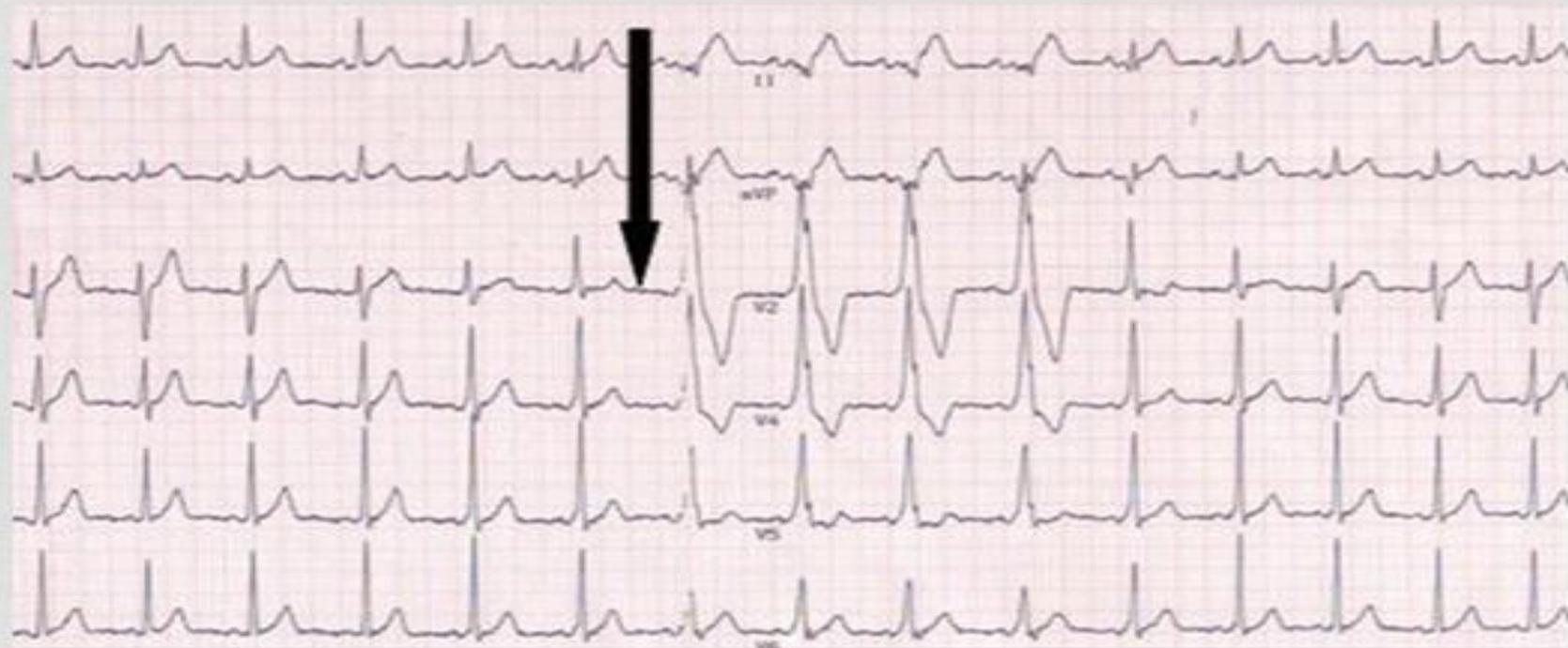
# Инструментальные исследования

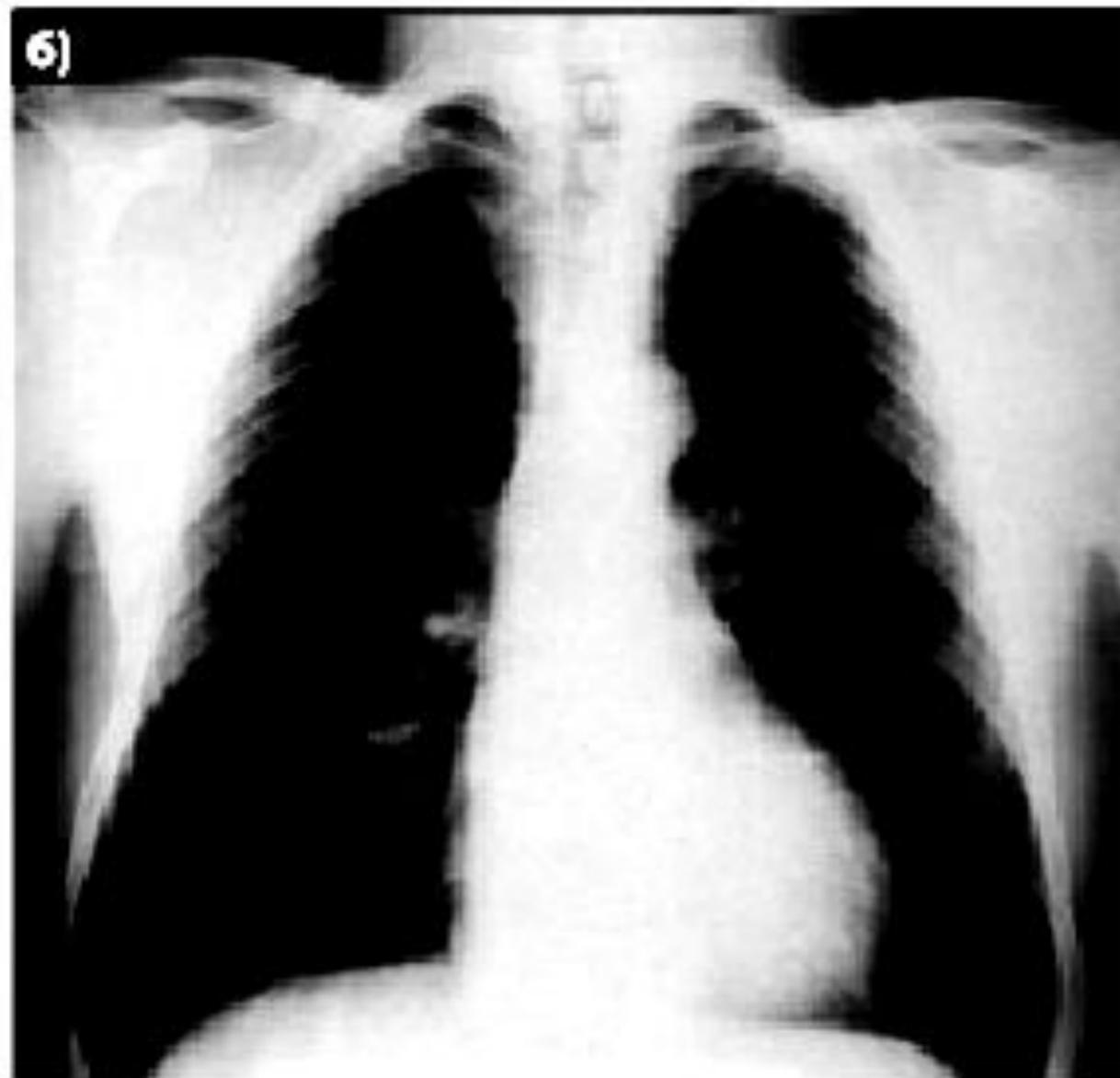
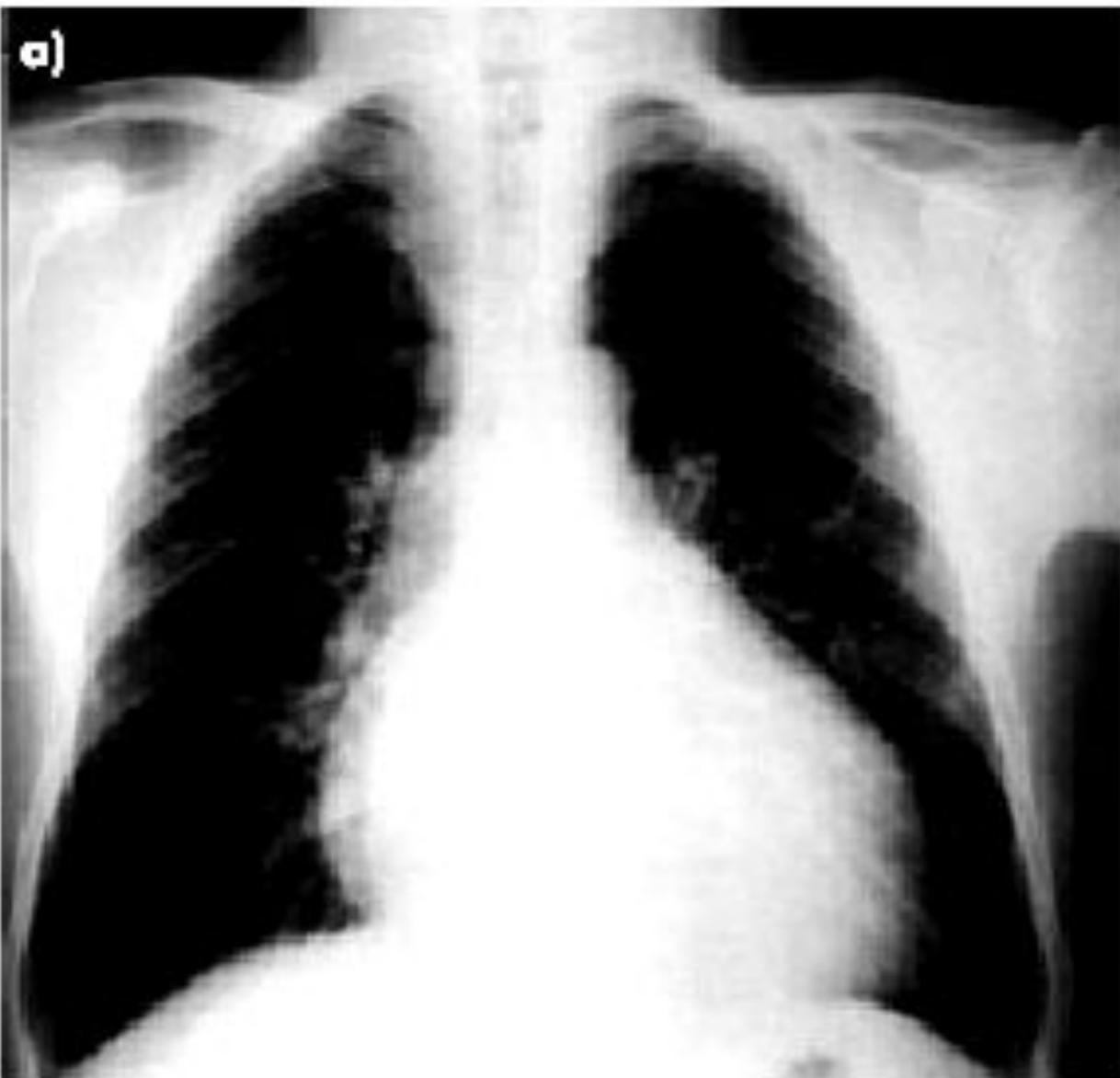
- **1. Стандартная ЭКГ.** Специфических изменений на ЭКГ, характерных для миокардитов нет. Чувствительность ЭКГ метода при миокардитах составляет 47%. Самым частым изменением является формирование отрицательного зубца Т. Возможны изменения сегмента ST, что ставит на первое место проведение дифференциального диагноза с острым инфарктом миокарда.
- 2. Суточное мониторирование ЭКГ** - метод важен для выявления нарушений ритма и проводимости, фибрилляций предсердий, нарушений проводимости.
- 3. Рентгенограмма грудной клетки.** Этим методом нельзя выявить какие-либо специфические изменения, характерные для миокардитов. Однако метод дает ценную информацию о конфигурации сердца, кардиоторакальном индексе и выраженности легочной гипертензии.

