МИОКАРДИТЫ

Очаговое или диффузное воспаление сердечной мышцы в результате различных инфекций, воздействия токсинов, лекарственных препаратов или иммунологических реакций, приводящих к повреждению кардиомиоцитов и развитию сердечной дисфункции. В исходе миокардита – кардиосклероз.

Классификация.

По патогенетическому (этиологическому) варианту.

1. *Инфекционные и инфекционно-токсические* (развиваются в первые дни инфекционного заболевания).

-вирусные (аденовирусы, энтеровирусы Коксаки типа В, гриппа, инфекционного гепатита, ВИЧ-1, парагриппа, ECHO, кори, инфекционного мононуклеоза, цитомегаловирусы);
-бактериальные (дифтерийная бацилла, микобактерии, микоплазмы, стрептококки, менингококки, стафилококки, гонококки, легионеллы, клостридии);
-грибковые (аспергиллез, актиномикоз, кандидоз, кокцидомикоз, криптококкоз);
-вызываемые риккетсиями: сыпной тиф, ку-лихорадка;
-вызываемые спирохетами: лептоспироз, сифилис, боррелиоз (б-нь Лайма);
-протозойные: трипаносомоз (б-нь Шагаса); токсоплазмоз, амебиаз.
-паразитарные: шистомоз, эхинококкоз.

2. *Аллергические (иммунологические)*.

-инфекционно-аллергические (развиваются через 2-3 недели после перенесенной инфекции)
-аутоиммунный (системные заболевания соединительной ткани);
-воздействие лекарственных препаратов (сульфаниламиды, цефалоспорины), сывороточная болезнь;
-токсико-аллергические (наркотики, особенно кокаин, уремия, тиреотоксикоз, алкоголь).
-трансплантация органов и тканей.
-ожоги

3. *Другие.*

-гигантоклеточный миокардит;
-болезнь Кавасаки;
-лучевая терапия.

По течению:

1.Острый миокардит. Характеризуется острым началом, повышением температуры тела, выраженными коиническими проявлениями, повышением кардиоспецифических маркеров повреждение, а также изменениями в лабораторных данных, свидетельствующих о протекающем воспалительном процессе. Для вирусного миокардита характерна виремия. Гистологически определяют некроз кардиомиоцитов.

2.Подострый миокардит. Характеризуется менее яркой клинической картиной, умеренными отклонениями лабораторных данных. Происходит

возрастание титра специфических антител в сыворотке крови. Гистологически – инфильтрация миокарда мононуклеарными клетками.

3.Хронический миокардит. Характеризуется длительным течением с периодами обострения и ремиссии. Определяется высокий титр противокардиальных антител, а также нарушения клеточного и гуморального иммунитета. Гистологическая картина – фиброз и воспалительная инфильтрация.

По распространенности воспалительного процесса:

1.Очаговый миокардит. Очаг повреждения кардиомиоцитов и воспалительной клеточной инфильтрации локализован в одной из стенок левого желудочка. В зависимости от расположения очага и его размеров могут возникать различные клинические проявления: нарушения ритма и проводимости, изменения сегмента ST на ЭКГ. Могут появиться участки гипокинезии, акинезии и дискинезии на ЭхоКГ.

2.Диффузный миокардит. В патологический процесс вовлечен весь миокард левого желудочка, что приводит к существенному нарушению его сократимости, уменьшению фракции выброса и развитию СН.

По степени тяжести:

- *легкая форма:* изменения размеров сердца и сократительной способности сердца не происходит; данная форма миокардита протекает с формированием субъективных симптомов, появляющихся вскоре после перенесенной инфекции (слабость, незначительная одышка, различные болевые ощущения в области сердца, тахикардия, перебои).

-*среднетяжелая форма*: протекает с кардиомегалией, но без признаков СН в состоянии покоя.

