

МИОКАРДИТ

Айтбай Альфия 6/123 ВБ

- ▣ **Миокардит** – воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией миоцитов, имеющее быстро прогрессирующее течение с развитием сердечной недостаточности и аритмии.
- ▣ (по классификации Даллас -1987)

Этиология

Основные причины миокардитов

Патогенетические варианты миокардитов

Инфекционные и инфекционно-токсические

Аллергические (иммунологические), в том числе инфекционно-аллергические

Токсико-аллергические

Основные причины миокардитов

Вирусы: Коксаки типа В, аденовирусы, цитомегаловирусы, гриппа, кори, краснухи, инфекционного мононуклеоза, гепатита В и С, ветряной оспы, полиомиелита, арбовирусы, СПИДа и др.

Бактерии: стрептококки (в том числе при скарлатине), дифтерии, стафилококки, пневмококки, менингококки, гонококки, сальмонеллы и др.

Спирохеты: лептоспироз, болезнь Лайма, возвратный тиф, сифилис

Грибы: кандидоз, актиномикоз, аспергиллез, кокцидиомикоз и др.

Простейшие: токсоплазмоз, трипаносомоз, шистозоматоз и др.

Паразиты: трихинеллез и др.

Риккетсии: лихорадка Q, сыпной тиф и др.

Лекарственные средства (в том числе антибиотики, сульфаниламиды и др.), сыворотки

Системные заболевания соединительной ткани, васкулиты

Бронхиальная астма, синдром Лайелла

Ожоги

Трансплантации органов

Инфекционно-аллергические процессы (иммунопатологические реакции, развивающиеся в ответ на перенесенную в прошлом инфекцию, признаки которой в момент возникновения миокардита отсутствуют)

Алкоголь

Наркотики

Патогенез

- **Повреждающее действие различных этиологических факторов, вызывающих развитие воспаления в сердечной мышце, реализуется с помощью нескольких механизмов:**
- **1. Прямое цитолитическое действие этиологических факторов, например, инфекционных агентов, внедряющихся в сердечную мышцу. Оно осуществляется с помощью миокардиальной инвазии (токсоплазмоз, бактерии и др.) или так называемой репликации возбудителя, продолжающейся от нескольких дней до 2 недель от начала инфекции.**
- **2. Повреждение кардиомиоцитов и других клеток циркулирующими токсинами при системной инфекции (дифтерийный, скарлатинозный миокардиты).**
- **3. Неспецифическое повреждение клеток вследствие распространенных системных иммунопатологических реакций. Например, при системных заболеваниях соединительной ткани, лекарственной или сывороточной болезни сердце повреждается в результате реакции антиген-антитело, являясь как бы одним из органов-мишеней генерализованного**
- **аутоиммунного процесса.**

Патогенез

4. Специфическое повреждение кардиомиоцитов факторами клеточного (Т-лимфоциты) и гуморального (антитела) иммунитета, которые вырабатываются в ответ на относительно кратковременное внедрение возбудителя (вирусы Коксаки В, гриппа) или реактивированы первичной инфекцией, длительное время персистировавшей в различных органах (цитомегаловирус, вирусы гепатита и др.).

Последний механизм, по-видимому, является основным при развитии вирусных миокардитов. В этих случаях даже после —инактивации|| вируса и невозможности его выделения из сердца, процесс иммунного повреждения клеток, —запущенный|| вирусом, поддерживается благодаря вновь вырабатываемым антигенам кардиомиоцитов и антителам к ним. Например, энтеровирус Коксаки В имеет большое сходство с клеточной мембраной кардиомиоцитов. Однажды запущенный процесс выработки антител к вирусу продолжается и после его —инактивации|| и стимулируется антигенной структурой самого кардиомиоцита. В результате происходит постоянное иммунное повреждение кардиомиоцитов.

Воздействие любого этиологического фактора и сопровождающего его иммунопатологического процесса на миокард приводит к глубоким нарушениям структуры кардиомиоцитов, интерстициальной ткани, микроциркуляторного сосудистого русла и к развитию в сердечной мышце воспалительного инфильтрата, состоящего из лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов и других клеток (рис. 11.1). Наблюдается полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, спазм артериол, парез капилляров и вен, эритроцитарные стазы и фибриновые микротромбы. Нарушается сосудистая проницаемость и развивается отек стромы. Характерно повреждение и некроз кардиомиоцитов, замещение их фиброзной тканью.