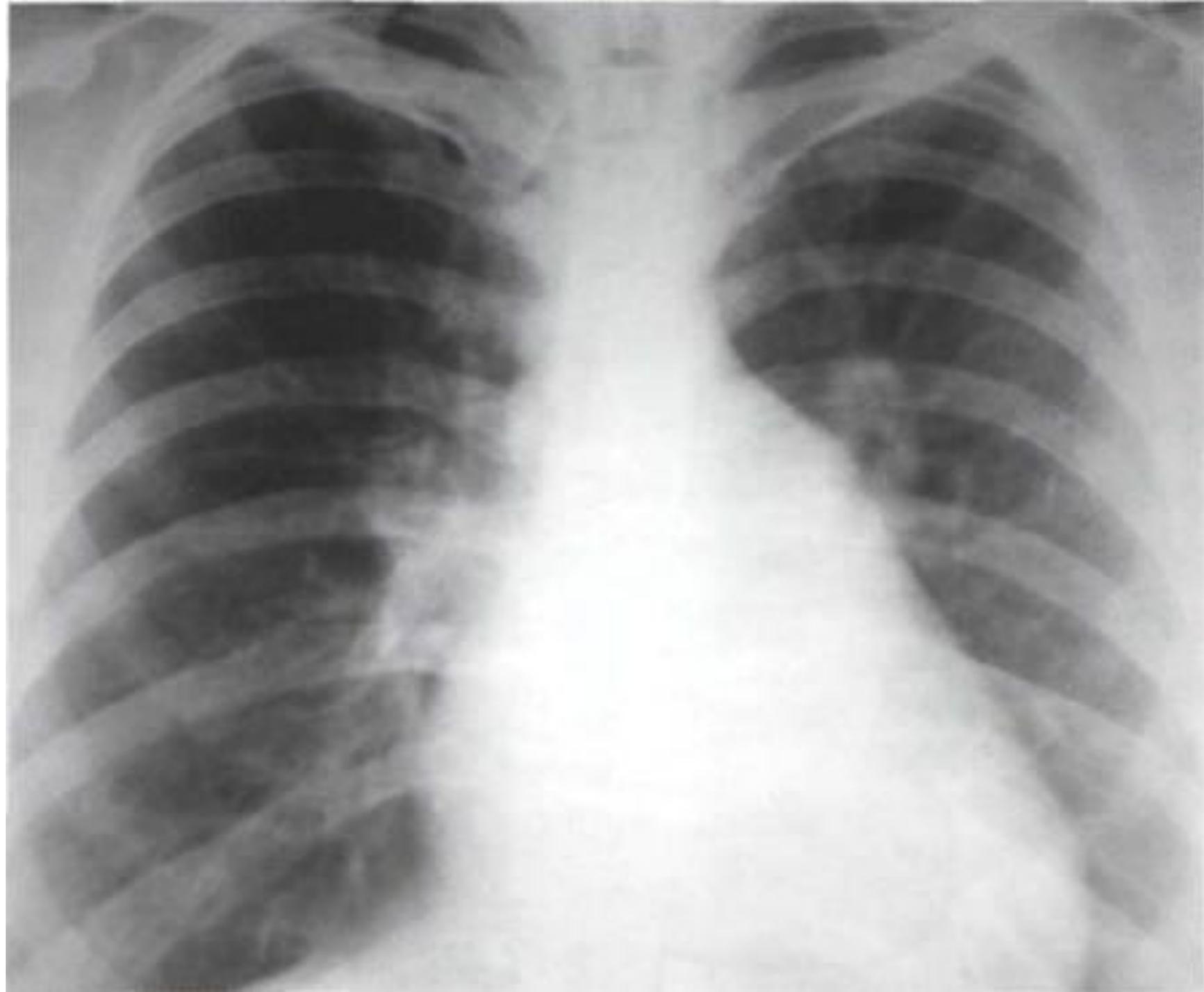
# МИОКАРДИТ

## • ЭКГ:

- блокады (АВ блокада I, реже — II или III степени, синоатриальная, ножек пучка Гиса);
- миграция водителя ритма, эктопические предсердные или узловые ритмы;
- экстрасистолия и нарушения фазы реполяризации в виде уплощения или инверсии зубца Т в сочетании с депрессией сегмента S—T;
- удлинение интервала PR.







- **4. Эхокардиографические исследования.** Оценка размеров полостей сердца, ФВ, нарушений локальной сократимости не может явиться основанием для дифференциального диагноза миокардита и других форм поражения миокарда. Сегментарные нарушения сократимости стенок левого желудочка выявляется у 64% больных и включает в себя гипокинез или акинез. ЭХО КГ может рассматриваться как эффективный метод мониторинга полостей сердца, ФВ и других показателей в ходе проводимого лечения. Т.о. не существует специфических изменений миокарда, выявляемых при ЭХО КГ исследованиях, характерных для миокардита.

**5. Ядерно-магнитно-резонансная томография** сердца является самым информативным методов визуализации очагов воспаления в миокарде и повреждения некроза миоцитов. Точный анализ состояния миокарда позволяет сформировать четкие рекомендации из каких зон необходимо получить биоптаты. В реальной клинической практике существуют две диагностические процедуры, которые позволяют высказаться определенно о наличии миокардита: это эндомиокардиальная биопсия с последующим исследованием тканей миокарда в том числе и с помощью ПЦР и ЯМРТ.

Cardiac

#75 / 14.0cm MI 0.9

P2-JAC / Gen TIs 1.1 03:38:13 pm

[2D] 0.44 / 72dB

FA1 / P100



• **6. Эндомиокардиальная биопсия.** Наиболее информативны биоптаты, полученные в течение нескольких недель от начала развития заболевания. Согласно рекомендациям, забор биоптата должен осуществляться одноразовыми шприцами при доступе через правую и левую яремные вены, подключичную вену, правую и левую бедренные вены, а так же правую и левую бедренные артерии.

