

ГБОУ ВПО « Красноярский государственный медицинский университет им.  
проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Министерства здравоохранения и социального развития Российской  
Федерации»

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной  
диагностики ИПО

Зав.кафедрой: д.м.н. проф., Матюшин  
Геннадий Васильевич

## **Миокардит**

Выполнила: Врач-ординатор

Варзина Н.С.

Отделение: функциональной  
диагностики

Красноярск, 2019г.

Под миокардитом понимают совокупность клинических и морфологических изменений тканей сердца (кардиомиоциты, клетки проводящей системы, соединительнотканной структуры и т.д.) в случаях, когда доказано или обосновано предполагается наличие воспалительных изменений миокарда инфекционной или аутоиммунной природы. Воспалительный процесс может быть как острым, так и хроническим и является следствием воздействия различных этиологических факторов, поражающих миокард непосредственно и/или опосредовано через аллергические и иммунные механизмы.

Необходимым и абсолютно показанным у всех пациентов с миокардитами является выявление доказательств воспалительного повреждения (клинические, гистологические, иммунологические и иммуногистохимические признаки), этиологических повреждающих факторов и локализации воспалительного процесса.

За счет значительной вариабельности клинических проявлений, точные данные об эпидемиологии миокардитов неизвестны. Наиболее репрезентативные данные можно получить на основании материалов аутопсий. Известно, что при вскрытии молодых пациентов, погибших от внезапной сердечной смерти, миокардит выявлялся в 8,6-12% случаев. При изучении причин внезапной смерти у 1,5 млн новобранцев военновоздушных сил США, показано, что миокардит явился причиной гибели 5 из 19 человек, то есть более чем в 25% случаев. Вместе с тем, при аутопсии ВИЧ-инфицированных больных, этот показатель составлял уже 50%. По результатам специальных исследований с использованием различных диагностических критериев заболевания, частота фатального миокардита варьировала от 0,15 до 0,46 на 100000 человеко-лет наблюдений. Распространенность наиболее тяжелой формы, гигантоклеточного миокардита, невелика и составляет 0,0002-0,007%.

Выявление вирусного генома в миокарде не всегда автоматически подразумевает наличие миокардита. В частности до сих пор не решен вопрос о характере поражения миокарда (или его наличии) у лиц с выявленным в тканях сердца парвовирусом В19. Таким образом, эпидемиологические данные, ориентированные только на частоту нахождения вирусов в миокарде, могут получить искаженные сведения и не дают представления об общем характере проблемы.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ МИОКАРДИТОВ**

Вопрос классификации миокардитов достаточно сложен, в настоящее время специалисты не могут прийти к общему мнению и выработать единую классификацию миокардитов.

Основываясь на морфологической картине заболевания, все миокардиты, согласно Далласским критериям, можно разделить на активные миокардиты, при которых выявляется воспалительная инфильтрация миокарда с некротическими или дегенеративными изменениями, не характерными для ИБС, и пограничные миокардиты, характеризующиеся малым количеством воспалительных инфильтратов или отсутствием признаков повреждения кардиомиоцитов.

На сегодняшний день в международной классификации МКБ-10, принятой в 1999 году, заболевания миокарда разделены на миокардиты и кардиомиопатии. К сожалению, рубрика «Миокардиты» предполагает лишь острое течение заболевания, в то время как хронические миокардиты могут быть отнесены к рубрикам I 41.0 – миокардиты при бактериальных болезнях; I 41.2 – миокардиты при инфекционных и паразитарных инфекциях; I 41.8 - миокардиты при других болезнях, классифицированных в других рубриках.

В нашей стране Палеевым Н.Р. была предложена классификация, которая предусматривала деление миокардитов по этиологическому фактору, по патогенезу патологического процесса, по морфологии, 6 распространенности, а также клинической картине заболевания, но, с практической точки зрения, она оказалась неудобной для применения.

Во всем мире наиболее часто используется клинико-морфологическая классификация, изначально предложенная Liberman, которая в дальнейшем была дополнена различными экспертами.

Она включает в себя шесть разделов:

**1. Молниеносный (фульминантный) миокардит.** Молниеносный миокардит имеет внезапное начало и четкую хронологическую взаимосвязь с перенесенной острой вирусной инфекцией. Как правило, с момента перенесенной вирусной инфекции и манифестации заболевания проходит около 2 недель. Характеризуется значительным снижением сократительной способности сердца при относительно небольших его размерах. При гистологическом исследовании выявляются множественные очаги воспалительной инфильтрации, также возможны очаги некроза. Данный вид заболевания может завершиться полным выздоровлением, но возможны и варианты быстрого прогрессирования сердечной недостаточности, гипотонии, которые часто приводят к летальному исходу в случае отсутствия систем вспомогательного кровообращения.