- **Электронно-микроскопическое и гистохимическое исследования выявляют нарушения ультраструктуры миокарда, важнейшим из которых является повреждение митохондрий.**
- **Уменьшается количество гранул гликогена в мышечных клетках, нарушается процесс утилизации глюкозы и β -окисление жирных кислот. Все это приводит к резкому снижению энергетического метаболизма кардиомиоцитов.**
- **В результате возникает ряд характерных изменений сердечной мышцы, которые определяют клиническую картину и прогноз заболевания:**
- **1. Воспалительный клеточный инфильтрат, отек стромы, некрозы и дистрофии, развитие фиброзной ткани.**
- **2. Снижение сократимости миокарда, систолической функции ЛЖ, нередко с развитием значительной дилатации камер сердца.**
- **3. Диастолическая дисфункция ЛЖ, возникающая в результате повышенной ригидности сердечной мышцы и угнетения процесса активного расслабления.**
- **4. Застой в венах малого или (реже) большого круга кровообращения.**
- **5. Формирование электрической негомогенности и нестабильности миокарда желудочков, существенно повышающих риск возникновения желудочковых аритмий.**
- **6. Очаговое повреждение проводящей системы сердца с развитием внутрижелудочковых и атриовентрикулярных блокад.**
- **Существует мнение, что в некоторых случаях хронические миокардиты тяжелого течения со временем трансформируются в ДКМП**

Классификация

Единой общепринятой классификации миокардитов в настоящее время не существует.

Наиболее перспективным следует считать разделение миокардитов по этиологическому принципу (см. выше), применение которого возможно только при использовании всего арсенала современных лабораторных и инструментальных методов исследования, включая эндомиокардиальную биопсию, развернутое иммунологическое исследование, выявление инфекционного возбудителя миокардитов с помощью реакции PCR и т.п. К сожалению, такое обследование больных с подозрением на наличие миокардита, преимущественно инфекционного, доступно пока только крупным кардиологическим центрам. Правда, в ряде случаев клиническая картина первичного заболевания или синдромов, осложненных развитием миокардита, столь очевидна, что этиология воспалительного поражения сердечной мышцы не вызывает сомнений (например, лекарственные миокардиты, сывороточные миокардиты, миокардиты при СКВ, ожогах и т.д.). Сложнее обстоит дело с выделением инфекционных, в частности вирусных, миокардитов.

Классификация

Поэтому нередко миокардиты классифицируют по патогенетическим вариантам:

- инфекционные и инфекционно-токсические;
- аллергические (иммунологические), в том числе инфекционно-аллергические;
- токсико-аллергические.

По распространенности воспалительного процесса принято делить все миокардиты на:

- очаговые;
- диффузные.

По течению миокардиты могут быть:

- острыми;
- подострыми;
- рецидивирующими;
- латентными;
- хроническими.

По характеру воспалительного процесса различают:

- альтернативный миокардит (дистрофически-некробиотический);
- экссудативно-пролиферативный (дистрофический, воспалительно-инfiltrативный,

смешанный, васкулярный).

Классификация

Выделяют также патогенетические фазы инфекционных миокардитов:

- **инфекционно-токсическая;**
- **иммунологическая;**
- **дистрофическая;**
- **миокардиосклеротическая.**

Важно также выделение нескольких клинических вариантов болезни (М.А. Гуревич) в зависимости от преобладающих клинических проявлений миокардитов:

- **малосимптомного;**
- **псевдокоронарного;**
- **декомпенсационного;**
- **аритмического;**
- **псевдоклапанного;**
- **тромбоэмболического;**
- **смешанного.**

Бактериальные миокардиты могут вызываться различными представителями бактериальной флоры, указанными выше. Бактериальная инфекция может приводить к развитию миокардита при бактериальном сепсисе (стафилококковом, анаэробном и др.), инфекционном эндокардите, бактериальной (например, пневмококковой) пневмонии, при различных других видах бактериальной патологии (пиелонефрите, брюшном тифе, дифтерии, менингите и др.).

Бактерии могут непосредственно проникать в кардиомиоциты (как это, например, наблюдается при стафилококковом сепсисе) или повреждать миокард выделяемыми ими токсинами (например, возбудитель дифтерии выделяет один из наиболее сильных кардиотоксинов, что приводит к развитию обычно тяжело протекающего миокардита).

При стрептококковой ангине, стрептококковом фарингите в большинстве случаев развивается ревматический миокардит

Миокардиты, обусловленные **грибковыми возбудителями**, встречаются значительно реже, чем вирусные и бактериальные. Основными представителями грибковой флоры, вызывающими развитие миокардита, являются аспергиллы, кандиды, актиномицеты. Грибковые миокардиты нередко развиваются у больных, получавших длительное время антибиотики или глюкокортикоидные препараты по поводу основного заболевания. Как правило, грибковые миокардиты являются одним из проявлений системного грибкового поражения, как это бывает, например, при аспергиллезном или кандидамикозном сепсисе

Риккетсиозные миокардиты встречаются редко и исключительно редко в регионах с умеренным климатом. Характерно развитие острого миокардита у больных сыпным тифом и Q-лихорадкой. По мнению Silber (1987), среди всех видов риккетсий наиболее часто вызывает миокардит риккетсия *Coxiellaburnetti* — возбудитель Q-лихорадки, которая обычно регистрируется в Австралии, США, Европе и Средней Азии. Ку-лихорадка занимает ведущее место в группе риккетсиозных инфекций (К. М. Лобан, 1996).

Миокардиты, вызванные спирохетами, в практике врача встречаются не часто. В эту группу миокардитов включены миокардит при лептоспирозе Васильева-Вейля (миокардит может быть осложнением этого заболевания), миокардит при болезни Лайма и возвратной лихорадке, а также при сифилисе.

