

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор Никулина Светлана Юрьевна
Проверил: КМН, Доцент Верещагина Татьяна Дмитриевна

Реферат

Миокардиты

Выполнил: врач-ординатор кардиолог 1 года
Морозова Мария Сергеевна

Красноярск 2023 г.

Оглавление	
Введение.	3
Эпидемиология.....	4
Этиология и патогенез заболевания.....	5
Вирусная причина.....	5
Бактериальная причина.....	5
Прямое токсическое действие на миокард лекарственными препаратами	5
Классификация заболевания	7
Клинические сценарии дебюта миокардита	12
Дебют миокардита под маской острого коронарного синдрома (ОКС).....	12
Дебют миокардита под маской сердечной недостаточности	12
Дебют миокардита под маской жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости	13
Дебют миокардита при дифтерии	14
Дебют миокардита при стрептококковой инфекции	14
Ревматический миокардит.....	14
Типичные клинические фенотипы дебюта миокардита	14
Диагностика	16
Лечение.....	21
Выводы	22
Литература.....	23

Введение.

Миокардиты представляют собой одну из наиболее распространенных форм некоронарогенной патологии сердца. В основе заболевания лежат воспалительные изменения миокарда, проявляющиеся характерными клиническими симптомами, функциональными нарушениями и морфологическими изменениями структуры тканей сердца. Основными этиологическими факторами миокардитов являются вирусные инфекции, аутоиммунные процессы, а также токсические и медикаментозные воздействия. Бактериальные и паразитарные миокардиты в средней полосе России встречаются достаточно редко. С учетом сложностей практической диагностики миокардитов в широкой кардиологической практике фактическая распространенность данного заболевания остается недостаточно изученной. Механизмы патогенеза миокардитов как воспалительных заболеваний разнообразны и включают различные инфекции, воздействия физических факторов, а также гиперчувствительность. Особенностью вирусного миокардита является возможность сочетания прямого поражения миокарда инфекционным агентом с развитием аутореактивных состояний по типу гиперчувствительности, что свидетельствует о системном характере патологического процесса. При этом один патогенетический фактор может последовательно сменяться другим, сохраняя прежнюю клиническую симптоматику и основные диагностические индикаторы. Таким образом, респираторные вирусные инфекции могут формировать поражение миокарда как в качестве основного заболевания, так и в качестве его осложнения.

Эпидемиология.

Достоверная прижизненная диагностика до недавнего времени была основана лишь на данных эндомикардиальной биопсии, которая также использовалась для создания классификации миокардитов. Характерные компоненты гистологической структуры миокарда указывают на наличие в нем воспалительного процесса. В связи с упомянутыми сложностями диагностики реальные данные по распространенности миокардитов, очевидно, неполны и требуют уточнения. Приблизительные оценки указывают на уровень заболеваемости миокардитами: около 20 случаев на 100 000 населения в год по данным прижизненной диагностики. Результаты диагностических исследований существенно отличаются, если они проводятся у пациентов с подозрением на миокардит по клиническим симптомам и инструментальным данным. У пациентов с вирусными инфекциями, главным образом респираторными, но не только, миокардит может быть прижизненно диагностирован в 1–15% случаев. Данные аутопсии представляются более надежными и указывают на наличие признаков воспаления в сердечной мышце при вскрытии примерно в одном случае на тысячу аутопсий в общей популяции. При посмертном исследовании случаев вирусных инфекций частота выявления миокардитов существенно возрастает, достигая 3–10% случаев. Десятикратное различие результатов прижизненной диагностики миокардитов и их обнаружение при аутопсии в популяции может указывать на то, что миокардиты в целом имеют в большинстве случаев сравнительно доброкачественное течение. В то же время отдельные случаи тяжелого течения заболевания могут чаще приводить к летальному исходу. Напротив, примерная сопоставимость приведенных цифр по данным исследования пациентов с доказанными вирусными инфекциями показывает, что, несмотря на отсутствие возможности или объективной необходимости проведения эндомикардиальной биопсии, неинвазивная клиническая диагностика миокардитов в данной группе больных в целом соответствует действительности. Это, однако, не исключает возможности ошибок в диагностике миокардитов у отдельных пациентов с атипичным или стертым течением заболевания. Само по себе выявление миокардитических изменений примерно в каждом десятом случае манифестных вирусных инфекций позиционирует миокардиты как актуальную проблему современной практической кардиологии.

Этиология и патогенез заболевания.

В реальной практике этиологическая причина развития миокардита в абсолютном большинстве случаев остается на уровне наиболее вероятного врачебного предположения.

Вирусная причина

Внедрение молекулярных технологий в клиническую практику – метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) с обратной транскрипцией – позволяет не только выявить присутствие вирусного генома, но и определить клинический порог, позволяющий дифференцировать активную вирусную инфекцию от латентной. Частота выявления геномов различных вирусов разнится в географических регионах мира. В Marburg Registry, крупнейшем анализе биопсийного материала за последнее десятилетие, наиболее частой причиной развития миокардита в Европе и Северной Америке является вирусная инфекция. В ЭМБ идентифицировался геном энтеровирусов, аденовирусов, вирусов гриппа, вируса герпеса человека 6-го типа (HHV-6), вируса Эпштейна – Барр, цитомегаловируса, вируса гепатита С, парвовируса. Частота выявления геномов различных вирусов разнится в географических регионах мира. В европейской популяции самым частым вирусным геномом был парвовирус B19 и вирус герпеса человека 6-го типа, а частота встречаемости цитомегаловируса, вируса простого герпеса и вируса Эпштейна – Барр как причины развития миокардита снизилась. Важно, что на этом фоне возросла частота выявления геномов двух и более вирусов. Ассоциация вирусов встречалась в 25% случаев.

Бактериальная причина

Бактериальная причина развития миокардита в современном мире встречается намного реже, чем в первой половине 20 века. Однако и сегодня любой бактериальный агент может вызвать развитие миокардита. Чаще всего выявляются различные виды *Chlamydia*, *Corynebacterium diphtheria*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus A*. Особенностью бактериального миокардита является то, что он является только одним из проявлений заболевания, то есть его «вторичность», развитие специфической для миокардита клиники на фоне основного заболевания.

Прямое токсическое действие на миокард лекарственными препаратами

Реакция гиперчувствительности к некоторым препаратам (гидрохлоротиазид, фуросемид, пенициллинам широкого спектра действия, ампициллин, азитромицин, сульфаниламиды, тетрациклин, метилдопа, аминофиллин, фенитоин, бензодиазепины (анксиолитики N05B)) реализуется в эозинофильный миокардит. Частота таких миокардитов невысокая. Дебют болезни начинается в первые часы/дни после начала терапии, но может быть и отсроченным (описано для препарата Клозапин). Вакцинации против столбняка и оспы приводят к развитию миокардита в 6 случаях на 10⁴ вакцинаций. Для лекарственных миокардитов характерен быстрый рост уровня эозинофилов, сочетающийся с картиной поражения миокарда.

В современной клинике внутренних болезней описано большое количество случаев кардиологических осложнений (с токсическим повреждением миокарда или развитием миокардита), развивающихся на фоне введения антрациклиновых антибиотиков (Противоопухолевые антибиотики и родственные соединения L01D) доксорубицина, (в том числе доксорубицина гидрохлорид пегилированного липосомального), даунорубицина и идарубицина (дозозависимое побочное действие антрациклинов), что связано с их широким применением в различных схемах химиотерапевтического лечения, учитывая высокую противоопухолевую активность. Считается, что причиной поражения миокарда является связывание препарата с кардиолипидом и другими мембранными молекулами, в результате которого повреждается клеточная мембрана кардиомиоцитов. Ключевым медиатором индуцированной антрациклинами кардиотоксичности является топоизомераза 2b.

