

# Острый миокардит в практике семейного врача

**В.А. Круглов<sup>1</sup>, д.м.н., проф.; Г.П. Багрин<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

<sup>2</sup> Талдомская центральная районная больница

**М**иокардит – поражение мышцы сердца воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов. Кроме того, миокардит может развиваться при аллергических, аутоиммунных заболеваниях и трансплантации сердца.

Для достоверной диагностики миокардита необходимо подтвердить воспалительный характер повреждения сердца на основании клинических, гистологических, иммунологических и иммуногистохимических данных [1].

Исчерпывающей информации о распространенности миокардита нет, но она невелика и явно не имеет социальной значимости. Тем не менее в ряде случаев заболевание приобретает трудный для диагностики и тяжелый по клиническому течению характер, что приводит к летальному исходу.

Нет и единой общепринятой классификации миокардита. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра, принятой в 1999 г., заболевания миокарда разделены на миокардиты и кардиомиопатии. Рубрика «Миокардиты» предполагает лишь острое течение заболевания. Хронические миокардиты 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.

Часто используется клиничко-морфологическая классификация, предложенная E.B. Liberman [2]. Она включает шесть разделов.

1. *Молниеносный (фульминантный) миокардит.* Имеет внезапное начало и четкую хронологическую

связь с перенесенной острой вирусной инфекцией. Как правило, с момента перенесенной вирусной инфекции и манифестации заболевания проходит около двух недель. Характеризуется значительным снижением сократительной способности сердца при относительно небольших его размерах. При гистологическом исследовании выявляются множественные очаги воспалительной инфильтрации. Возможны очаги некроза. Заболевание может завершиться полным выздоровлением, но не исключены и варианты быстрого прогрессирования сердечной недостаточности, гипотонии, которые часто приводят к летальному исходу.

2. *Острый миокардит.* Характерны расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда, что сопровождается симптомами сердечной недостаточности. В биопсийных образцах выявляются активные или умеренно активные воспалительные инфильтраты. Впоследствии острый миокардит переходит в дилатационную кардиомиопатию.

3. *Хронический активный миокардит.* Обычно пациент не может точно сказать о сроках начала болезни. Характерно умеренное снижение сократительной способности миокарда, что приводит к хронической сердечной недостаточности средней тяжести. При гистологическом исследовании наряду с воспалительными инфильтративными изменениями различной степени выраженности отмечается выраженный фиброз. Как и острый миокардит, часто приводит к формированию дилатационной кардиомиопатии.

4. *Хронический персистирующий миокардит.* Как и хронический активный миокардит, начинается постепенно. Гистологически отмечаются длительные воспалительные инфильтративные очаги с некротическими и фиброзными изменениями. Значимой дилатации полостей сердца, снижения фракции вы-

броса левого желудочка не отмечается, что и определяет благоприятный исход заболевания.

5. **Гигантоклеточный миокардит.** 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 могут быть указания на различные аутоиммунные заболевания. Прогноз при данном виде крайне неблагоприятный.

6. **Эозинофильный миокардит.** Для клинической картины заболевания кроме явлений сердечной недостаточности при незначительном снижении сократительной способности сердца характерно образование тромбов в полостях сердца, приводящих к тромбоэмболическим осложнениям. В анамнезе имеются указания на прием каких-либо лекарственных препаратов. В общем анализе крови может быть выявлена эозинофилия. В образцах биопсийного материала наряду с очагами некроза кардиомиоцитов возможно эозинофильное преобладание в воспалительном клеточном инфильтрате.

Во многих классификациях миокардитов учитывается прежде всего этиологический фактор.

Не перечисляя всех причин, подчеркнем, что в европейской популяции миокардит обычно обусловлен вирусной инфекцией: аденовирусами и энтеровирусами, в том числе вирусами Коксаки. Причем механизм развития вирусного миокардита универсален: после внедрения вируса в клетку происходит его репликация, изменение кардиомиоцита, его гибель и запуск аутоиммунной реакции [3].

**Бактериальные миокардиты** развиваются значительно реже, чем вирусные. Тем не менее развитие симптомов миокардита способен вызвать практически любой бактериальный агент. Наиболее значимы, в частности, *Chlamydia*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus A*.