Среди миокардитов, вызываемых **гельминтами**, наиболее значение имеет поражение миокарда при эхинококкозе и трихинеллезе.

Миокардиты могут также вызываться **простейшими** (энтамебами, лейшманиями, трипаносомами, токсоплазмами). Среди протозойных миокардитов наиболее важны миокардиты, которые развиваются при трипаносомиазе (болезни Чагаса) и токсоплазмозе.

Лекарственно-индуцированные миокардиты

Различные лекарственные препараты могут вызвать развитие миокардита, в основе которого лежат аллергические реакции, гиперчувствительность миокарда на применяемое лекарственное вещество.

Лекарственный миокардит может развиваться при лечении цитостатическими препаратами (5-фторурацилом, циклофосфамидом, доксорубицином); противотуберкулезными средствами (стрептомицином, парааминосалициловой кислотой, изониазидом); антибиотиками (амфотерицином В, ампициллином, левомецетином, тетрациклиновыми соединениями, пенициллином); сульфаниламидами, противосудорожными средствами (фенитоином, карбамазепином, фениндионом); нестероидными противовоспалительными средствами (индометацином, фенилбутазоном); диуретиками (ацетазоламидом или диакарбом, хлорталидоном, гидрохлортиазидом, спиронолактоном); антидепрессантом амитриптилином. Имеются также сообщения о возможности развития миокардита при употреблении кокаина, а также при лечении гипотензивным препаратом метилдопа (допегит).

Список лекарственных препаратов, способных вызвать миокардит, не исчерпывается приведенными выше, указаны лишь те средства, которые чаще всего по сравнению с другими приводят к развитию воспалительного процесса в миокарде.

Аллергические миокардиты

Аллергические миокардиты составляют приблизительно 5—7% от общего числа миокардитов и развиваются при лечении различными сыворотками, вакцинами, а также при некоторых аллергических заболеваниях (иногда при тяжелом течении аллергической бронхиальной астмы, экзогенном аллергическом альвеолите, тяжелых формах пищевой аллергии и др.).

К аллергическим миокардитам большинство кардиологов относит также идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера.

Токсические миокардиты

Токсические миокардиты могут развиваться под влиянием воздействия эндо- и экзогенных токсических факторов. Классическим представителем токсического миокардита, обусловленного эндогенной интоксикацией, является уремический миокардит, а также миокардит при ожоговой болезни. Описаны также миокардиты при тяжелом токсикозе беременности. Среди экзогенных интоксикаций, вызывающих развитие миокардита, наибольшее значение имеет отравление угарным газом. В редких случаях возможно развитие миокардита при выраженной интоксикации солями тяжелых металлов и другими токсическими веществами.

Радиационные миокардиты

Радиационные миокардиты развиваются при лучевой терапии рака легкого, лимфогранулематоза средостения и других новообразований, расположенных вблизи сердца.

Миокардиты при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах

Миокардит описан при системной красной волчанке (обычно при высокой степени активности), идиопатическом (первичном) дерматомиозите, ревматоидном артрите (обычно миокардит протекает латентно, тяжелый диффузный миокардит встречается очень редко).

Системные васкулиты также могут в ряде случаев сопровождаться развитием миокардита. По данным Е. Н. Семенковой (2001), на аутопсии больных узелковым периартериитом миокардит обнаруживается в 3% случаев; возможно развитие миокардита при аллергическом эозинофильном гранулематозном ангиите (синдром Чарга-Стросса). При неспецифическом аортоартериите по данным эндомиокардиальной биопсии миокардит встречается почти у половины больных (Talawar и соавт., 1988); характерно развитие миокардита при болезни Кавасаки.

Развитие миокардита при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах обусловлено аутоиммунным процессом.

Аутоиммунный характер имеет также **посттрансплантационный миокардит**, развивающийся в пересаженном сердце.

Заканчивая обсуждение этиологии миокардитов, необходимо еще раз подчеркнуть, что самой обширной этиологической группой являются инфекционные миокардиты, а среди видов инфекции наибольшее значение в развитии миокардита имеют вирусные инфекции, в первую очередь, вирус Коксаки В.

Степени тяжести миокардита

Выделение степеней тяжести миокардита имеет большое значение, так как степень тяжести определяет лечебную тактику и прогноз. Различают три степени тяжести миокардита.

Миокардит легкой степени тяжести. Обычно при легкой степени тяжести миокардита в миокарде имеется очаговый воспалительный процесс. Субъективные проявления миокардита (кардиалгии, сердцебиения, перебои в области сердца) больных не беспокоят или выражены незначительно. В покое одышки обычно нет, однако толерантность к физической нагрузке снижена. Общее состояние больных удовлетворительное, клинических проявлений застойной сердечной недостаточности нет. Границы сердца нормальные, может отмечаться приглушенность тонов сердца, часто определяется экстрасистолия. Артериальное давление нормальное.