Стандартная процедура забора биоптата требует рентгенологический или двухмерный ультразвуковой контроль за проведением процедуры.

Риски развития осложнений при выполнении этой процедуры достигают 6%, при этом частота возникновения перфорации миокарда составляет 0,5%.

Анализ полученных биоптатов подразумевает:

- выполнение исследований в световом микроскопе при окраске биоптатов гематоксилин-эозином и по Movat;
- выявление биоптатов вирусного генома количественной ПЦР;
- у женщин в период постменопаузы и мужчин любого возраста целесообразно окрашивать микропрепараты на содержание железа и амилоид (окраска конго-красным).

Перед постановкой вопроса о целесообразности забора биоптата миокарда необходимо выполнить обязательные стандартные процедуры (ЭКГ, рентгенологическое исследование грудной клетки, ЭхоКГ, коронарографию, в ряде случаев КТ или МРТ). Если в ходе анализа и интерпретации результатов этих исследований, причина СН не будет установлена правомочно сформулировать диагностическую концепцию -

"неустановленная причина СН" и поставить вопрос о заборе биоптатов

# Консенсус по морфологической диагностике миокардита (1998)

## Первичная биопсия

### 1. Миокардит:

- острый миокардит – не менее 14 инфильтративных лимфоцитов в 1 мм<sup>2</sup> биоптата, выявленных иммуногистохимическим методом; некроз и дегенерация кардиомиоцитов;
- хронический миокардит – не менее 14 инфильтративных лимфоцитов в 1 мм<sup>2</sup> биоптата, выявленных иммуногистохимическим методом; фиброз; некроз и дегенерация кардиомиоцитов невыраженные;
- отсутствие миокардита – менее 14 инфильтративных лимфоцитов в 1 мм<sup>2</sup> биоптата или их отсутствие.

### 2. Выраженность фиброза:

- 0 степень - фиброз отсутствует
- I степень - начальный фиброз
- II степень - умеренный фиброз
- III степень - выраженный фиброз.

## Повторная биопсия:

1. Продолжающийся миокардит с фиброзом или без
2. Разрешающийся миокардит с фиброзом или без
3. Разрешившийся миокардит с фиброзом или без