К числу редких аутоиммунных и идиопатических миокардитов относятся:

- *некротизирующий эозинофильный миокардит*, причиной развития которого может быть синдром гиперчувствительности и системный васкулит Чарга – Стросса. Нельзя исключить роль вирусной инфекции, вызванной герпесвирусом 6 типа, как причины фульминантного течения

заболевания с быстрым нарастанием симптомов сердечной недостаточности и высокой ранней смертностью;

- *идиопатический гигантоклеточный миокардит*, характеризующийся крайне тяжелым прогнозом. Чаще всего заболевают подростки. 20% пациентов с верифицированным гигантоклеточным миокардитом имеют еще какое-либо аутоиммунное заболевание и аллергические реакции, в т. ч. на лекарственные препараты;

- *саркоидоз сердца* (один из видов гранулематозного миокардита) может развиваться в рамках идиопатического системного заболевания, а может носить изолированный характер. В качестве изолированного варианта в реальной практике встречается крайне редко. Однако ремоделирование миокарда с развитием клиники сердечной недостаточности – вторая по значимости причина смерти при системном саркоидозе (25%). Редкие случаи изолированного саркоидоза сердца требуют проведения дифференциального диагноза с аритмогенной кардиомиопатией или первичными кардиомиопатиями, протекающими с дилатационным или гипертрофическим фенотипами. Встречается также инфарктоподобное течение саркоидоза сердца, а также вовлечение в процесс перикарда.

Классификация заболевания

В *клинико-морфологической классификации* Е. В. Lieberman (1991 год), наряду с Далласскими морфологическими критериями, учитываются особенности течения воспалительных заболеваний миокарда. В авторском варианте классификации выделены следующие клинические варианты миокардитов: фульминантный (молниеносный), подострый, хронический активный и хронический персистирующий миокардит (Табл. 1).

Таблица 1. Клинико-морфологическая классификация миокардита Е. В. Lieberman et al. (1991 г.)

Клиническая характеристика	Клиническая форма миокардита			
	молниеносные	подострые	хронически активные	хронически персистирующие
Начало заболевания	Четко очерченное начало заболевания в течение 2 недель	Менее отчетливое начало заболевания по сравнению с молниеносной формой миокардита	Нечетко очерченное начало заболевания	Нечетко очерченное начало заболевания
Данные эндомиокардиальной биопсии	Множественные очаги активного воспаления	У большинства пациентов слабовыраженное воспаление. Активный и пограничный миокардит у 80% и 20% пациентов соответственно	Активный или пограничный миокардит	Длительное сохранение воспалительной инфильтрации в миокарде в сочетании с некрозом миоцитов
Выраженность дисфункции ЛЖ	Снижение ФВ ЛЖ в отсутствие дилатации ЛЖ	Снижение ФВ ЛЖ и дилатация ЛЖ	Умеренное снижение функции ЛЖ	Отсутствие дисфункции желудочков
Исход	В течение 2 недель или наступает смерть, или полное выздоровление с восстановлением структуры и функции миокарда	Высокая частота трансформации в ДКМП	Формирование рестриктивной КМП обычно в течение 2–4 лет от начала заболевания	В целом прогноз благоприятный

Примечание: ЛЖ – левый желудочек, ФВ – фракция выброса, ДКМП - дилатационная кардиомиопатия, КМП – кардиомиопатия.

В последующие варианты этой классификации, дополненные другими экспертами, были внесены 2 дополнительных клинических варианта: гигантоклеточный и эозинофильный миокардиты. В современной клинической практике эта классификация используется чаще, чем другие.

Молниеносный (фульминантный) миокардит – тяжелая форма воспалительного поражения миокарда, развивающаяся стремительно в виде острой сердечной недостаточности, кардиогенного шока или жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. Дебют болезни всегда внезапный. Характерно быстрое развитие симптомов недостаточности кровообращения, лихорадка с температурой тела более 38°C. При расспросе пациента удастся установить четкую временную связь с перенесенным простудным заболеванием / острой вирусной инфекцией, имевшей место примерно за 2 недели до манифеста миокардита. При ультразвуковом исследовании сердца определяется значительное снижение сократительной способности, отсутствие выраженной дилатации камер сердца, отек миокарда. Анализ гистологической картины биоптатов сердца позволяет выявить множественные очаги воспалительной инфильтрации, возможно наличие очагов некроза. В течение 2 недель эта форма миокардита может завершиться либо полным выздоровлением и восстановлением функции ЛЖ, либо (значительно реже) быстрым прогрессированием сердечной недостаточности, стойкой гипотонией и летальным исходом. При таком варианте течения заболевания требуется максимально раннее применение вспомогательного кровообращения в условиях реанимационных отделений.

Подострый миокардит – дебют болезни, как правило, стерт. Пациент затрудняется с хронологией начала заболевания и связью с предшествующим острым инфекционным (респираторным или кишечным) заболеванием, но всегда четко сообщает о манифесте болезни с проявлений сердечной недостаточности или болевого синдрома («маска» острого коронарного синдрома). Анализ

гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить умеренно выраженные воспалительные инфильтраты. При ультразвуковом исследовании сердца определяется значительное расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда. Переход в ДКМП характерен для подострой формы миокардита.

Хронический активный миокардит – дебют болезни остается не замеченным пациентом, даже тщательный расспрос пациента не позволяет определиться с продолжительностью заболевания. Доминируют жалобы, типичные для ХСН. Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с полями выраженного фиброза. При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда. В клинической картине доминирует ХСН II-III ФК. Часто происходит переход в дилатационную кардиомиопатию. Для типичной клинической картины характерны рецидивы миокардита.

Хронический персистирующий миокардит – дебют болезни остается не замеченным пациентом, о продолжительности заболевания высказаться трудно. В клинической картине доминирует длительный болевой синдром или клинические проявления ремоделирования миокарда с дилатационным или рестриктивным фенотипом. Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с некротическими изменениями и полями фиброза. Типично длительное сосуществование таких изменений. При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда. Значимой дилатации полостей сердца, снижения ФВ ЛЖ не отмечается. Исход заболевания благоприятный.

Гигантоклеточный миокардит – дебют болезни острый. Типично быстрое развитие выраженной недостаточности кровообращения с доминированием в последующем прогрессирующей рефрактерной сердечной недостаточности. Вторая особенность клинической картины – устойчивые желудочковые нарушения ритма и нарушения проводимости сердца. При сборе анамнеза необходимо обратить особое внимание на выявление аутоиммунных заболеваний. Прогноз заболевания крайне тяжелый. Наиболее эффективный метод лечения – трансплантация сердца. Анализ гистологической картины биоптатов миокарда позволяет выявить в воспалительном инфильтрате гигантские многоядерные клетки – результат трансформации макрофагов, содержащие фагоцитированные фрагменты разрушенных кардиомиоцитов. Определяются зоны воспалительных инфильтратов с признаками активного воспаления и очаги некроза кардиомиоцитов. Характерно обнаружение рубцовой ткани. При ультразвуковом исследовании сердца определяется выраженное снижение сократительной способности миокарда.

Эозинофильный миокардит – дебют болезни острый. Доминируют проявления недостаточности кровообращения. При сборе анамнеза необходимо уделить особое внимание анализу аллергоанамнеза, лекарственной терапии, указаниям на вакцинацию, глистную инвазию, в ряде ситуаций удастся предположить связь с приемом нового препарата или продукта питания. Чаще всего острые эозинофильные аллергические миокардиты развиваются на фоне приема сульфаниламидных препаратов, антиконвульсантов и психотропных препаратов.