**2. Острый миокардит.** Менее стремительное начало заболевания, тем не менее, манифестирует данный вид миокардитов также с явлений сердечной недостаточности. Для данной формы заболевания характерно расширение

полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда. В биопсийных образцах выявляются активные или умеренно активные воспалительные инфильтраты. Как правило, в дальнейшем острый миокардит переходит в дилатационную кардиомиопатию.

**3. Хронический активный миокардит.** Начало заболевания настолько размытое, что пациент обычно не может точно сказать о сроках болезни. Характерно умеренное снижение сократительной способности миокарда, что приводит к ХСН средней тяжести. При гистологическом исследовании, наряду с воспалительными инфильтративными изменениями различной степени выраженности, отмечается выраженный фиброз. Так же как и острый миокардит, часто приводит к формированию дилатационной кардиомиопатии.

**4. Хронический персистирующий миокардит.** Как и хронический активный миокардит, данный вид миокардита начинается постепенно. Гистологически отмечаются длительно существующие воспалительные инфильтративные очаги с некротическими и фиброзными изменениями. Значимой дилатации полостей сердца, снижения ФВ ЛЖ не отмечается, что и определяет благоприятный исход заболевания.

**5. Гигантоклеточный миокардит.** Этот вид миокардитов характеризуется наличием гигантских многоядерных клеток (видоизмененных макрофагов, внутри которых можно обнаружить сократительные белки – остатки фагоцитированных фрагментов разрушенных кардиомиоцитов) с признаками активного воспаления и, возможно, рубцовой тканью. В клинической картине данного вида миокардита отмечается прогрессирующая рефрактерная сердечная недостаточность, а также устойчивые нарушения ритма и проводимости сердца. В анамнезе у таких пациентов могут быть указания на различные аутоиммунные заболевания. Прогноз при данном виде крайне неблагоприятный.

**6. Эозинофильный миокардит.** Еще одна форма миокардитов – эозинофильный миокардит. В клинической картине заболевания, кроме явлений сердечной недостаточности при незначительном снижении сократительной способности сердца, характерно образование тромбов в полостях сердца, приводящих к тромбоэмболическим осложнениям. В анамнезе у таких пациентов существуют указания на прием каких-либо лекарственных препаратов. В общем анализе крови может быть выявлена эозинофилия. В образцах 8 биопсийного материала, наряду с очагами некроза кардиомиоцитов, можно выявить эозинофильное преобладание в воспалительном клеточном инфильтрате.

Кроме того, все миокардиты по этиологическому фактору могут быть классифицируемы на инфекционные и неинфекционные.

## **ДИАГНОСТИКА МИОКАРДИТОВ**

Рутинные лабораторные исследования. Значимость проведения рутинных лабораторных исследований при миокардитах не очень велика. В общем анализе крови могут отмечаться лейкоцитоз, повышение СОЭ. При эозинофильных поражениях увеличивается количество эозинофилов, активность которых можно определить с помощью исследования уровня эозинофильного катионного протеина (значимость данного теста еще только предстоит установить в ходе проспективных исследований).

Выявление маркеров воспалительного ответа (С-реактивный белок, фибриноген, цитокины и т.д.) может помочь врачу заподозрить наличие воспалительного процесса у пациента, при этом необходимо исключать другие причины повышения данных параметров (острые воспалительные заболевания, обострения хронических состояний). Таким образом, периферические маркеры воспаления неспецифичны для миокардита и могут рассматриваться лишь как дополнительный аргумент при постановке диагноза.

Биомаркеры некроза, такие как сердечные тропонины и креатинфосфокиназа (КФК), имеют невысокую специфичность, но могут использоваться для диагностики миокардита. У пациентов с острым миокардитом, концентрации в сыворотке тропонинов I и T повышаются чаще, чем МВ-фракция КФК, а высокие уровни тропонина T имеют также и прогностическое значение. Тропонин I имеет высокую специфичность (89%), но низкую чувствительность (34%), для диагностики миокардита, тогда как повышение уровней МВ-изоэнзима КФК встречается в данной группе больных нечасто.

### **Иммунологические методы диагностики миокардита**

Исследование параметров клеточного иммунного статуса неспецифично, дает ограниченную информацию и не может использоваться для диагностики воспалительного процесса в миокарде.

Выявление серологических или молекулярно-генетических маркеров бактериальных или вирусных инфекций в периферической крови не может использоваться для окончательной верификации этиологического характера воспалительного процесса в миокарде. Доказательством значимости того или иного возбудителя в формировании миокардита может быть его выявление в материале биопсии.

Важным элементом диагностики служит выявление антимиеокардиальных антител, свидетельствующих об аутоиммунном характере процесса. При этом отсутствие повышения данного параметра не исключает наличие миокардита, так как наличие воспалительного процесса в миокарде может развиваться без формирования аутоантител, выявляемых в данном тесте.