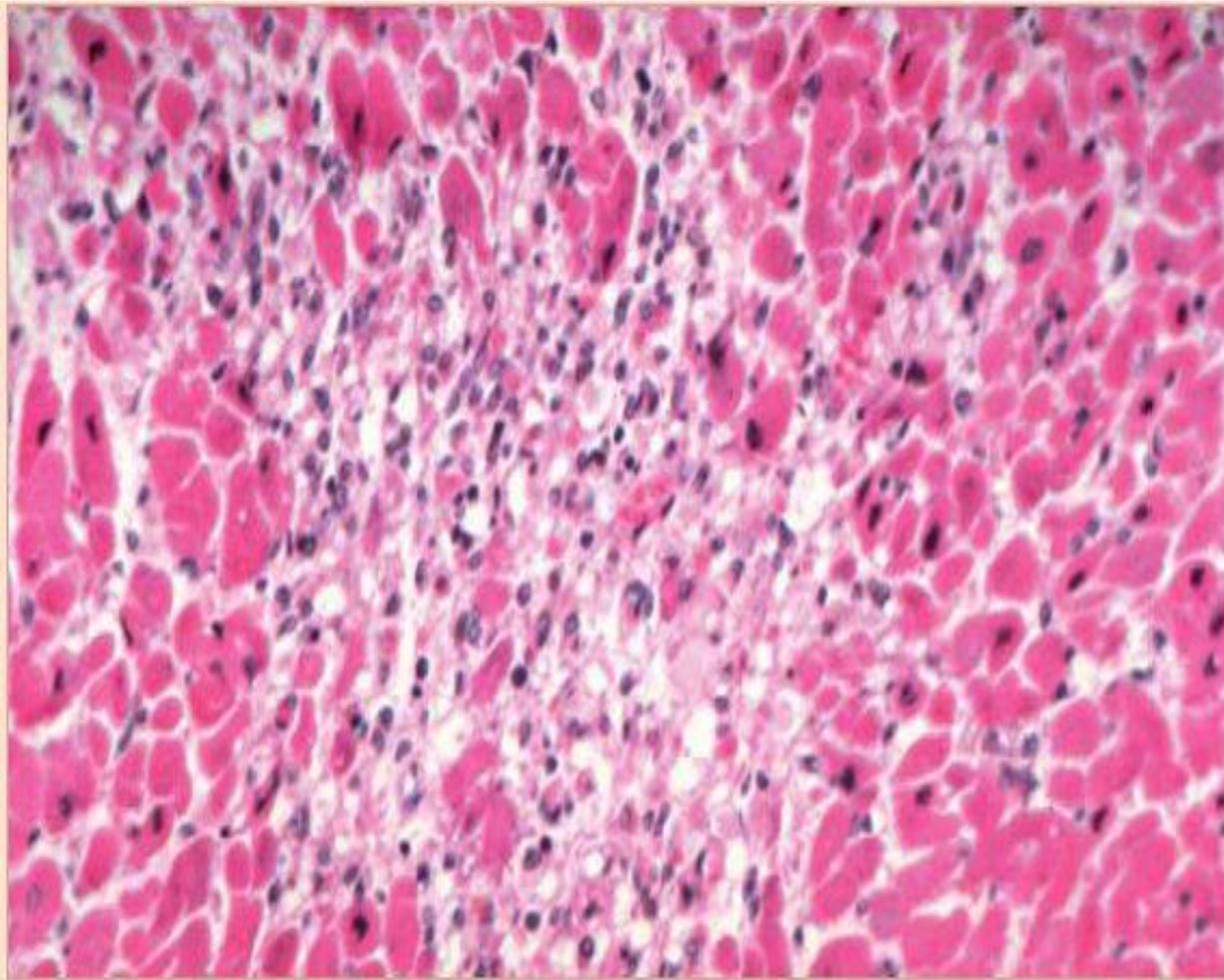
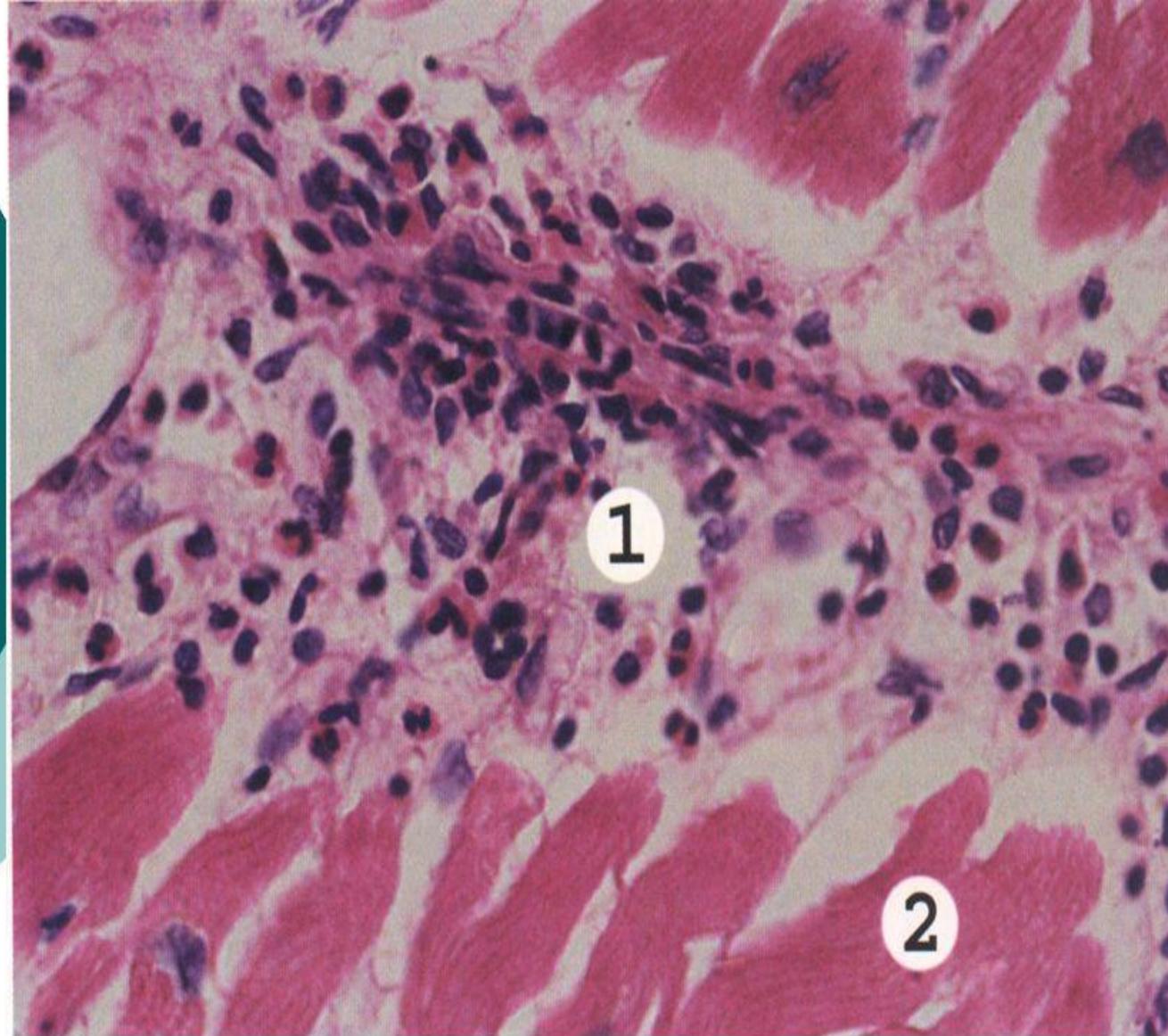


Рис. 1. Дифтерийный инфекционно-токсический миокардит. Отмечается дегенерация кардиомиоцитов и коллапс стромы.



### Межуточный (интерстициальный) миокардит.

В межуточной ткани миокарда видны инфильтраты, состоящие из моноцитарных лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов, эпителиоидных клеток и фибробластов (/). Дистрофия и некроз отдельных кардиомиоцитов (2).

# Диагноз миокардита может основываться на рекомендациях НУНА()

- **"Большие" критерии**

1. Имеется хронологическая связь перенесенной инфекции (или аллергической реакции, или токсического воздействия) с появлением следующих кардиальных симптомов:

- Кардиомегалия
- Сердечная недостаточность
- Кардиогенный шок
- Синдром Морганьи-Адамса-Стокса

2. Патологические изменения ЭКГ, в том числе аритмии и нарушения проводимости.

3. Повышение активности кардиоспецифических ферментов.

- **"Малые" критерии**

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

- Диагноз миокардита ставится на основании наличия хронологической связи признаков перенесенной инфекции (аллергии, токсического воздействия и т.п.) с двумя "большими" критериями миокардита или с одним "большим" + двумя "малыми" критериями.

# Показания для консультации специалистов.

- 1. Интервенционный кардиолог, аритмолог – интервенционное лечение нарушений ритма, показания для ресинхронизирующей терапии.
- 2. Ревматолог – наличие симптомов системного заболевания соединительной ткани, ревматической лихорадки.
- 3. Эндокринолог - симптомы эндокринных заболеваний.
- 4. Инфекционист- признаки инфекционного заболевания
- 5. Аллерголог-иммунолог –аллергическая этиология миокардита, оценка и коррекция иммунного статуса.
- 6. Кардиохирург- показания для хирургического вмешательства.

- **Цели лечения:**

- - устранение этиологического фактора при его наличии;
- - профилактика ремоделирования сердца и устранение симптомов СН;
- - устранение нарушений ритма и проводимости, профилактика внезапной смерти;
- - профилактика тромбоэмболических осложнений.