При ультразвуковом исследовании сердца выявляются незначительное снижение сократительной способности сердца и пристеночные тромбы в полостях сердца. Таким образом, для эозинофильного миокардита характерно образование тромбов, приводящих к тромбоэмболическим осложнениям. Анализ гистологической картины биоптатов сердца позволяет выявить наряду с очагами некроза эозинофильное доминирование в воспалительном инфильтрате и вовлечение в патологический процесс эндокарда, что приводит к формированию пристеночных тромбов. В клиническом анализе крови может быть выявлена эозинофилия. В редких случаях финалом болезни может быть формирование эндомикардиального фиброза, приводящего к тяжелой, рефрактерной ХСН.

Основной критерий клинико-морфологической классификации Lieberman – это гистологическая картина биоптата миокарда. Важно помнить, что класс доказанности I для проведения

эндомиокардиальной биопсии (рекомендации ACC/АНА и ESHF) имеют только пациенты, имеющие следующие клинические фенотипы.

Таблица 2. Абсолютные показания для проведения эндомиокардиальной биопсии

Клинический фенотип	УУР	УДД	ЕОК
Гемодинамически нестабильные пациенты с клиникой сердечной недостаточности менее 2 недель с нормальным или дилатированным левым желудочком	A	2	нет
Пациенты с клиникой впервые возникшей сердечной недостаточности продолжительностью от 2 недель до 3 месяцев с дилатированным ЛЖ, рецидивирующими желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами (атриовентрикулярная блокада) II, III степени или отсутствием ответа на проводимую рекомендованную терапию в течение 1–2 недель	A	2	нет

Во всех остальных ситуациях ЭМБ может только обсуждаться и/или рекомендоваться, в том числе и при дифференциальном диагнозе причин сердечной недостаточности, развившейся более 3 месяцев назад при обоснованном подозрении на гранулематозный процесс.

Попытки применения на практике клинико-морфологических классификаций упираются в необходимость иметь в наличии инструментарий, высококвалифицированных специалистов для проведения ЭМБ, квалифицированных патологоанатомов для оценки гистологического материала (а также проведения и оценки результатов иммуногистохимического исследования), молекулярно-биологическую лабораторию для выявления вирусного генома, что делает маловероятным применение этих классификаций на практике (в случае невозможности выполнения ЭМБ в конкретном стационаре пациент должен направляться в стационар более высокого уровня). Неясным остается вопрос применения ЭМБ у пациентов с субклиническим течением заболевания, когда риск развития ДКМП очень высок, а сам переход в эту клиническую форму остается незамеченным.

Поэтому, в интересах реальной клинической практики, наравне с морфологической и клинико-морфологической классификациями продолжают разрабатываться клинические классификации, основанные на этиопатогенетическом принципе.

В 2016 году была предложена простая и удобная классификация миокардитов, основанная на оценке исходного состояния пациентов, – *классификация клиники Мэйо (Mayo clinic classification)*, позволяющая определиться с прогнозом и выбором тактики лечения. На основе трех ведущих симптомов: *боли в грудной клетке, аритмии, проявления сердечной недостаточности* различают пациентов высокого риска, умеренного риска и низкого риска

- Пациенты низкого риска: прогноз у таких пациентов благоприятный. Болезнь начинается с типичных болей в грудной клетке и суправентрикулярных аритмий. Сократительная функция ЛЖ сохранена. Типичен быстрый ответ на проводимую терапию и нормализация электрокардиографии (ЭКГ) и эхокардиографии (ЭХО-КГ) в течение 1–4 недель.

- Пациенты высокого риска: прогноз тяжелый, но во многом зависит от раннего ответа на проводимую терапию, динамики клинических симптомов (симптомы недостаточности кровообращения, жизнеугрожающие аритмии, атриовентрикулярные блокады, синкопальные состояния) и параметров ЭХО-КГ (ФВ ЛЖ).

- Промежуточный риск: прогноз неопределённый. У пациентов отмечаются умеренно выраженные структурные и функциональные изменения, определяемые при анализе ЭКГ и ЭХО-КГ. Жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости не регистрируются. Синкопальных состояний нет. Характерны нестойкие желудочковые аритмии. Типична регистрация позднего накопления гадолиния в миокарде в отсутствие ремоделирования камер сердца и выраженного снижения сократительной способности ЛЖ.

Для удобства формулирования диагноза в условиях терапевтического, кардиологического и иного неспециализированного стационара классификация клиники Мэйо представляется наиболее удобной и простой.

Клиническая картина заболевания

Анализ клинической картины и первое клиническое предположение о дебюте миокардита формируется терапевтом или врачом общей практики на уровне первичного звена медицинской помощи. От правильности интерпретации жалоб и трактовки симптомов зависит своевременное начало лечения и определение объема необходимой специализированной помощи.

Миокардит поражает в основном лица молодого и среднего возраста.

Исход острого миокардита во многом определяется этиологией заболевания, выраженностью недостаточности кровообращения и скорости прогрессии симптомов. Дебют болезни с бивентрикулярной недостаточности всегда прогностически неблагоприятен и свидетельствует о высоком риске летального исхода.

Клиническая картина манифеста болезни варьируется в широком диапазоне: от легкого недомогания, незначительных болей в грудной клетке, невыраженного чувства нехватки воздуха – до молниеносного течения болезни, завершающегося острой сердечной недостаточностью и летальным исходом. Первым проявлением миокардита может быть внезапная смерть, обусловленная желудочковой тахикардией, фибрилляцией желудочков вследствие очагового воспалительного поражения миокарда.

Нередко миокардит может дебютировать тромбоэмболиями в малый (чаще) и (реже) в большой круги кровообращения.

Дебют болезни с быстрого прогрессирования сердечной недостаточности всегда обусловлен тяжелым диффузным миокардитом и указывает на высокий риск летального исхода.

В ряде случаев, на начальных стадиях, клиническая манифестация полностью отсутствует, диагноз устанавливается ретроспективно. Ухудшение состояния, вызванное дебютом миокардита, у пациентов, исходно имеющих сердечно-сосудистые заболевания и проявления ХСН, ошибочно трактуется как декомпенсация основного заболевания.

Анализируя дебют болезни, важно помнить, что первые клинические проявления миокардита – жалобы на ощущение сердцебиения и перебои в работе сердца, одышку при небольшой физической нагрузке и в покое – пациенты начинают предъявлять либо на фоне, либо через 1–2 недели после начала острой респираторной вирусной инфекции.

Практически у всех пациентов появляются длительные разлитые боли в левой половине грудной клетки, в области сердца, тупого, ноющего, колющего характера, не связанные с физической нагрузкой и не купирующиеся приемом нитратов. Чаще всего боли в сердце обусловлены сопутствующим перикардитом, реже – ишемией миокарда, обусловленной прямым поражением кардиомиоцитов инфекционным или токсическим агентом, а также эндотелиальной дисфункцией коронарных артерий.

Характерны миалгии – проявление миоцитов, вызванных миотропными вирусами Коксаки А.

Картину дебюта миокардита дополняют лихорадка, слабость, быстрая утомляемость (выраженность которых не меняется, несмотря на уменьшение объема нагрузок), артралгии, гастроэнтерит.

Данные наблюдательных и эпидемиологических исследований позволили установить, что в дебюте болезни чувство нехватки воздуха испытывает 68,6% пациентов, боли в области сердца – 34,1%, сердцебиение – 32,8%, лихорадку – 29,8%, нарушения ритма – 16,4%, кровохарканье – 11,9%, кашель – 8,9%, приступы удушья – 5,97%, головокружение – 2,9%, синкопальные состояния – 1,5%, артралгии – 1,5% пациентов.