Иммуногистохимическое исследование с выявлением специфических маркеров, таких как Т-лимфоциты (CD3), макрофаги (CD68) и другие лейкоцитарные антигены, увеличивает чувствительность выявления миокардита до 50%, то есть значительно больше, чем обычные гистологические методы. Важным элементом этиологической диагностики миокардитов является выявление в образцах эндомиокардиальных биопсий инфекционных агентов (в первую очередь, вирусных) при помощи молекулярно-генетических методик.

### **Дополнительные тесты для определения этиологического характера воспалительного процесса**

Выполнение дополнительных серологических или молекулярногенетических исследований образцов периферической крови, направленных на установление возможного этиологического характера процесса в миокарде, целесообразно при наличии соответствующей данному возбудителю клинической картины. Необходимо учитывать, что обнаружение свидетельств наличия того или иного патогена в организме по биообразцам периферической крови не является строгим доказательством наличия воспалительного процесса в миокарде соответствующей этиологии.

Серологические методы не следует использовать в качестве рутинных при дифференциальной диагностике миокардитов. Это может быть связано с тем, что пациенты попадают под внимание врача с выраженной задержкой после начала инфекции (недели-месяцы), то есть когда острая фаза миокардита уже завершилась. Кроме того, диагностическая значимость серологических методов лимитирована высокой распространенностью в популяции вирусов, вызывающих миокардит. Интерпретация таких результатов также затруднена другими факторами, такими как реактивация или ре-инфекция (например, при герпес-вирусной инфекции), или перекрёстными реакциями с вирусом Эпштейна-Барра или энтеровирусами.

### **Электрокардиография**

Несмотря на свою низкую чувствительность, электрокардиография (ЭКГ) широко используется в качестве скринингового метода. Изменения на ЭКГ у пациентов с миокардитом варьируют от неспецифических изменений зубца Т и изменений сегмента ST до инфаркто-подобных элеваций ST. Выявляются

также нарушения предсердного или желудочкового проведения, различные аритмии. Известно, что наличие патологического зубца Q или свежая блокада левой ножки пучка Гиса ассоциированы с большой частотой смертельных исходов и необходимостью в трансплантации сердца.

Прогностическая значимость ЭКГ изменений изучалась также и у пациентов с подозрением на миокардит. Показано, что с клиническими исходами в долгосрочном периоде ассоциировались следующие изменения на ЭКГ, зарегистрированные во время ЭМБ: длительность интервала QT с более 440 мс, отклонение электрической оси сердца, желудочковая экстрасистолия. Независимым предиктором сердечной смерти или потребности к пересадке сердца являлось расширение QRS более 120 мс. Таким образом, ЭКГ является быстрым и легким способом стратификации риска пациентов с подозрением на миокардит.

На ЭКГ при острых миокардитах чаще всего фиксируют синусовую тахикардию с неспецифическими изменениями сегмента ST и зубца T. Иногда определяется картина, напоминающая инфаркт миокарда с развитием элевации/депрессии сегмента ST и появлением патологического зубца Q. При наличии специфических нарушений, характерных для перикардита, можно думать о сочетании миокардита и перикардита, хотя это встречается достаточно редко. Чувствительность ЭКГ для диагностики миокардита низкая. Появление патологического зубца Q и блокады левой ножки пучка Гиса свидетельствует о плохом прогнозе и необходимости начала более агрессивной терапии.

### **Эхокардиография**

Несмотря на отсутствие специфических изменений, которые можно выявить с помощью ЭхоКГ, проведение данного исследования, тем не менее, целесообразно у всех больных с миокардитом.

ЭхоКГ дает возможность, в первую очередь, исключить другие причины, приведшие к развитию сердечной недостаточности (гипертрофическая или рестриктивная кардиомиопатии, пороки сердца). Оценка размеров камер сердца, толщины его стенок, а также основных показателей, отражающих систолическую и диастолическую функцию желудочков (ФВ, TAPSE), позволяет в динамике отслеживать эффективность проводимой терапии.

Пациенты с молниеносной формой миокардита часто имеют резко выраженное снижение фракции выброса, нормальные размеры камер сердца и утолщение МЖП, обусловленное миокардиальным отеком, тогда как у пациентов с острым миокардитом отмечается расширение левого желудочка и нормальная толщина его стенок. Для больных с подострыми и

хроническими формами миокардита более характерно наличие значительной дилатации камер сердца со снижением общей сократительной способности различной степени.

У больных с миокардитом нередко удается обнаружить наличие зон нарушенной локальной сократимости (гипокинез, акинез), однако подобные изменения не позволяют провести дифференциальный диагноз с ишемической болезнью сердца. Проведение ЭхоКГ также необходимо перед процедурой эндомикардиальной биопсии с целью исключения наличия выпота в полости перикарда и внутрисердечного тромбоза, которые определяются приблизительно у 25% больных.