# Тактика лечения

- **Немедикаментозное лечение:**
- 1. Постельный режим при остром миокардите и активной стадии хронического:
  - - при легкой форме 2-4 недели;
  - - при среднетяжелой форме первые 2 недели – строгий постельный, затем еще 4 недели – расширенный постельный;
  - - при тяжелой форме строгий постельный – до состояния компенсации кровообращения и еще 4-6 недель – расширенный постельный.
- 2. Прекращение курения.
- 3. Диета с ограничением поваренной соли в зависимости от выраженности симптомов СН (более подробно см. протокол по ХСН).
- 4. Прекращение употребления алкоголя, любых наркотических средств.

# Медикаментозное лечение:

- 1. Препараты, направленные на поддержку гемодинамики при тяжелом миокардите, осложненном ОСН (низкое артериальное давление, высокое среднее давление в легочной артерии, высокое давление заклинивания легочной артерии и высокое давление наполнения ЛЖ).
  - а. Комбинации положительных инотропных препаратов и периферических вазодилататоров;
  - б. сенситизаторы кальция (левосимендан);
  - с. Применение дигоксина при миокардите возможно при развитии осложнения ОСН только в минимальных дозах – при обязательном мониторинге ритма.

- 2. Для медикаментозной терапии желудочковых тахикардий эффективно назначение амиодарона. При развитии угрожающих жизни нарушений ритма, если миокардит не обусловлен воспалительной инфильтрацией миокарда гигантоклеточными инфильтратами, при решении вопроса об имплантации кардиовертера-дефибрилятора(ИКД) следует подождать несколько недель, так как вероятность спонтанного восстановления ритма высока.

- 4. Базовое применение препаратов, используемых в лечении ХСН
- Во всех случаях установленного диагноза миокардит, когда состояние пациента не требует экстренных мер по поддержанию гемодинамики, пациент должен получать терапию, рекомендованную для лечения ХСН:
  - а. Ингибиторы АПФ или БРА у пациентов с острым миокардитом для контроля над процессом ремоделирования, с осторожностью под контролем АД.
  - б. Бета-блокаторы, разрешенные для лечения ХСН (карведилол, метопролол-сукцинат, бисопролол, небивалол) при отсутствии противопоказаний.
  - с. Антагонисты альдостерона в дозе нейрогуморального модулятора (спиронолактон в дозе 12.5-50 мг).
- d. Диуретики

- 5. Иммуносупрессивная терапия миокардитов. Не было получено доказательств эффективности преднизолона при вирусных миокардитах. Иммуносупрессивная терапия эффективна при лечении миокардитов, развившихся при аутоиммунных заболеваниях, системных заболеваниях соединительной ткани, у больных гигантоклеточным миокардитом и у больных с хронически протекающими вирус-негативными воспалительными кардиомиопатиями.
- 6. Терапия вирусных миокардитов внутривенным введением иммуноглобулина. Рутинное применение иммуноглобулина не рекомендуется.
- 7. Терапия вирусных миокардитов интерферонами. Применение интерферона  $\alpha$  по 3.000.000 ЕД /м<sup>2</sup>х3р/неделю у лиц с подтвержденным вирусным миокардитом.

- 8. Профилактика тромбозов и тромбоэмболических осложнений – при миокардитах, осложненных ФП (антагонист витамина К, ривораксабан) , при тромбозах и эффекте спонтанного эхоконтрастирования, при высоком риске тромбоэмболические осложнения (прямые и непрямые антикоагулянты, фондапаринукс).

9. Нестероидные противовоспалительные средства применяют при миокардитах (не рекомендуется применять при вирусном миокардите).

10. Противовирусная терапия проводится только после верификации вируса.

# Другие виды лечения

- 1. Внутриаортальная контрапульсация, вспомогательное кровообращение. Применение вспомогательного кровообращения позволяет приостановить быстрое ремоделирование ЛЖ в острой фазе миокардита, улучшить сократительную способность миокарда и снизить выраженность воспаления. Необходимость вспомогательного кровообращения ограниченное время, т.к. в большинстве случаев происходит спонтанное восстановление сократительной функции сердца. После отключения вспомогательного кровообращения следует обязательно продолжить терапию базовыми препаратами, применяемыми в лечении ХСН.

- 2. Установка временного электрокардиостимулятора при развитии гемодинамически значимых брадиаритмий с последующим решением необходимости установки постоянного электрокардиостимулятора.
- 2.1. Электрофизиологическое лечение ФП при миокардитах проводится в соответствии с протоколом по ФП;
- 2.2. ИКД в острой фазе миокардита не используется, в более поздние сроки ИКД может быть рекомендована, когда на фоне адекватной антиаритмической терапии сохраняются устойчивые гемодинамически значимые желудочковые нарушения ритма сердца, а прогноз для жизни пациента благоприятен в течение, как минимум, календарного года.
- 2.3. Ресинхронизирующая терапия при миокардитах, осложненных ХСН должна проводиться в соответствии с протоколом диагностики и лечения ХСН.