Интерпретация вновь возникших симптомов, характерных для дебюта миокардита, требует тщательного расспроса пациента о предшествующих заболеванию событиях – ОРВИ, вакцинации, начале приема нового препарата, любом токсическом воздействии.

Тяжесть клинического течения миокардитов зависит от выраженности воспалительного процесса и вовлечения в воспалительный процесс преимущественно левого, преимущественно правого или одновременно обоих желудочков сердца.

На этапе полномасштабного манифеста болезни клиническая картина миокардитов характеризуется в первую очередь проявлениями сердечной недостаточности, либо возникшей впервые, либо усилением/декомпенсацией имевшейся ранее. Для этого периода типично сочетание симптомов сердечной недостаточности с нарушениями ритма и проводимости, чаще всего на фоне синусовой тахикардии.

Период выздоровления характеризуется ослаблением симптомов недостаточности кровообращения. В большинстве случаев они исчезают полностью. При миокардитах средней тяжести полное выздоровление может наступить в интервале 1–6 мес. от начала болезни. В трети случаев симптомы недостаточности кровообращения сохраняются и имеют тенденцию к прогрессированию и последующему доминированию.

В период выздоровления для всех пациентов характерна астения разной степени выраженности.

Таблица 4. Диагностически значимые критерии при предполагаемом миокардите

Клинические признаки
• Острая боль в груди, в том числе по типу перикардита, или псевдоишемическая боль. • Вновь возникшая (от нескольких дней до 3 месяцев) или ухудшение имевшейся ранее одышки в покое или нагрузке, и/или утомляемость, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности. • Подострое/хроническое (> 3 месяцев) наличие одышки в покое или нагрузке, и/или утомляемости, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности, или ухудшение этих симптомов. • Сердцебиение и/или аритмия неясного генеза, и/или синкопальные состояния, и/или предотвращенная внезапная смерть (успешная реанимация). • Кардиогенный шок, причина развития которого неясна* (*отсутствие поражения коронарных артерий и других сердечно-сосудистых и экстракардиальных заболеваний (пороки сердца, артериальная гипертензия), которые могли вызвать данное состояние).

Клинические сценарии дебюта миокардита

Дебют миокардита под маской острого коронарного синдрома (ОКС)

Дифференциальный диагноз острого коронарного синдрома и острого миокардита относится к трудным вопросам внутренней медицины. Трудность принятия диагностического решения обусловлена тем, что подъем сегмента ST в 2 последовательных отведениях регистрируется в 54% случаев; отрицательный зубец T – в 27% случаев; депрессия сегмента ST – в 18% случаев; патологический зубец Q – в 27% случаев, а повышение уровня тропонина в той или иной степени – в абсолютном большинстве случаев. В ситуациях, когда сегмент ST находится выше изолинии, пациенту стандартно выполняется коронарография или магнитно-резонансная томография (МРТ) и по результатам исследования принимается диагностическое решение. При отсутствии коронарной патологии резко возрастает вероятность наличия миокардита, перикардита или, с учетом продолжительности, выраженности и локализации болевого синдрома – расслаивающей аневризмы аорты.

В случае диагностики острого миокардита важно помнить, что клиническая картина с доминирующим болевым синдромом типична для парвовируса B19. Для этого вируса характерно поражение клеток эндотелия коронарных артерий, приводящее к спазму коронарных артерий и ишемии миокарда. Клинической особенностью таких миокардитов является отсутствие параллелизма между выраженностью болевого синдрома и выраженностью недостаточности кровообращения.

Таблица 5. Диагностически значимые критерии дебюта миокардита под маской ОКС

Клинический сценарий	Типичная клиническая картина
Миокардит под маской ОКС	Острая боль в груди: часто начинается через 1–4 недели после возникновения респираторной или кишечной инфекции часто ассоциируется с выраженными и рецидивирующими симптомами миокардита отсутствует ангиографическое подтверждение КБС Изменение интервала ST и зубца T на ЭКГ: подъем или депрессия сегмента ST инверсия зубца T Изменение на ЭХО-КГ или МРТ с/без нарушения глобальной или очаговой сократимости или дисфункцией левого/правого желудочка по данным ЭХО-КГ или МРТ Изменение уровня тропонинов T и I с/без повышения уровня тропонинов T и I повышение уровня тропонинов T и I может быть как временным (как при остром инфаркте миокарда), так и длительным, в течение нескольких недель или месяцев

Примечание: ОКС – острый коронарный синдром, КБС – коронарная болезнь сердца, ЭКГ – электрокардиография, ЭХО-КГ – эхокардиография, МРТ – магнитно-резонансная томография

Дебют миокардита под маской сердечной недостаточности

Самым частым клиническим симптомом в дебюте миокардита является недостаточность кровообращения. В ситуациях, когда у пациента отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития сердечной недостаточности, миокардит выходит на первые позиции в дифференциально-диагностическом ряду. С целью упростить диагностический поиск принято выделять 2 клинические ситуации:

1. дебют или прогрессирование сердечной недостаточности в период от 2 недель до 3 месяцев от момента начала заболевания;
2. проявление ХСН в сроки более 3 месяцев от момента начала заболевания.

Для первой ситуации важен углубленный анализ анамнеза пациента, так как возможное появление симптомов после респираторной или желудочно-кишечной инфекции, либо во время беременности имеет решающее диагностическое значение. Следует помнить, что клиническая картина может развиваться на фоне нарушения систолической функции левого и/или правого желудочка с/без утолщения стенок, с/без развития дилатации желудочков на ЭХО-КГ, а также на фоне неспецифических изменений на ЭКГ. Отсутствие ответа на проводимую рекомендованную терапию миокардита в течение короткого периода, рецидивирующие желудочковые аритмии, АВ-блокады II–III ст. позволяют поставить на повестку дня вопрос о проведении повторного анализа коронарограммы пациента и заборе биоптата миокарда (Табл. 6).

Во второй ситуации (Табл. 7) важно обратить внимание на то, что у амбулаторного пациента на протяжении более 3 месяцев на фоне выраженной утомляемости, сердцебиения, одышки, длительной атипичной боли в грудной клетке, аритмий отмечаются частые эпизоды декомпенсации

кровообращения и повторные госпитализации на фоне традиционной терапии ХСН. И в этой ситуации диагностическое предположение требует морфологического подтверждения.

При всей условности такого деления следует признать, что этот подход позволяет интернисту обратить внимание на два диагностически важных момента: причинно-следственную связь миокардита с предшествующей инфекцией и факт отсутствия эффекта от проводимого рекомендованного лечения.