Лабораторные изменения, отражающие наличие воспалительного процесса в миокарде, отсутствуют или очень незначительно выражены.

На ЭКГ обнаруживаются нарушения фазы реполяризации, удлинение интервала PQ, иногда экстрасистолия.

Таким образом, легкая степень тяжести миокардита характеризуется нормальными границами сердца, отсутствием недостаточности кровообращения, малой выраженностью клинических и лабораторных признаков, благоприятным прогнозом.

Миокардит средней степени тяжести. При средней степени тяжести миокардита в миокарде обычно обнаруживаются множественные очаги поражения, имеются четкие субъективные и объективные проявления заболевания, описанные выше. Характерно расширение левой границы относительной тупости сердца, однако нет недостаточности кровообращения.

Лабораторные сдвиги достаточно выражены: обычно имеются положительные острофазовые реакции (увеличение СОЭ, α_2 - и γ -глобулинов, серомукоида, сиаловых кислот в крови). На ЭКГ обнаруживаются выраженные и долго сохраняющиеся изменения. Таким образом, главными отличительными признаками миокардита средней степени тяжести являются кардиомегалия, отсутствие застойной сердечной недостаточности, выраженность клинической и лабораторной симптоматики миокардита.

Тяжелая форма миокардита. В основе развития тяжелой формы миокардита лежит диффузный воспалительный процесс в миокарде. При тяжелом течении миокардита общее состояние больных тяжелое, развивается острая левожелудочковая или тотальная сердечная недостаточность, кардиогенный шок. Границы сердца значительно расширены, выслушивается ритм галопа, практически всегда имеются нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболические осложнения, резко изменены лабораторные показатели (см. далее) и данные ЭКГ (определяются нарушения конечной части желудочкового комплекса, различные аритмии, а также внутрижелудочковые и атриовентрикулярные блокады).

Таким образом, для тяжелого миокардита характерны кардиомегалия, застойная сердечная недостаточность кровообращения, выраженность клинической и лабораторной симптоматики, значительные нарушения ЭКГ.

Клиническая картина

Клиническая картина миокардитов определяется этиологией, патогенетическим вариантом, распространенностью, преимущественной локализацией и характером воспалительного процесса, а также степенью нарушения сократимости ЛЖ.

Признаки сердечной недостаточности развиваются, как правило, при диффузном поражении сердечной мышцы, хотя даже ограниченный воспалительный процесс, локализованный, например, в области проводящей системы сердца, может привести к тяжелым последствиям (АВ-блокады, желудочковые аритмии высоких градаций и т. п.).

В некоторых случаях наблюдается бессимптомное (точнее, малосимптомное) течение миокардита. Жалобы на слабость, повышенную утомляемость, сердцебиения, небольшую лихорадку, появляющиеся на фоне реконвалесценции после перенесенной вирусной или бактериальной инфекции, нередко связывают с основным заболеванием, осложненным интоксикацией, а специального целенаправленного исследования сердечно-сосудистой системы не проводят. Через некоторое время эти клинические проявления миокардита проходят самостоятельно, и факт воспалительного поражения сердца часто остается незамеченным.

В других случаях клиническая картина заболевания более определенно указывает на возможное поражение сердца (аритмии, боли в области сердца, одышка, изменения ЭКГ и т.д.), что заставляет врача более внимательно отнестись к поиску объективных подтверждений миокардита.

При инфекционных, инфекционно-токсических и инфекционно-аллергических миокардитах в большинстве случаев обнаруживается отчетливая связь этих и других симптомов миокардита с инфекцией. Инфекционные и инфекционно-токсические миокардиты развиваются в первые дни инфекционного заболевания, а инфекционно-аллергические — спустя 2–3 недели после него. Этого времени бывает достаточно для формирования иммунопатологических реакций на инфекционный процесс. При лекарственных миокардитах прослеживается связь с приемом тех или иных лекарственных препаратов и генерализованной аллергической реакции на них.

Клинические варианты

В клинической картине миокардита может преобладать определенная симптоматика, в связи с чем большое диагностическое значение имеет выделение клинических вариантов заболевания.

Н. Р. Палеев (1982) выделяет следующие клинические варианты миокардита.

Малосимптомный вариант характеризуется минимальными клиническими проявлениями, в частности, кардиалгический симптом выражен слабо, нет выраженных гемодинамических нарушений, изменения ЭКГ нестойкие, преходящие.

Псевдокоронарный вариант отличается интенсивными болями в области сердца (иногда выраженность болей напоминает ангинозный статус); изменениями ЭКГ, напоминающими инфаркт миокарда или ишемические очаговые изменения; могут наблюдаться явления левожелудочковой недостаточности разной степени выраженности (от умеренных застойных явлений в легких до приступов сердечной астмы).

Псевдоклапанный вариант характеризуется звуковой симптоматикой со стороны сердца, очень напоминающей звуковую картину порока сердца, чаще митральной недостаточности (прослушивается интенсивный систолический шум в области верхушки сердца) или сочетанного митрального порока сердца (интенсивный систолический шум, мерцательная аритмия), при этом возможны полиартралгия, недостаточность кровообращения. Для исключения порока сердца необходимо тщательное ультразвуковое исследование сердца, требуется также дифференцировать этот вариант заболевания с ревматизмом

Аритмический вариант — в клинической картине доминируют различные нарушения сердечного ритма, в то же время кардиалгия, недостаточность кровообращения выражены незначительно или даже отсутствуют.