# Индикаторы эффективности лечения и безопасности методов диагностики и лечения:

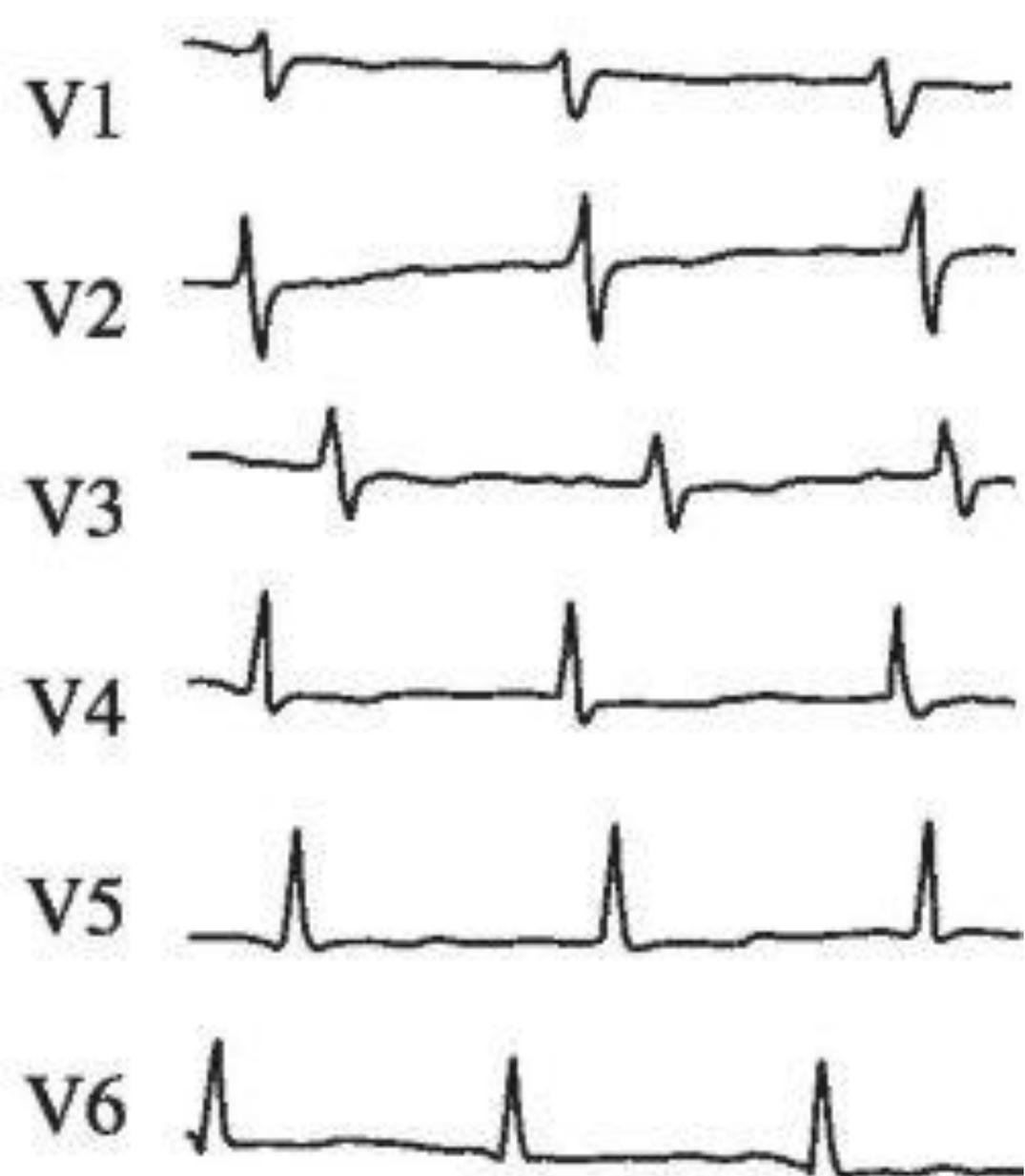
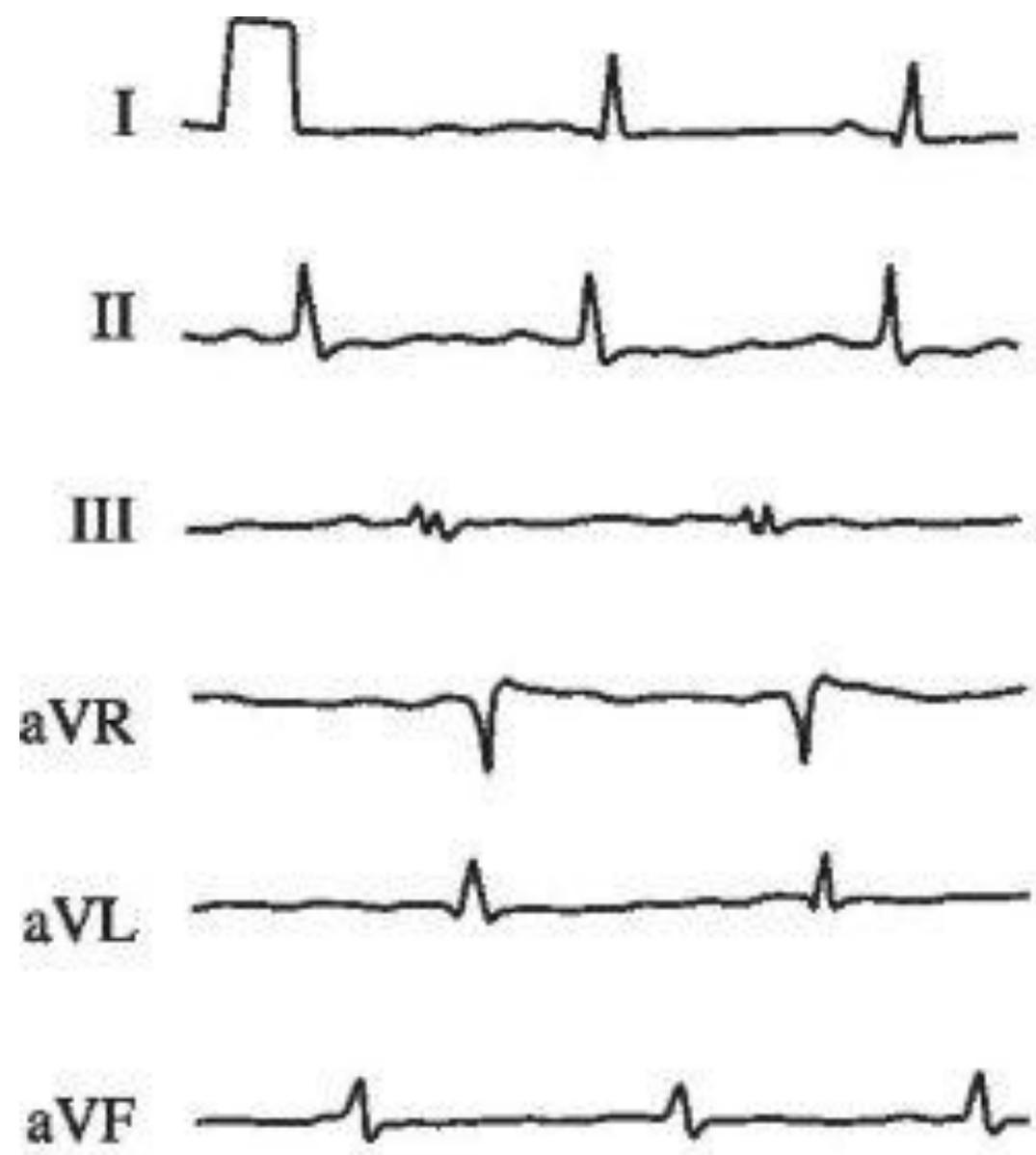
- 1. Улучшение клинических показателей (самочувствие, объективные признаки – температура, ЧСС, ЧД, симптомы СН, нарушения ритма и др.).
- 2. Нормализация лабораторных показателей.
- 3. Нормализация или стабилизация ЭКГ изменений.
- 4. При рентгенографии: нормализация или уменьшение размеров сердца, отсутствие венозного застоя в легких.
- 5. ЭхоКГ – улучшение систолической, диастолической функции, нормализация или тенденция к улучшению структурных показателей, регургитаций, исчезновение тромбов при их наличии и др.
- 6. Отсутствие осложнений при интервенционных и хирургических методах лечения.