Таблица 6. Диагностически значимые клинические признаки дебюта миокардита под маской дебюта или прогрессирования сердечной недостаточности при отсутствии КБС или иных причин развития недостаточности кровообращения (сроки проявления – от 2 недель до 3 месяцев)

Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Дебют или прогрессирование сердечной недостаточности (у пациента отсутствует КБС или иные причины развития недостаточности кровообращения)	Начало или прогрессирование СН <u>от 2 недель до 3 месяцев</u> : одышка, периферические отеки, неприятные ощущения в грудной клетке, утомляемость, нарушение систолической функции левого и/или правого желудочка с/без утолщения стенок, с/без развития дилатации желудочков на ЭХО-КГ или МРТ Возможное появление симптомов после: респираторной или желудочно-кишечной инфекции, либо во время беременности Неспецифические ЭКГ-признаки: блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада и/или желудочковые аритмии

Примечание: СН – сердечная недостаточность, КБС – коронарная болезнь сердца, ЭКГ – электрокардиография, ЭХО-КГ – эхокардиография, МРТ – магнитно-резонансная томография

Таблица 7. Диагностически значимые клинические признаки дебюта миокардита под маской хронической сердечной недостаточности в отсутствие коронарной недостаточности и других известных причин сердечной недостаточности (сроки проявления – более 3 месяцев) [43]

Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Хроническая сердечная недостаточность более 3 месяцев (У пациента отсутствует коронарная недостаточность)	Симптомы СН (с рецидивирующими обострениями) <u>на протяжении более 3 месяцев</u> : утомляемость, сердцебиение, одышка, атипичная боль в грудной клетке, аритмия у <u>амбулаторных пациентов</u>
и/или другие известные причины развития сердечной недостаточности)	Нарушение систолической функции левого и/или правого желудочка на ЭХО-КГ или МРТ, позволяющее предположить ДКМП или другую неишемическую кардиомиопатию Неспецифические ЭКГ-признаки, блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада и/или желудочковая аритмия

Примечание: СН – сердечная недостаточность, ДКМП – дилатационная кардиомиопатия, ЭКГ – электрокардиография, ЭХО-КГ – эхокардиография, МРТ – магнитно-резонансная томография

Дебют миокардита под маской жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости

Для вирусного миокардита характерно наличие аритмий, что объясняется прямым повреждающим действием вируса на кардиомиоциты и клетки проводящей системы, развитием отека миокарда, воспалительной инфильтрацией миокарда. Эти процессы приводят к неоднородности реполяризации, нестабильности трансмембранного потенциала и формируют очаги патологического автоматизма, что клинически проявляется желудочковыми тахикардиями. В редких случаях тахикардии приводят к внезапным смертям. Дебют миокардита с пируэтной тахикардией является клинической редкостью. Ключевым для клинициста является факт развития аритмий без предшествующих ишемических изменений миокарда и наличия очевидной коронарной болезни миокарда.

Фибрилляция предсердий – устойчивая форма или пароксизмы при отсутствии верифицированной КБС, патологии клапанного аппарата и щитовидной железы – позволяет с высокой вероятностью предполагать миокардит. К числу редких проявлений дебюта миокардита относится кардиогенный шок.

Таблица 8. Диагностически значимые клинические признаки дебюта миокардита под маской жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости

Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Опасные для жизни состояния (у пациента отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития сердечной недостаточности)	Жизнеугрожающие аритмии или внезапная сердечная смерть Кардиогенный шок Тяжелые нарушения функции левого желудочка

Дебют миокардита при дифтерии

Миокардит в той или иной степени тяжести развивается у каждого десятого пациента, заболевшего дифтерией. Характерно одновременное развитие поражения зева и миокарда. Миокардит развивается либо в первые дни болезни, либо через несколько недель. Миокардит у пациентов с дифтерией возникает вследствие влияния экзотоксина *Corynebacterium diphtheriae*, обладающего высокой тропностью к проводящей системе сердца. У пациентов с дифтерийными миокардитами довольно часто встречаются различные нарушения проводимости. Клинически и прогностически неблагоприятными считаются бифасцикулярная блокада и полная АВ-блокада, которые требуют постановки пациенту временного электрокардиостимулятора, хотя влияние этой процедуры на отдалённый прогноз не изучалось. Помимо нарушений проводимости развивается клинически значимая недостаточность кровообращения. Высокий уровень смертности характерен для невакцинированных детей. Снижение уровня охвата вакцинацией в декретированные сроки привело к росту числа новых случаев заболеваний. Только охват 95% детского населения иммунизацией против дифтерии предупреждает эпидемическое распространение дифтерии. В случаях развившегося заболевания у взрослых ЭКГ-мониторинг является обязательной процедурой на фоне лечения основного заболевания.

Дебют миокардита при стрептококковой инфекции

Стрептококковый токсин обладает высоким тропизмом к мембранам кардиомиоцитов, приводит к развитию некроза, болевого синдрома и играет ключевую роль в клиническом манифесте болезни. Важно отметить клиническую особенность этой болезни – одновременность развития тонзиллита и миокардита. Другой особенностью является несоответствие выраженных жалоб благоприятному течению болезни. Ключевой особенностью этого миокардита является быстрое и полное выздоровление.

Ревматический миокардит

Главная особенность течения этого миокардита – вовлечение в патологический процесс эндокарда, миокарда и перикарда. Ревматический миокардит – составная часть ревматического кардита, который развивается в реальной практике редко и преимущественно у молодых. При анализе биоптатов выявляют воспалительные инфильтраты и ашофф-талалаевские гранулёмы. Выраженные некрозы, как правило, отсутствуют. Поражение клапанного аппарата присутствует практически в каждом клиническом случае, что позволяет считать изолированную дисфункцию миокарда без поражения клапанного аппарата нехарактерной для этого процесса.

Типичные клинические фенотипы дебюта миокардита

- Остро возникшие разлитые, длительные (идентичные по характеристикам болям при перикардитах), различной интенсивности боли в грудной клетке, часто загрудинной локализации, сопровождающиеся лихорадкой (субфебрильная/фебрильная), нарушениями ритма, одышкой, тахикардией и аритмиями, преимущественно у молодых людей без очевидных признаков коронарной патологии. *В этой ситуации исключение коронарной патологии – неотложное мероприятие.*
- Одышка, утомляемость, разлитые, длительные боли в грудной клетке, аритмии или иные признаки недостаточности кровообращения присутствующие у пациента в интервале дни – месяц после перенесенной, или наличия анамнестических указаний на перенесённую респираторную инфекцию или гастроинтестинальную инфекции, либо указаний на эпизоды ознобов, головной боли, мышечных болей, общего недомогания, либо беременность.
- Впервые выявленная (от нескольких дней до 3 месяцев от начала болезни) одышка в покое или при нагрузке, и/или утомляемость, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития сердечной недостаточности.
- Усиление существовавшей ранее одышки в покое или нагрузке, или хроническое (> 3 месяцев) наличие одышки, и/или усиление утомляемости, или хроническое (> 3 месяцев) наличие отеков и других признаков ХСН, в ситуации, когда отсутствует декомпенсация коронарной недостаточности и/или других известных причин прогрессии сердечной недостаточности.
- Постоянная тахикардия и/или аритмии неясного генеза, и/или синкопальные состояния, и/или успешная сердечно-легочная реанимация в сроки от нескольких дней до 3 месяцев от начала болезни, в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность.
- Кардиогенный шок в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития острой ЛЖ недостаточности.

- В дифференциально-диагностическом ряду вероятность развития миокардита должна анализироваться во всех ситуациях, когда в анамнезе есть указания на бронхиальную астму или иные аллергические заболевания, аутоиммунные заболевания, ДКМП, перенесенный ранее миокардит, воздействие токсических, в том числе лекарственных, агентов.

Диагностика

Жалобы и анамнез

В настоящее время не существует проспективных клинических исследований, доказавших важность и обязательность определённого перечня вопросов при первичном осмотре. Тем не менее, многолетний клинический опыт позволил выделить обязательные вопросы, имеющие диагностическую ценность.

С учетом того, что миокардит следует подозревать во всех случаях необъясненной (рутинные методы кардиологического обследования не выявляют причину) недостаточности кровообращения, необъясненной тахикардии и аритмий, особенно желудочковых, необходимо обратить внимание на наличие у пациента:

- жалоб на одышку, сердцебиение, эпизоды потери сознания, повышенную утомляемость, пароксизмальную ночную одышку;
- анамнестических указаний на перенесённую респираторную инфекцию или гастроинтестинальную инфекцию;
- эпизодов ознобов, головной боли, мышечных болей, общего недомогания (следует помнить, что, как правило, симптомы миокардита развиваются спустя 1–2 недели от дебюта вирусного заболевания);
- беременности.