Тромбоэмболический вариант — начинается с тромбоэмболических осложнений, чаще с тромбоэмболии легочной артерии, реже — с тромбоэмболии в артерии большого круга кровообращения, как правило, у больных отмечаются кардиомегалия и выраженная клиническая симптоматика застойной сердечной недостаточности кровообращения.

Декомпенсированный вариант характеризуется тяжелой, тотальной, резистентной к лечению сердечной недостаточностью, кардиомегалией, относительной митральной и трикуспидальной недостаточностью, тяжелыми, часто комбинированными нарушениями сердечного ритма.

Смешанный вариант — самый частый вариант, характеризующийся сочетанием симптомов различных вариантов, то есть, по сути, развернутой клинической картиной миокардита. Большой интерес представляют клинические варианты миокардита, выделенные В. С. Моисеевым (2001):

- тяжелый острый миокардит, быстро приводящий к смерти или заканчивающийся выздоровлением при своевременно начатом лечении;
- миокардит, сопровождающийся выраженной общевоспалительной реакцией, часто протекающий с поражением других органов (нефрит, гепатолиенальный синдром и др.), поддающийся лечению глюкокортикоидными препаратами;
- миокардит с медленно прогрессирующей дилатацией и гипертрофией сердца, трудно отличимый от кардиомиопатии.

Жалобы

У больных с вирусной инфекцией, как правило, сохраняются неспецифические жалобы, связанные с поражением многих органов и систем:

• ЦНС и вегетативной нервной системы (слабость, головная боль, повышенная

- утомляемость, выраженная потливость и др.);
- органов дыхания (насморк, кашель, слезотечение, осиплость голоса, боли в горле при глотании и др.);
- мышц и суставов (артралгии, миалгии);
- желудочно-кишечного тракта (анорексия, диарея, тошнота, боли в животе и т.д.).

К числу первых кардиальных жалоб относятся боли в области сердца, одышка, прогрессирующая мышечная слабость, утомляемость, снижение работоспособности.

Боли в области сердца Наиболее частой жалобой является жалоба на боли в области сердца. Кардиалгии отмечаются у 80—85% больных, причем более чем у половины больных — это самый ранний и яркий признак заболевания. Кардиалгии при миокардите имеют свои особенности:

- поэтапность боли в области сердца (в первые дни заболевания боль кратковременная, затем, через несколько часов или дней, она становится постоянной);
- локализация боли в области верхушки сердца, в левой половине грудной клетки или прекардиальной области;
- постоянный характер боли у большинства больных (реже она бывает приступообразной), интенсивность ее не меняется в течение суток, а также в зависимости от физических и эмоциональных нагрузок;
- колющий или давящий характер боли;
- усиление боли при "глубоком вдохе (особенно если у больного имеется миоперикардит), подъеме вверх левой руки;
- отсутствие иррадиации боли в область левой руки (у некоторых больных такая иррадиация наблюдается);
- умеренная интенсивность боли (однако при миоперикардите интенсивность боли может быть значительно выраженной).

Анализируя болевой синдром при миокардите, необходимо провести дифференциальную диагностику кардиалгии и стенокардии напряжения, особенно у лиц в возрасте старше 40 лет. В отличие от стенокардии при ИБС, боли при миокардите продолжительные, почти постоянные, не связаны с физической нагрузкой и не купируются нитроглицерином. **Одышка при физической нагрузке** и в покое является первым субъективным признаком развивающейся левожелудочковой недостаточности. Одышка может усиливаться в горизонтальном положении больного (ортопноэ) за счет увеличения венозного притока крови к правым отделам сердца.

Приступы удушья возникают сравнительно редко, лишь при значительном застое крови в легких и тяжелом течении миокардита (например, в случаях гигантоклеточного миокардита). При внезапном возникновении удушья, сопровождающегося болями в грудной клетке, диагноз следует дифференцировать с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА).

Сердцебиения (тахикардия) весьма характерны для миокардита и связаны, главным образом, с активацией САС, развивающейся на фоне уменьшения ударного выброса.

В ряде случаев больные предъявляют жалобы на **головокружение**, потемнение в глазах, резкую слабость и даже обморочные состояния. Указанные жалобы обусловлены выраженной брадикардией вследствие развития синоатриальной или полной атриовентрикулярной блокады. Чаще эти явления наблюдаются при тяжелом течении дифтерийного, вирусного миокардита или примиокардите Фидлера-Абрамова. Иногда головокружения связаны с артериальной гипотензией, которая может развиваться при миокардите.

Перебои в работе сердца обусловлены разнообразными нарушениями ритма (наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, пароксизмы фибрилляции предсердий, наджелудочковой и желудочковой тахикардии, АВ-блокады II степени и др.). Перебои могут

появляться в покое и усиливаться при физической нагрузке.