### **Магнитно-резонансная томография**

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца в настоящее время является наиболее высокоинформативным неинвазивным инструментальным методом диагностики миокардита, позволяющим за одно исследование выявить и оценить как морфологические, так и функциональные нарушения. В арсенале МРТ имеется ряд импульсных последовательностей и методик, позволяющих выявить и оценить процесс воспаления на различных его фазах. В частности, для выявления отека миокарда в острой фазе воспаления обязательным является использование T2-взвешенных изображений. Наряду с ними протокол исследования пациентов с острым миокардитом должен включать T1-взвешенные изображения до и после контрастирования препаратами гадолиния (GD-DTPA). Исследование проводится сразу после введения контрастного препарата, для оценки так называемого раннего накопления. Соотношение интенсивности сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц, 4 или более, указывает на гиперемию и отек в острый период воспаления. Наконец, обязательным является проведение отсроченного контрастирования с применением T1 - взвешенных градиентных последовательностей. Отсроченное контрастирование позволяет визуализировать необратимые повреждения миокарда. Через 10 мин после введения контраста высокоинтенсивные области отражают фиброз и некроз в миокарде, нормальный (здоровый) миокард визуализируется низкоинтенсивным. Отсроченное контрастирование не позволяет дифференцировать острую и хроническую фазу воспаления, то есть интерпретация в значительной степени зависит от 22 клинического контекста. Сравнительные исследования данных магнитнорезонансной томографии и эндомикардиальной биопсии, показали, что МРТ в настоящее время является самым адекватным и точным методом визуализации при воспалительных заболеваниях миокарда, ассоциированным с высокой чувствительностью и специфичностью.

## ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНАЯ БИОПСИЯ

Биопсия сердечной мышцы стала применяться в 50-х годах прошлого века, однако была ограничена торакотомией или трасторакальной игольчатой биопсией с большим (более 10%) количеством осложнений, включающих пневмоторакс, тампонаду сердца, повреждение коронарных артерий. В 1962 году Sakikibara и Konno разработали катетерную, трансвазкулярную методику забора биопсийного материала, после чего метод стал значительно безопаснее: по установленному в полости желудочка направляющему катетеру (7-8 F) вводится специальное устройство с щипцами – биотом, биопсийные щипцы придвигают к стенке желудочка, раскрывают и, немного углубившись в эндокард, выкусывают кусочек (примерно 1x0.5 мм) эндомиокарда. В среднем берется 3-6 образцов, желательно из разных мест: для правого желудочка - это межжелудочковая перегородка как наиболее толстая стенка камеры сердца, для левого желудочка выбор места биопсии не имеет особого значения (чаще задне-базальная стенка и верхушка). Образцы биопсийного материала далее передаются патоморфологам для световой и электронной микроскопии.

Сосудистые доступы используются следующие: для правожелудочковой биопсии – югулярная, подключичная и бедренная вены, для левожелудочковой биопсии – бедренная артерия. Контакт с миокардом подтверждается ощущением упора в стенку желудочка и экстрасистолами на ЭКГ экрана монитора. Следует тщательно проверять (особенно при биопсии из левого желудочка) систему катетер-биотом на предмет пузырьков воздуха и тромбов, поэтому направляющий катетер постоянно промывают гепаринизированным физиологическим раствором. Процедура проводится в рентгеноперационной под контролем ЭКГ, флюороскопии и регистрации давления с кончика катетера (это позволяет удостовериться по кривой давления, что направляющий катетер находится в желудочке).

### Литература:

1. Барац С.С., Закроева А.Г. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и кровотока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // Кардиология. – 1998. – N 5. – С. 69–76.
2. Внутренние болезни: Учебник: В 2 т. / Под ред. А.И. Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича (отв. ред.). – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – Т.2. – 648 с.: ил. – (Серия «XXI век»). – Стр. 698–704.
3. Гуревич М.А. Проблема некоронарогенных заболеваний миокарда в клинической практике//РМЖ. – 1998. – Т.6, N 24. – С.1523–1531.

4. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни: Учебник. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1999. – 592 с.: ил. – (Учеб. лит. для студ. мед. вузов). – Стр. 99–111.
5. Манак Н.А. Руководство по кардиологии. – Минск, 2003.
6. Миокардит и дилатационная кардиомиопатия. Редакционная статья. //Клиническая фармакология и терапия. – 1999; 8 (4): 3–7.
7. Палеев Н.Р. Миокардиты. В кн. Болезни сердца и сосудов / Под ред. Е.И.Чазова. – Москва, «Медицина», 1992. – Т. 2. – С.178–198.
8. Сорокин Е.В., Карпов Ю.А. Миокардиты в клинической практике: современные представления о старой болезни// РМЖ. – Т. 9, № 10. – 2001.