Ряд состояний увеличивает вероятность развития миокардита.

При сборе анамнеза необходимо уточнить, есть ли указания на:

- бронхиальную астму или иные аллергические заболевания, аутоиммунные заболевания;
- ДКМП;
- перенесенный ранее миокардит;
- воздействие токсических, в том числе лекарственных, агентов.

При осмотре пациента необходимо установить:

- положение пациента в кровати (ортопноэ);
- наличие отеков нижних конечностей;
- наличие акроцианоза, набухания шейных вен.

Физикальное обследование

Ключевым при проведении физикального осмотра является поиск признаков недостаточности кровообращения. Специфичных для миокардита признаков не существует, в ряде ситуаций данные физикального обследования не выявляют никаких патологических отклонений, в ряде ситуаций выявленные изменения имеют минимальный уровень. Примерно у трети пациентов проявления заболевания носят очевидный характер.

- Измерение температуры тела: может регистрироваться лихорадка различной степени выраженности, но чаще всего субфебрильная.

● Для миокардита нехарактерно повышение температуры. Лихорадка фебрильная или субфебрильная – это проявление инфекционного заболевания, в рамках которого развиваются миокардит или его осложнения – например, тромбоэмболия легочной артерии, острая пневмония.

- Подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС): типична постоянная тахикардия, выраженность которой не коррелирует с повышением температуры тела. При развитии нарушений проводимости может быть брадикардия или брадиаритмии.

- Измерение артериального давления (АД): артериальная гипотензия расценивается как абсолютное показание для госпитализации в реанимационное отделение [71]. В дебюте болезни встречается редко, является признаком тяжелого прогноза.

- Для правильной интерпретации полученных данных необходимо выяснить, принимает ли пациент лекарственные препараты, которые влияют на эти гемодинамические параметры.

- Пальпация и перкуссия сердца: положение верхушечного толчка зависит от выраженности ремоделирования камеры ЛЖ сердца. Перкуторно может определяться расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости.

- Пальпация брюшной полости: гепатомегалия возможна как проявление развивающейся тяжелой сердечной недостаточности. Асцит, как правило, присоединяется в тяжелых ситуациях при развитии рефрактерной к лечению сердечной недостаточности (это же относится и к развитию гидроторакса).

- Аускультация легких и сердца: тахипноэ – очень частый симптом. В легких могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые симметричные хрипы, как проявление застоя в малом круге кровообращения.

- При аускультации сердца ключевым моментом является определение амплитуды первого тона. Амплитуда первого тона всегда обратно пропорциональна объёму крови в левом желудочке. Следовательно, уменьшение амплитуды первого тона свидетельствует о начавшемся ремоделировании ЛЖ. Появление ритма галопа (III тон) – признак тяжелой недостаточности кровообращения. Систолический шум на верхушке с иррадиацией в аксиллярную зону свидетельствует о формировании относительной недостаточности митрального клапана.

Лабораторные диагностические исследования

Неспецифические маркеры воспаления и уровень эозинофилии в периферической крови

Ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и рост уровня С-реактивного белка (СРБ) часто регистрируются при остром миокардите. Эти изменения не носят специфический для миокардита характер и свидетельствуют о выраженности системной воспалительной реакции. Ускорение СОЭ и рост уровня СРБ позволяют врачу только заподозрить миокардит, но не могут подтвердить диагноз. Нормализация измененных значений носит индивидуальный характер. Длительное отсутствие положительной динамики может свидетельствовать о хронизации процесса. Уровень циркулирующих цитокинов не носит специфический для миокардита характер и свидетельствует о выраженности системной воспалительной реакции. При остром миокардите диагностически значимо определение уровня эозинофилов. Высокий исходный эозинофилез позволяет предполагать эозинофильный миокардит.

Биомаркеры некроза

Специфичных только для миокардита маркеров некроза нет. При подозрении на острый миокардит целесообразнее определять концентрацию в сыворотке тропонина Т и I, так как эти маркеры более чувствительны к повреждению кардиомиоцитов, чем динамика уровня МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ КФК). Нормальный уровень тропонина Т и I не исключает миокардит. Высокие уровни тропонина Т имеют также и негативное прогностическое значение. В последние годы описаны новые маркеры повреждения миокарда, которые также возможно использовать в качестве дополнительных при диагностике миокардита: маркеры, связанные с деградацией экстрацеллюлярного матрикса, пентраксин 3, галектин 3, фактор дифференциации роста 15.

Сывороточные кардиальные аутоантитела

У пациентов с миокардитом выявлено более 20 сывороточных кардиальных аутоантител к различным кардиальным и мышечным антигенам.

Повышенный титр аутоантител класса IgG, свидетельствует об аутоиммунном характере процесса, однако отсутствие повышенного титра не исключает миокардита, так как наличие воспалительного процесса в миокарде может развиваться без формирования аутоантител. Динамика титра аутоантител позволяет оценить эффективность проводимой иммуносупрессивной или иммуномодулирующей терапии.

В настоящее время в реальной клинической практике нет дешевых и доступных тестов для выявления кардиальных аутоантител. Такие исследования проводятся только в диагностических центрах, контролируемых исследованиях и научных лабораториях.

Вирусные антитела

Серологические маркеры вирусной инфекции, верифицированные в периферической крови пациента, не являются основанием для диагностического суждения о наличии вирусного миокардита. Диагностическая значимость серологических методов лимитирована из-за высокой распространенности в популяции вирусов, вызывающих миокардит, а реактивация или вирусная реинфекция, или перекрестные реакции с вирусом Эпштейна – Барр / энтеровирусами делают интерпретацию лабораторных данных крайне трудной и неоднозначной. В общей популяции, в том числе и у здоровых людей, циркуляция IgG-антител к кардиотропным вирусам встречается часто и не сопровождается манифестом клиники вирусного миокардита.

В реальной практике инфицирование некардиотропными энтеровирусами может вызвать появление антител, лабораторно неотличимых от ответа на кардиотропные вирусы. Следовательно, определение титра вирусных антител имеет ограниченную ценность в диагностике вирусного миокардита.

Целесообразность проведения вирусологических исследований высока при подозрении на миокардит у пациента с гепатитом С, риккетсиозом, болезнью Лайма (только в эндемичных районах) и ВИЧ.

Маркеры сердечной недостаточности

Повышение уровня натрийуретического пептида не носит специфического для миокардита характера, но позволяет врачу оценить выраженность изменений внутрисердечной гемодинамики, степень изменения давления заполнения ЛЖ. Повышение уровня натрийуретического пептида свидетельствует о дебюте сердечной недостаточности и позволяет оценить её выраженность у пациентов с миокардитом.

Нормальные значения NT-proBNP не исключают наличия миокардита. Динамика уровня NTproBNP позволяет высказаться об эффективности лечения и прогнозе пациента. Сохранение высокого уровня позволяет предполагать наличие активного воспаления и хронизацию процесса.