# Показания для госпитализации

- **Экстренная госпитализация (до 2 часов):** Клиника миокардита, осложненная острой сердечной недостаточностью, жизнеугрожающими нарушениями ритма.
- **Неотложная госпитализация (до 72 часов):** Впервые выявленный острый миокардит средней и тяжелой степени тяжести подлежит госпитализации в ближайшие сутки.
- **Плановая госпитализация:** Острый миокардит легкой степени тяжести и хронические миокардиты неясного генеза, не требующие экстренной и неотложной госпитализации, нуждающиеся в обследовании или дифференциальной диагностике, проведение которых невозможно на амбулаторном этапе.

Больная Т., 38 лет, переведена в кардиологическое отделение из инфекционной больницы, где находилась в течение 12 дней по поводу энтеровирусной инфекции, протекавшей с явлениями фарингита, гастроэнтероколита и лихорадкой до 38,5 °С. В связи с появлением изменений на ЭКГ переведена в кардиологическое отделение. В детском возрасте перенесла корь, неоднократно ангину. Наследственность не отягощена. При поступлении жаловалась на быструю утомляемость и общую слабость. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы и слизистые бледно-розовые. Отеков нет. Лимфоузлы не увеличены. Температура тела 36,7 °С. Число дыхательных движений - 16 в минуту. В легких везикулярное дыхание. Границы относительной сердечной тупости без изменений. Тоны сердца ритмичные, приглушены, мягкий, дующий систолический шум над верхушкой сердца. Частота сердечных сокращений - 100 в минуту. Пульс не напряжен, ритмичен. АД - 110/70 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом, влажный. Живот мягкий, болезненный при пальпации, особенно по ходу толстой кишки. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Дизурии нет. Щитовидная железа не увеличена. В неврологическом статусе без особенностей.

- Общий анализ крови: Нв - 130 г/л, эритроциты -  $4,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты -  $10,4 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей, СОЭ - 22 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок - 70 г/л, альбумины - 59 %, глобулины:  $\alpha 1$  - 3,9 %,  $\alpha 2$  - 10,3 %,  $\beta$  - 10,5 %,  $\gamma$  - 16,3 %, креатин - 88 мкмоль/л, билирубин общий - 14,3 мкмоль/л, фибриноген - 4 г/л; СРБ - «+». Активность, АЛТ и кардиоспецифических ферментов не повышена. Общий анализ мочи без патологии. Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля прозрачны, корни структурны, синусы свободны, диафрагма подвижна, сердце и аорта без особенностей. ЭКГ прилагается.



# Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз, обоснуйте его.
2. Составьте и обоснуйте план обследования больной.
3. Назначьте лечение больной.
4. Каков прогноз заболевания?

# ОТВЕТЫ:

1. Острый вирусный миокардит, малосимптомный клинический вариант, легкое течение. Синусовая тахикардия, нарушение процессов реполяризации на ЭКГ (изоэлектричный зубец *T* во многих отведениях), систолический шум над верхушкой сердца - проявления синдрома поражения миокарда. Возникновение изменений на ЭКГ во время вирусной инфекции, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, положительный СРБ свидетельствуют в пользу воспалительного поражения миокарда. При легком течении миокардита, как правило, отсутствуют увеличение размеров сердца (перкуторно и рентгенологически) и проявления сердечной недостаточности.

2. Показано:

- ЭхоКГ для определения размеров полостей сердца, оценки функционального состояния миокарда, исключения клапанного порока сердца;
- серологические исследования:
  - для подтверждения этиологии миокардита - определение антител к энтеровирусу Коксаки А и В, для проведения дифференциального диагноза с ревмокардитом - определение противострептококковых антител (антистрептолизин-О, антистрептокиназа, антистрептогиалуронидаза, антидезоксирибонуклеаза-В);
  - кардиоспецифические ферменты и белки, лабораторные показатели воспаления, ЭКГ в динамике.

- 3. Показаны: ограничение физической активности, НПВС, препараты, оптимизирующие метаболизм миокарда, антигистаминные средства, возможно применение противовирусных препаратов (экзогенные интерфероны, индукторы эндогенного интерферона, противовирусные иммуноглобулины).
- 4. Течение легкой формы миокардита благоприятное - у большинства больных наступает выздоровление.