-*тяжелая форма*: кардиомегалия и выраженная СН (острая или хроническая). В редких случаях тяжелая форма может проявляться кардиогенным шоком или серьезными нарушениями ритма и проводимости с синдромом Морганьи-Адамса-Стокса.

Клинические синдромы.

Клиника миокардитов не имеет специфических черт, но в большинстве случаев прослеживается хронологическая связь заболевания сердца с инфекцией или другими этиологическими факторами.

1.Болевой кардиальный синдром: боли в левой половине грудной клетки, носят колющий, давящий характер; обычно продолжительные; не связаны с физической нагрузкой и не купируются после приема нитроглицерина.

2.СН: одышка, отеки на ногах, боли в правом подреберье

3.Нарушения сердечного ритма: сердцебиение, перебои в работе сердца, которые могут сопровождаться головокружениями и обмороками

4.Иммуновоспалительный синдром: лихорадка, артралгии, миалгии

*5.Тромбоэмболический (*при тяжелой форме)

Объективные признаки: тахикардия, гипотензия; кардиомегалия; снижение громкости 1 тона на верхушке и акцент 2 тона на легочной артерии, различные признаки СН, при тяжелой форме – ритм галопа

Методы лабораторной диагностики

О с н о в н ы е

1.Клинический анализ крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ);
2.Биохимический анализ крови (КФК, МВ-КФК, ЛДГ-1, АСТ, тропонин-1, общий белок, фибриноген, СРБ, альфа-2 и гамма-глобулины, билирубин, креатинин, электролиты)
3.Иммунологический анализ крови: определение титра антител к кардиотропным вирусам (цитомегаловирус, Коксаки В, герпес, Эбштейна-Бар), четырехкратное увеличение которых имеет диагностическое значение.
4.Титр АСЛ-О
5.Коагулограмма

Д о п о л н и т е л ь н ы е:

1.Исследование тиреоидного статуса (Т3, Т4, ТТГ)
2.Серологические исследования (РНГА)
3.Иммунограмма
4.Дополнительные иммунологические исследования для исключения системных заболеваний соединительной ткани (АНФ, антитела к ДНК и др.)
5.Определение в крови следов наркотических веществ

Методы инструментальной диагностики.

О с н о в н ы е:

1.ЭКГ или суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру могут выявлять различные изменения:
-различные нарушения сердечного ритма и проводимости;
-изменения конечной части желудочкового комплекса в виде депрессии сегмента ST и появления низкоамплитудного, сглаженного или отрицательного зубца Т;
-псевдоинфарктные изменения, в том числе отрицательный коронарный зубец Т, подъем сегмента ST и образование патологического зубца Q.
2.Эхо- КГ у больных с малосимптомным миокардитом малоинформативна; в тяжелых случаях миокардита выявляют уменьшение фракции выброса и расширение полости левого желудочка; локальные нарушения сократимости; увеличение толщины стенок; возможны недостаточность митрального и трехстворчатого клапанов, внутрисчердечные тромбы.
3.Рентгенологическое исследование грудной клетки у многих пациентов с миокардитом патологических изменений не вывляет. У некоторых может отмечаться различной степени кардиомегалия и признаки венозного застоя по малому кругу кровообращения. При экссудативном перикардите сердце приобретает шаровидную форму.

Д о п о л н и т е л ь н ы е:

1.Биопсия миокарда. Является на настоящий момент «золотым стандартом» диагностики миокардита. Показания к эндомиокардиальной биопсии:
-развитие тяжелых или угрожающих нарушений ритма;
-существенное снижение фракции выброса и наличие клинических признаков застойной СН, несмотря на проводимую адекватную терапию;

-исключение других поражений миокарда, требующих специфического лечения (гигантоклеточный миокардит, СКВ, впервые выявленная кардиомиопатия при подозрении на амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз).

Следует помнить, что гистологическое исследование может подтвердить диагноз миокардита, но никогда не позволяет исключить его.