Таблица 9. Рекомендации по разделу «Лабораторные диагностические исследования»

Рекомендации	ЕОК	УУР	УДД	Источник
Скорость оседания эритроцитов, уровень С-реактивного белка в сыворотке крови должны определяться в динамике у всех пациентов с миокардитом.	нет	С	5	[43]
Всем пациентам с подозрением на миокардит рекомендуется исследование уровня тропонинов I, T в крови исходно и в динамике.	нет	С	5	[43, 74, 75], [76]
При наличии в медицинской организации необходимого оборудования, лабораторной базы и поставленных методик образцы плазмы крови пациентов, страдающих миокардитом, должны быть исследованы уровень сывороточных кардиальных аутоантител, специфичных для ткани миокарда. При невозможности выполнить эту процедуру в лечебном учреждении следует направлять образцы крови в диагностические центры.	нет	С	5	[43]
В повседневной практике проведение вирусологических исследований в качестве рутинных с целью верификации вирусных миокардитов или дифференциальной этиологической диагностики миокардитов нецелесообразно.	нет	А	5	[24, 46, 55], [87], [88], [89], [90]
Всем пациентам с подозрением на миокардит рекомендуется исследование исходного уровня N-терминального фрагмента натрийуретического пропептида мозгового (NT-proBNP) в крови и его динамики.	нет	С	5	[6][73]

Инструментальные диагностические исследования

Электрокардиография

При подозрении на миокардит регистрируемые на ЭКГ изменения имеют низкую чувствительность и специфичность. Чувствительность метода составляет всего 47%. Специфических электрокардиографических изменений, характерных только для миокардита, не существует. Самые частые изменения, регистрируемые на ЭКГ – синусовая тахикардия, отрицательный зубец Т, изменения сегмента ST, АВ-блокады, блокада левой ножки пучка Гиса. В ряде ситуаций регистрируется инфарктоподобная ЭКГ (элевация или депрессия сегмента ST и патологический зубец Q), что свидетельствует о плохом прогнозе. Таким образом, самым ценным электрокардиографическим параметром у пациентов, страдающих миокардитом, является ширина комплекса QRS.

Рентгенография органов грудной клетки

В рамках комплексного обследования пациента с миокардитом рентгенография органов грудной клетки – обязательное исследование, необходимое для оценки легочной гипертензии, наличия гидроторакса и инфильтрации легочной ткани.

Трансторакальная эхокардиография

Метод уже на первом этапе диагностического поиска позволяет определить причины, приведшие к развитию сердечной недостаточности, исключив клапанные пороки сердца, гипертрофическую и рестриктивную кардиопатии, наличие выпота в полости перикарда. Обнаружение зоны нарушенной локальной сократимости требует обязательного дифференциального диагноза с ишемической болезнью сердца [96]. В 25% случаев у пациентов с миокардитом верифицируются внутрисердечные тромбы, что требует оценки риска/пользы от начала терапии прямыми пероральными антикоагулянтами (ПОАК).

Анализ исходного состояния и последующей динамики систолической и диастолической функций желудочков, величины ФВ, размеров ЛЖ и правого желудочка, толщины их стенок, размеров левого предсердия, давления заполнения ЛЖ и давления в легочной артерии позволяет с высокой вероятностью оценить прогноз заболевания и эффект от проводимого лечения.

В типичных ситуациях при остром миокардите отмечается расширение левого желудочка, нормальная толщина его стенок, снижение ФВ.

Для молниеносной формы миокардита характерно выраженное снижение ФВ, но нормальные размеры камер сердца.

При хронизации процесса более характерно наличие значительной дилатации камер сердца и снижение ФВ.

Проведение ЭХО-КГ обязательно перед процедурой эндомиокардиальной биопсии.

Радионуклидная диагностика

Для диагностики воспаления миокарда радионуклидные методы визуализации не рекомендуются для первичного выявления, так как имеют низкую специфичность. В то же время однофотонная эмиссионная компьютерная томография с ^{99m}Tc -пирофосфатом обладает высокой чувствительностью в отношении впервые возникшего миокардита и обострений хронического миокардита.

Применение метода радионуклидной визуализации целесообразно в особенности в случае диагностики саркоидозного миокардита. При подозрении на миокардит у пациента с саркоидозом может применяться сцинтиграфия с использованием таллия хлорида ^{199}Tl или радиофармацевтических препаратов таллия-201 (Tl) и технеция [^{99m}Tc] сестамиби, тетrafosмином, однако сцинтиграфия с ^{67}Ga цитратом имеет относительно большую чувствительность (режим дозирования галлия цитрата соответствует инструкции).

Магнитно-резонансная томография

В современной практике метод МРТ с парамагнитным контрастным усилением широко применяется и позволяет оптимизировать диагностику острого миокардита, являясь на сегодня самым информативным методом томографической визуализации очагов воспаления в миокарде, повреждения и некроза миоцитов.

Данные, полученные при проведении МРТ, могут быть в практике оценены по т. н. критериям Лейк-Луиз (Lake-Louise Criteria):

- Локальный или диффузный отек миокарда на T2-взвешенных изображениях (интенсивность сигнала считается увеличенной, если соотношение сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц $\geq 2,0$). При трансмуральном отеке, совпадающем по локализации с зоной ишемии, вероятность инфаркта миокарда очень высока.
- Раннее контрастирование, визуализируемое на T1-взвешенных изображениях после внутривенного введения парамагнитного контрастного средства (ПМКС), в частности – комплексов гадолиния (соотношение интенсивности сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц ≥ 4 или усиление сигнала от миокарда более чем на $\geq 45\%$ указывает на гиперемию и отек в острый период воспаления, свидетельствуя о миокардите).
- Как минимум одно отсроченное локальное контрастирование, визуализируемое на T1-взвешенных изображениях после введения ПМКС. В типичных ситуациях изображения, полученные через 5 минут после инъекции ПМКС, носят мультифокальный характер и вовлекают субэпикардиальный слой миокарда. При отсроченном накоплении ПМКС в зонах с трансмуральным отеком следует исключать развитие инфаркта миокарда.

При наличии ≥ 2 критериев результаты МРТ свидетельствуют о наличии воспаления, характерного для миокардита.

При наличии 2 положительных критериев чувствительность и специфичность метода составляют 67% и 91% соответственно.

При наличии только отсроченного контрастирования с ПМКС чувствительность и специфичность метода составляют 59% и 86% соответственно.

Коронарография

Рекомендовано выполнение коронарографии в рамках дифференциальной диагностики у пациента с подозрением на миокардит с целью исключения ОКС или ИБС как причину развития ХСН (при технической невозможности выполнения данного исследования в условиях медицинского учреждения должна быть обсуждена возможность госпитализации пациента в другое медицинское учреждение для выполнения данного исследования).

Иные диагностические исследования

Эндомиокардиальная биопсия миокарда

Эндомиокардиальная биопсия миокарда соответствует уровню «золотого стандарта» диагностики миокардита. Внедрение в практику Далласских критериев морфологической диагностики миокардитов позволило стандартизировать диагностические критерии и определить этиологическую причину развития миокардита – в частности, идентифицировать гигантоклеточный и некротизирующий эозинофильный миокардиты. Рекомендуемый размер биоптатов составляет 1–2 мм. Минимальное количество биоптатов, позволяющее сформулировать диагностическое заключение – 3. Забор биоптатов осуществляется доступом через правую или левую яремные вены, подключичную вену, правую или левую бедренные артерии и вены. Место забора биоптата из левого или правого желудочков определяется по данным МРТ, представляющей врачу более точную информацию о локализации патологического процесса, чем решение, основанное на анализе клинической картины, позволяющее предполагать преимущественную локализацию воспалительного процесса по выраженности застоя в кругах кровообращения.

Наличие более 14 лимфоцитов и моноцитов/макрофагов на 1 мм² свидетельствует об активном воспалительном процессе в миокарде. Миокардит считается исключенным, если количество инфильтрирующих миокард клеток < 14 на 1 мм². Острый миокардит считается верифицированным при наличии ≥ 14 клеток инфильтрата на 1 мм² биоптата миокарда в сочетании с признаками некроза и дистрофии кардиомиоцитов; хронический миокардит верифицируется при наличии ≥ 14 клеток инфильтрата на 1 мм² биоптата, наличии фиброза, но отсутствии признаков некроза и дистрофии кардиомиоцитов. Принято выделять 4 степени выраженности фиброза (склероза) миокарда: 0 – отсутствие фиброза, 1 степень – незначительный, 2 степень – умеренный, 3 степень – выраженный фиброз. Выраженность фиброза – прогностический критерий развития недостаточности кровообращения.