**Токсические миокардиты** развиваются в результате прямого токсического действия на миокард препаратов и обусловлены реакцией гиперчувствительности, которая реализуется в эозинофильный миокардит. Из препаратов, применяемых в клинике внутренних болезней, к миокардитам может привести терапия аминофиллином, хлорамфениколом. Для лекарственных миокардитов характерен быстрый рост уровня эозинофилов, сочетающийся с поражением миокарда.

**Аутоиммунные миокардиты** возникают при системных заболеваниях соединительной ткани, у больных с онкологическим процессом любой локализации, глистной инвазией, паразитарными инфекциями, при вакцинации против столбняка.

### Клиническая картина

Первые клинические проявления миокардита отмечаются на фоне острой респираторной вирусной инфекции. Основные симптомы представлены в таблице.

### Диагностика

В общем анализе крови могут отмечаться лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов. При эозинофильных поражениях увеличивается количество эозинофилов. Выявление С-реактивного белка, фибриногена, цитокинов позволяет врачу заподозрить наличие воспалительного процесса у пациента, исключив другие острые воспалительные заболевания, обострения хронических состояний. Такие биомаркеры некроза, как сердечные тропонины и креатинфосфокиназа, имеют невысокую специфичность, но могут использоваться для диагностики миокардита.

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

Более значимо выявление антимиеокардиальных антител, свидетельствующее об аутоиммунном характере процесса. При этом отсутствие повышения данного параметра не исключает наличие миокардита. Иммуногистохимическое исследование с обнаружением специфических маркеров – Т-лимфоцитов (CD3), макрофагов (CD68) и других лейкоцитарных антигенов – увеличивает чувствительность выявления миокардита до 50%.

### Инструментальная диагностика

На ЭКГ при острых миокардитах обычно фиксируют синусовую тахикардию с неспецифическими изменениями сегмента ST и зубца T. Особое значение эти изменения приобретают, когда прослеживается связь между их появлением и недавно перенесенной инфекцией, поскольку изменения на ЭКГ связаны с непосредственной инвазией вирусов (бактерий) в миокард.

Эхокардиография (ЭхоКГ) не дает специфических изменений при миокардите, но позволяет исключить другие причины, приведшие к развитию сердечной недостаточности (дилатационная или рестриктивная кардиомиопатия, пороки сердца), отметить расширение левого желудочка при нормальной толщине его стенок.

**Таблица. Первые субъективные симптомы заболевания у больных миокардитом**

Субъективные симптомы	Частота, %
Одышка	68,6
Приступы удушья	5,97
Кашель	8,9
Кровохарканье	11,9
Сердцебиение	32,8
Перебои	16,4
Головокружение	2,9
Синкопальные состояния	1,5
Кардиалгии	22,3
Возможная стенокардия	8,9
Типичная стенокардия	2,9
Повышение температуры	29,8
Артралгии	1,5
Повышение температуры	4,5

В настоящее время наиболее высокоинформативным неинвазивным инструментальным методом диагностики миокардита считается магнитно-резонансная томография сердца, позволяющая оценить как морфологические, так и функциональные нарушения [4]. Диагностическая значимость исследования возрастает при использовании контрастирования препаратами гадолиния.

Золотым стандартом в диагностике миокардита остается эндомикардиальная биопсия (ЭМБ). Однако, учитывая возможные осложнения (в первую очередь гематопаонаду, тяжелые нарушения ритма и проводимости сердца, тромбоэмболии), использование ЭМБ показано лишь в тех случаях, когда ее результаты могут повлиять на лечение.

### Клинический случай

Больной С., 23 лет, заболел остро, когда повысилась температура тела до 38,0 °С. К врачам не обращался, самостоятельно принимал ТераФлю®. Через две недели, 12 апреля, появились одышка и колющие боли в области сердца. Обратился в поликлинику по месту жительства, где при рентгенографии легких была выявлена левосторонняя нижнедолевая пневмония. На ЭКГ – неспецифические изменения миокарда левого желудочка в виде +/- зубца Т во всех грудных отведениях, синусовая тахикардия – 86 уд/мин. При ЭхоКГ – картина выпотного перикардита с содержанием жидкости около 500 мл. Госпитализирован с диагнозом «острый выпотной перикардит и левосторонняя нижнедолевая пневмония».

На момент госпитализации состояние средней тяжести, сознание ясное, кожные покровы и видимые слизистые без особенностей. Пальпируемые лимфоузлы не увеличены. Зев чистый. Печень и селезенка не увеличены. Периферических отеков нет. В общих анализах крови и мочи без особенностей. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. При аускультации сердца ослабление 1 тона на верхушке, шумов нет.