2.Сцинтиграфия миокарда с галлием и технецием, с введением моноклональных антител к актомиозину

3. МРТ, ПЭТ сердца

Диагностические критерии миокардита (рекомендации NYHA)

1. Наличие предшествующей инфекции, подтвержденной данными клинических и лабораторных исследований, или другого основного заболевания (аллергическая реакция, токсическое воздействие).
2. «Большие критерии»

-повышение активности кардиоспецифических энзимов в сыворотке крови (КФК, МВ-КФК, ЛДГ, ЛДГ-1) и содержание тропонинов;

- патологические изменения ЭКГ;
- кардиомегалия;
- сердечная недостаточность или кардиогенный шок;
- синдром Морганьи-Адамса-Стокса.

3. «Малые критерии»:

-протодиастолический ритм галопа;

- ослабленный 1 тон;
- тахикардия

-лабораторное подтверждение перенесенной инфекции (высокие титры противовирусных антител).

Диагноз миокардит ставится на основании наличия хронологической связи с перенесенной инфекцией, аллергией или токсическим воздействием + 2 больших, или 1 большой и 2 малых критерия.

Примеры формулировки диагноза

1.Острый очаговый постгриппозный миокардит, легкая форма. Наджелудочковая экстрасистолия. НК 0 (I ф.кл. по NYHA)

2.Острый диффузный миокардит неуточненной этиологии, тяжелая форма. Желудочковая экстрасистолия. Пароксизм желудочковой тахикардии от 20.12.2011г. НК IIБ ст. (III ф.кл. по NYHA)

3.Подострый диффузный инфекционно-аллергический миокардит, среднетяжелая форма. Транзиторная АВ-блокада II степени Мобитц 1. НК IIА ст (II ф.кл по NYHA)

Дифференциально-диагностический ряд

-ИБС (стенокардия, ИМ)

-Кардиомиопатия

-Миокардиодистрофия

Принципы терапии

1.Этиотропное лечение (при инфекционном и инфекционно-токсическом миокардите)

-Поскольку в подавляющем большинстве случаев основной этиологический фактор неревматических миокардитов – вирусная инфекция, предлагали использовать в остром периоде противовирусные препараты (поликлональные иммуноглобулины, альфа- интерфероны, рибавирин и др.). Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения, так как результаты достаточно противоречивы.

-При развитии миокардитов на фоне бактериальных инфекций больным показано применение антибактериальных средств.

2.Противовоспалительная терапия

- НПВС: аспирин до 3 г/сут., индометацин, вольтарен до 4-6 недель с постепенной отменой.

- аминохинолиновые препараты: делагил 0,25г/сут, плаквинил 0,4г/сут до 6-9 мес.

-Глюкокортикоиды. Показания:

1. тяжелое течение миокардита (с выраженными иммунологическими нарушениями);
2. миокардиты средней степени тяжести при отсутствии эффекта от проводимой терапии;
3. развитие миоперикардита;
4. миокардиты, развивающиеся у лиц с иммунодефицитом, ревматическими заболеваниями.

Как правило применяют преднизолон в дозе 15-30 мг/сут (при средней тяжести) и 60-80 мг/ сут (при тяжелых формах) в течение от 5 нед до 2 мес с постепенным снижением суточной дозы препарата и его полной отмены.

Не рекомендуется назначать для лечения вирусных миокардитов на ранней стадии заболевания поскольку это приводит к репликации вируса и вирусемии.

3.Антикоагулянтная терапия (при тяжелых формах миокардитов с высокой лабораторной и клинической активностью).

– гепарин в дозе 5000 – 10000 МЕ 4 раза в день подкожно в течение 7-10 дней; затем в течение 10-14 дней дозировку постепенно снижают под контролем коагулограммы, с последующим переводом на варфарин (под контролем МНО)

4.Метаболическая терапия: поляризующая смесь, триметазидин (предуктал)

5.Симптоматическая терапия: лечение СН, нарушений сердечного ритма и проводимости