Таблица 10. Показания к проведению эндомиокардиальной биопсии

Клинические ситуации	ЕОК	УУР	УДД
Гемодинамически нестабильные пациенты с клиникой сердечной недостаточности менее 2 недель с нормальным или дилатированным левым желудочком	нет	A	2
Пациенты с клиникой впервые возникшей сердечной недостаточности продолжительностью от 2 недель до 3 месяцев с дилатированным левым желудочком, рецидивирующими желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами II-III степени или отсутствием ответа на проводимую рекомендованную терапию в течение 1–2 недель	нет	A	2
Пациенты с клиникой впервые возникшей сердечной недостаточности продолжительностью более 3 месяцев с дилатированным левым желудочком, рецидивирующими желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами II-III степени или отсутствием ответа на проводимую рекомендованную терапию в течение 1–2 недель	нет	B	5
Клиника сердечной недостаточности у пациентов с дилатацией полостей сердца, ассоциированная с аллергическими реакциями и/или эозинофилией	нет	B	5
Клиника сердечной недостаточности у пациентов с указанием в анамнезе на терапию антрациклиновыми препаратами	нет	B	5
Сердечная недостаточность, ассоциированная с неустановленными причинами развития рестриктивной кардиомиопатии	нет	B	5
Подозрение на опухоль сердца	нет	B	5
Неустановленные причины кардиомиопатии у детей	нет	B	5
Пациенты с клиникой впервые возникшей сердечной недостаточности продолжительностью от 2 недель до 3 месяцев с дилатированным левым желудочком, без желудочковых аритмий, без АВ-блокад II-III степени и имеющие положительную динамику в ответ на проводимую рекомендованную терапию в течение 1–2 недель	нет	C	3
Пациенты с клиникой впервые возникшей сердечной недостаточности продолжительностью более 3 месяцев с дилатированным левым желудочком, без желудочковых аритмий, без АВ-блокад II-III степени и имеющие положительную динамику в ответ на проводимую рекомендованную терапию в течение 1–2 недель	нет	B	5
Недостаточность кровообращения, ассоциированная с неустановленными причинами развития гипертрофической кардиомиопатии	нет	B	5
Клинически обоснованное предположение о возможной аритмогенной правожелудочковой дисплазии/кардиомиопатии	нет	B	5
Неустановленные причины желудочковых аритмий	нет	B	5
Неустановленные причины фибрилляции предсердий	нет	A	5

Лечение

Проспективные, контролируемые полномасштабные исследования по оценке эффективности лечения миокардитов и влиянию на прогноз не проводились. Существующие рекомендации основаны только на мнении экспертов. Современный основополагающий принцип в лечении миокардитов: «лечение миокардитов должно проводиться в соответствии с текущими рекомендациями по лечению острой и хронической СН». Лечение миокардитов направлено на:

- неотложную коррекцию жизнеугрожающих состояний (рефрактерная недостаточность кровообращения, нарушения ритма и проводимости сердца);
- коррекцию хронических проявлений недостаточности кровообращения, обусловленной дисфункцией миокарда и нейрогуморальной активацией;
- специфическое этиопатогенетическое воздействие на вирусную инфекцию и иммунное воспаление.

Консервативное лечение миокардитов

Лечение пациента с острым миокардитом и стабильной гемодинамикой

Пациентам со стабильной недостаточностью кровообращения, в остром периоде миокардита, рекомендовано проведение терапии в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению ХСН.

Базовыми, обязательными препаратами являются: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ); антагонисты ангиотензина II (АРА) (лозартан, валсартан, кандесартан) при непереносимости ингибиторов АПФ; антагонист рецепторов ангиотензина II в комбинации с другими средствами – (ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор) (АРНИ) может рассматриваться как стартовый препарат начальной терапии ХСН, как препарат выбора при переводе с ингибиторов АПФ при стабилизации состояния пациента с ХСН II-III ФК с систолическим АД более 100 мм рт. ст., как препарат, превосходящий клиническую эффективность ингибиторов АПФ в снижении риска смерти пациента с ХСН; бета-адреноблокаторы сразу же по нормализации маркеров воспаления под контролем уровня ЧСС; ивабрадин при непереносимости бета-адреноблокаторов или синусовом ритме с ЧСС более 70 в 1 минуту у пациента с оттитрованными, максимально переносимыми дозами бета-адреноблокаторов; антагонисты минералокортикоидных рецепторов (антагонисты альдостерона, АМКР).

Объем физической нагрузки у пациента с острым миокардитом

Физическая активность в остром периоде миокардита радикально ограничена. Ограничения действуют до полного излечения или нормализации уровня маркеров воспаления. Увеличение объема нагрузок должно происходить постепенно в течение длительного времени.

Верифицированный миокардит требует категорического отстранения спортсменов от любого вида соревнований как минимум на 6 месяцев с последующим постепенным увеличением объема нагрузок. Вопрос о возобновлении нагрузок решается на основании результатов холтеровского мониторирования (исключение аритмий высоких градаций), анализа динамики размеров камер сердца и состояния сократительной функции миокарда.

У пациентов со стабильной ХСН, после ранее перенесенного миокардита, возобновление физических нагрузок в режиме умеренных нагрузок, не требующих чрезмерного напряжения, следует рекомендовать в рамках рутинной реабилитационной программы пациента с ХСН.

Выводы

Миокардиты, являющиеся частыми осложнениями сезонных вспышек острых респираторных вирусных инфекций, представляют существенную проблему для практического здравоохранения. Эпидемический характер таких инфекций, широкий охват популяции, более тяжелое течение у маленьких детей и пациентов преклонного возраста требуют своевременной диагностики и лечения большого числа таких пациентов. Промедление с выявлением миокардита или началом его лечения может иметь неблагоприятные последствия и утяжелить как ближайший, так и долгосрочный прогноз. Основные трудности диагностики связаны с низкой специфичностью наиболее характерных симптомов и высокой стоимостью или инвазивностью диагностических исследований, способных определенно решить диагностическую дилемму. Эндомиокардиальная биопсия, являющаяся основой для точной диагностики и классификации миокардитов, в настоящее время уступает место неинвазивной МРТ, способной дифференцировать тканевой состав миокарда на уровне, близком к гистологическому. В большинстве случаев диагностика миокардитов на популяционном уровне основывается на клинической симптоматике, признаках прогрессирования сердечной недостаточности и аритмических осложнениях миокардита.

Литература

1. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учеб. Пособие / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. – 6-е изд., перераб. И доп. – М. : медпресс-информ, 2019
2. Клинические рекомендации. Миокардиты 2020 г.
3. Вирусный миокардит в практике кардиолога / О.Б Ощепкова, Н.А. Цибульский, Э.Б. Фролова, Л.А. Рудницкая // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12, вып. 4. – С.68–74. DOI: 10.20969/ VSKM.2019.12(4).68-74.
4. Шляхто, Е. В. Кардиология : национальное руководство / под ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 800 с. - 800 с. (Серия: Национальное руководство) - ISBN 978-5-9704-6092-4.
5. Сакенова, Е. Қ. к. Развитие хронической сердечной недостаточности на фоне миокардита / Е. Қ. к. Сакенова, Ж. Ж. Мелдахан, Г. Д. Абильмажинова // Студенческий форум. – 2020. – № 19-1(112). – С. 13-16. – EDN CHNBLJ.