Отеки на ногах, боли в правом подреберье и другие проявления правожелудочковой

недостаточности сравнительно редко выявляются у больных острым миокардитом. Они больше характерны для рецидивирующего или хронического течения заболевания, когда признаки застоя крови в венах большого круга кровообращения возникают после относительно длительного периода прогрессирующей легочной гипертензии и сопровождаются дилатацией ПЖ.

Лихорадка — частый, но не обязательный признак миокардита. В острых случаях она может

быть обусловлена как инфекционным заболеванием, так и иммунным воспалением, локализованным в сердечной мышце. При хроническом или затяжном течении миокардита,

когда признаки вызвавшего его инфекционного заболевания уже отсутствуют, повышение температуры тела (обычно до субфебрильных цифр), как правило, указывает на активный процесс иммунного воспаления в сердце, особенно, если лихорадка сочетается с усугублением кардиальной симптоматики и отрицательной динамикой ЭКГ. Следует все же помнить, что повышение температуры тела у больного с хроническим миокардитом имеет

относительное диагностическое значение, поскольку отсутствие лихорадки еще не исключает активного воспалительного процесса в сердечной мышце

Физикальное исследование сердечно-сосудистой системы.

При исследовании пульса у большинства больных выявляется тахикардия, однако при тяжелом течении миокардита могут быть эпизоды пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, вследствие чего пульс будет частым или аритмичным. У многих больных наблюдается аритмия пульса вследствие экстрасистолии (это наиболее частое нарушение сердечного ритма при миокардите), возможен редкий пульс (при развитии синоатриальной или атриовентрикулярной блокады или поражении синусового узла). Снижение наполнения пульса наблюдается при развитии сердечной недостаточности.

Артериальное давление чаще нормальное, но при развитии сердечной недостаточности снижается.

Сердечный толчок ослаблен, может быть смещен вниз и влево (при расширении левой границы сердца). При средней степени тяжести и тяжелом миокардите при перкуссии определяется расширение левой границы относительной тупости сердца, остальные границы обычно не изменены. Тяжелый миокардит может привести к значительной кардиомегалии.

Осмотр

Результаты объективного исследования больных зависят от степени тяжести миокардита и от заболевания, на фоне которого развился миокардит.

При легкой форме миокардита внешний вид больных не изменен, общее состояние удовлетворительное. При наличии сердечной недостаточности, которая характерна для тяжелого миокардита, отмечают одышка в покое, вынужденное положение (ортопноэ), акроцианоз, набухание шейных вен, пастозность или даже выраженные отеки в области голеней и стоп. Резко выраженная сердечная недостаточность может привести к развитию асцита и даже анасарки. При осмотре следует обращать внимание на наличие сыпи на коже (она может быть при аллергической реакции на лекарственные средства, при геморрагическом васкулите и других формах васкулитов), эритематозных пятен (например, «бабочка» на лице при системной красной волчанке), тщательно исследовать состояние периферических лимфатических узлов, костно-суставной и мышечной систем, так как эти системы могут быть изменены при системных заболеваниях соединительной ткани. Необходимо также проводить осмотр полости рта, зубов, миндалин для выявления хронического тонзиллита, ангины, пародонтоза, кариеса зубов (очаги инфекции). Кроме того, при осмотре больного необходимо оценить состояние щитовидной железы, убедиться в отсутствии симптомов тиреотоксикоза (горячая, влажная, гиперемированная кожа, блеск глаз, экзофтальм, мелкий тремор кончиков пальцев вытянутых рук), так как миокардит и диффузный токсический зоб могут иметь сходную клиническую картину.

Пальпация и перкуссия сердца

При малосимптомных миокардитах каких-либо существенных изменений границ сердца выявить не удастся. У больных с умеренной степенью тяжести и тяжелым миокардитом выявляется смещение верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца влево.

Верхушечный толчок иногда ослаблен.

Еще реже можно наблюдать смещение верхней границы сердца и исчезновение —талии сердца, что указывает на дилатацию ЛП. Вправо границы сердца смещаются при тяжелой бивентрикулярной недостаточности.

Аускультация сердца

Изменение I и II тонов. В легких случаях заболевания обычно определяется незначительное ослабление I и II тонов сердца. В тяжелых случаях миокардита отмечается выраженная глухость тонов. Иногда тоны вовсе не выслушиваются. Нередко обнаруживают также расщепление I тона, степень которого часто коррелирует с выраженностью патологического процесса в сердечной мышце.

Протодиастолический ритм галопа является нередкой находкой в тяжелых случаях заболевания, свидетельствуя о снижении сократительной способности миокарда ЛЖ и выраженной систолической дисфункции миокарда, вызванной воспалительным отеком сердечной мышцы (рис. 11.2). В некоторых случаях, сопровождающихся значительным падением сократимости и тахикардией, может выслушиваться суммационный галоп.