Проводимая терапия: Рибоксин, глюкоза внутривенно, витамин С, фуросемид, дексаметазон, гепарин подкожно, диклофенак, цефтриаксон, левофлоксацин, Бисептол®, бромгексин, Депренорм® МВ, Конкор®, аторвастатин. Назначение аторвастатина связано с повышенным уровнем холестерина (до 7,3 г/л) вследствие семейной гиперхолестеринемии.

На фоне проводимой терапии состояние улучшилось: нормализовалась температура тела, исчезли одышка и боли в области сердца. Выписан 30 апреля. Однако через два дня пациент почувствовал резкое ухудшение состояния: температура тела повысилась до 37,7 °С, при небольшой физической нагрузке увеличивалась одышка. Повторно госпитализирован.

Следует отметить, что диагноз острого миокардита можно было поставить раньше – на основании отчетливой связи поражения сердца и перенесенной инфекции.

В кардиологическом отделении МОНИКИ при ЭхоКГ, проведенной 6 мая, выявлены признаки констриктивного перикардита, дилатация правых камер сердца, умеренная дилатация левого предсердия – 4 см, правое предсердие – 4,5 см, правый желудочек –

4,3 см, легочная гипертензия – 34 мм рт. ст., адгезия листков перикарда по задней стенке левого желудочка. Все клапаны интактны.


Соматический статус существенно не отличался от описанного выше. В общем анализе крови – лейкоцитоз  $9,8 \times 10^9/\text{л}$ . В остальном без особенностей. Биохимический анализ крови также без особенностей (кроме повышенного уровня холестерина – до 6,2 г/л). С-реактивный белок и ревмопробы отрицательные. При холтеровском мониторировании ЭКГ без особенностей. По данным ультразвукового исследования органы брюшной полости и забрюшинного пространства без особенностей, кроме умеренного количества жидкости в левой плевральной полости. На обзорной рентгенограмме грудной клетки от 7 мая признаки левостороннего гидроторакса, расширение сердца в поперечнике. Магнитно-резонансная томография выявила картину, характерную для миокардита и перикардита.

На основании клинико-инструментальных данных поставлен диагноз:

- основной: инфекционно-иммунный миокардит, подострая стадия, средней степени тяжести. Констриктивный перикардит;
- осложнения: кардиомегалия, хроническая сердечная недостаточность степени 2а, 2-го функционального класса, двусторонний гидроторакс;
- сопутствующий: аневризма межпредсердной перегородки в области овальной ямки, пролапс митрального и трикуспидального клапанов 1-й степени. Семейная гиперхолестеринемия.

Была назначена терапия: Цефпар 1,0 внутривенно капельно, Меронем® внутривенно капельно, Депренорм® МВ 35 мг два раза в день, Метипред® 16 мг/сут, Кардиомагнил® 75 мг/сут, бисопролол 2,5 мг утром, диклофенак 75 мг/сут, Аторис® 20 мг/сут.

На фоне лечения нормализовалась температура тела. Одышка и сердцебиение отмечались только при физической нагрузке. Общее состояние удовлетворительное.

Таким образом, продемонстрирован яркий пример острого миокардита, тесно связанного с перенесенной инфекцией и, в частности, с внебольничной пневмонией, скудными лабораторными данными и исчерпывающей инструментальной картиной. Пациент должен находиться под наблюдением кардиолога не менее двух лет с контрольным клиническим исследованием и выполнением ЭхоКГ один раз в шесть месяцев. 

### Литература

1. Джанашия П.Х., Круглов В.А., Назаренко В.А., Николенко С.А. Кардиомиопатии и миокардиты. М.: Российский государственный медицинский университет, 2000.
2. Olinde K.D., O'Connell J.B. Inflammatory heart disease: pathogenesis, clinical manifestations, and treatment of myocarditis // Annu. Rev. Med. 1994. Vol. 45. P. 481–490.
3. Палеев Н.Р., Гуревич М.А. Некоронарогенные заболевания миокарда. Состояние проблемы // Клиническая медицина. 1998. Т. 76. № 9. С. 4–8.
4. Терещенко С.Н. Диагностика и лечение миокардитов. Клинические рекомендации. М., 2013.