Нарушения ритма сердца при миокардитах встречаются довольно часто. Чаще всего речь идет о синусовой аритмии, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии, тахикардии, брадикардии и других нарушениях ритма. Л.М. Фителева указывает на возможность усиления тонов сердца и исчезновение систолического шума на фоне тахикардии.

Систолический шум при миокардитах чаще обусловлен поражением папиллярных мышц или значительным расширением фиброзного кольца митрального клапана с развитием относительной митральной недостаточности. Значительная дилатация ПЖ при его перегрузке способствует возникновению относительного стеноза ЛА с появлением систолического шума во II–III межреберье слева от грудины. Диастолический шум иногда также может выслушиваться у больных миокардитом при выраженной дилатации ЛЖ, способствующей формированию относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (шум Кумбса). По мнению А.В. Виноградова и соавт. (1973), сочетание протодиастолического ритма галопа с коротким мезодиастолическим шумом меняющейся интенсивности, несомненно, свидетельствует о наличии миокардита.

Артериальный пульс и АД

В легких случаях миокардита при исследовании пульса изменений не обнаруживают, за исключением синусовой тахикардии, не соответствующей тяжести лихорадки.

При уменьшении сократимости ЛЖ и развитии сердечной недостаточности выявляется тахикардия, реже брадикардия, различные нарушения ритма. Иногда можно обнаружить альтернирующий пульс (см. главу 2). Систолическое и пульсовое давления уменьшаются при снижении сердечного выброса.

Лабораторные данные

Общий анализ крови. У больных с легкой формой миокардита общий анализ крови существенно не изменяется. При миокардите средней степени тяжести и тяжелом отмечаются увеличение СОЭ, умеренное увеличение количества лейкоцитов с нейтрофилезом и палочкоядерным сдвигом, моноцитозом. Наиболее выраженный лейкоцитоз и токсическая зернистость нейтрофилов характерны для бактериальных миокардитов. Вирусные миокардиты далеко не всегда сопровождаются лейкоцитозом, даже при выраженной клинической симптоматике.

Общий анализ мочи без изменений, однако при развитии выраженной сердечной недостаточности в моче обнаруживаются белок, цилиндры (преимущественно гиалиновые).

Биохимический анализ крови. При миокардитах с выраженной клинической симптоматикой характерно наличие «биохимического синдрома воспаления»: увеличение содержания в крови фибрина, гаптоглобина, серомукоида, си-, γ -глобулинов при снижении уровня альбуминов, появление С-реактивного белка. Биохимический синдром воспаления наиболее выражен при декомпенсированном варианте миокардита.

Тяжелое течение миокардита, особенно Филлера-Абрамова, сопровождается появлением в крови маркеров деструкции миокарда:

возрастает уровень аспарагиновой аминотрансферазы, лактатдегидрогеназы (особенно фракции ЛДГ), общей креатинфосфокиназы и особенно ее фракции МВ. Наиболее чувствительным маркером повреждения миокарда при тяжелом миокардите является обнаружение в крови тропонина, он определяется даже тогда, когда содержание остальных кардиоспецифических ферментов остается нормальным (Smith и соавт., 1997). Повышенный уровень маркеров повреждения миокарда в крови может сохраняться в течение 1—2 недель и дольше и создавать большие дифференциально-диагностические трудности с инфарктом миокарда, особенно у лиц пожилого возраста с инфарктоподобными изменениями электрокардиограммы.

При миокардите повышена также активность перекисного окисления липидов.

Исследование активности кининовой системы крови — обнаруживается высокая активность кининовой системы, особенно в первые недели заболевания.

Иммунологический анализ крови. При тяжелом течении миокардита может определяться дисбаланс в содержании в крови В-и Т-лимфоцитов, однако определению абсолютного их уровня в крови в настоящее время придается малое значение. В крови могут быть обнаружены циркулирующие иммунные комплексы, изменение содержания иммуноглобулинов (специфических закономерностей не выявлено). Почти у половины больных миокардитом повышается показатель повреждения нейтрофилов (при инкубации крови больного со специфическим кардиальным антигеном усиливается амебодная активность нейтрофилов). Тест повреждения нейтрофилов может быть использован в качестве дополнительного диагностического теста аутоиммунного процесса в миокарде (Н. Р. Палеев, 1982). Доказательством наличия аутоиммунного процесса в миокарде могут служить также результаты реакции бластной трансформации лимфоцитов со специфическим кардиальным антигеном или фитогемагглютинином. В норме под влиянием специфических антигенов в бласты трансформируется не более 5-10% малых лимфоцитов, под влиянием фитогемагглютинина — около 30-50%, при миокардите показатели значительно более высокие.

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма

Неспецифические изменения ЭКГ обнаруживают у большинства больных миокардитом (80–100%). Особенно ценную информацию можно получить при наблюдении за динамикой ЭКГ.

1. Наиболее постоянно регистрируются различные изменения процесса реполяризации желудочков: депрессия или подъем сегмента RS–T, указывающие на выраженные метаболические и ишемические нарушения в субэндокардиальных и субэпикардиальных слоях миокарда ЛЖ (рис. 11.3). Следует подчеркнуть, что эти изменения ЭКГ далеко не всегда коррелируют с тяжестью и распространенностью воспалительного процесса. В редких случаях сегмент RS–T и зубец T остаются нормальными, несмотря на наличие клинических и эхокардиографических признаков диффузного распространенного поражения миокарда.
2. К частым электрокардиографическим находкам относятся нарушения проводимости: внутрижелудочковые и атриовентрикулярные блокады. Существует определенная корреляция между тяжестью миокардита и выраженностью нарушений проводимости: в легких случаях нарушения проводимости обычно отсутствуют или проявляются АВ-блокадой I степени. АВ-блокады II–III степени, блокады левой или (реже) правой ножки пучка Гиса, как правило, свидетельствуют о наличии тяжелого диффузного миокардита.
3. Нередко у больных миокардитом фиксируются различные нарушения сердечного ритма: синусовая тахикардия или (редко) брадикардия, экстрасистолия, фибрилляция или трепетание предсердий, пароксизмальная желудочковая и суправентрикулярная тахикардия и др. В особо тяжелых случаях, заканчивающихся внезапной смертью, при мониторинге ЭКГ-наблюдении можно зарегистрировать фибрилляцию желудочков. Следует помнить, что нарушения ритма и проводимости в некоторых случаях малосимптомных миокардитов могут являться единственными маркерами патологического процесса в сердечной мышце.
4. Весьма важны для диагностики изменения желудочкового комплекса QRS. Диффузный распространенный миокардит часто сопровождается низким вольтажем зубцов R. В более редких случаях на ЭКГ выявляются инфарктоподобные изменения — патологический зубец Q, возникающий в результате неравномерного поражения сердечной мышцы, повреждения кардиомиоцитов и резкого снижения их электрической активности. а, отличающегося весьма неблагоприятным прогнозом.

Эхокардиограмма

Поскольку специфические эхокардиографические признаки миокардита отсутствуют, ультразвуковое исследование сердца проводят, главным образом, с целью определения размеров ЛЖ и ЛП, а также для динамической оценки систолической и диастолической функций сердца.

При бессимптомном и малосимптомном миокардитах данные ЭхоКГ могут быть нормальными или указывать лишь на небольшое увеличение КДО и КСО ЛЖ. В более тяжелых случаях, сопровождающихся снижением сократимости миокарда, выявляют уменьшение ФВ (меньше 50%), СИ и более значительное увеличение КДО, КСО и размеров ЛП. Снижение ФВ ниже 30% считают очень плохим прогностическим признаком. Следует подчеркнуть, что помимо снижения глобальной систолической функции ЛЖ, примерно у половины больных с тяжелым течением воспалительного процесса в сердечной мышце определяют локальные нарушения сократимости ЛЖ в виде гипокинезии и акинезии отдельных его сегментов. Эти данные требуют проведения дифференциальной диагностики с аналогичными изменениями у больных ИБС.

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

В некоторых случаях в острой стадии заболевания можно выявить значительное диффузное утолщение стенки ЛЖ, обусловленное резко выраженным интерстициальным отеком. Эти изменения обратимы и на фоне адекватной противовоспалительной терапии толщина стенки ЛЖ сравнительно быстро нормализуется. Обычно в этих случаях определяются признаки выраженной диастолической дисфункции ЛЖ, обусловленной возросшей ригидностью отечной стенки.

Наконец, примерно у 15% больных с тяжелым течением заболевания при ЭхоКГ-исследовании обнаруживают внутрисердечные тромбы, являющиеся возможным источником тромбоэмболий

Дисфункция ПЖ и его умеренная дилатация выявляются у 15–20% больных. Сепарация листков перикарда и обнаружение небольшого количества жидкости в полости перикарда свидетельствуют о развитии миоперикардита.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить наличие **кардиомегалии** и оценить состояние малого круга кровообращения. Достоверными рентгенологическими признаками кардиомегалии являются:

- увеличение поперечного размера сердечной тени до 15,5 см и более у мужчин и до 14,5 см и более у женщин;
- увеличение кардиоторакального индекса (отношения поперечного размера тени сердца к внутреннему поперечному размеру грудной клетки) до 50% и более.

У большинства больных острым миокардитом рентгенологические признаки дилатации камер сердца на фоне эффективного лечения значительно уменьшаются или исчезают совсем

У больных миокардитом с симптомами левожелудочковой недостаточности рентгенологически можно выявить признаки венозного застоя крови в легких:

- усиление легочного рисунка, в первую очередь, в верхних отделах легких за счет расширения мелких сосудов на периферии легочного поля;
- расширение корней легких;
- горизонтальные линии Керли;
- выпот в междолевых щелях и плевральных синусах, чаще справа.

Осложнения

К числу наиболее серьезных осложнений миокардита относятся:

- **нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмальные тахикардии, в том числе желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий и т.д.);**
- **нарушения внутрижелудочковой и атриовентрикулярной проводимости;**
- **внутрижелудочковые тромбозы и тромбоэмболические осложнения;**
- **внезапная сердечная смерть.**