**Миокардит**

Рудольф АРТАМОНОВ, профессор.

Его чаще всего диагностируют после перенесенной вирусной инфекции

Миокардит характеризуется большим количеством симптомов - от легкой одышки и боли в груди, которая может разрешиться самостоятельно, до кардиогенного шока и смерти. Дилатационная кардиомиопатия с хронической сердечной недостаточностью - наиболее частое следствие миокардита. Чаще всего миокардит является результатом вирусной инфекции, реже - других патогенов, токсических или реакций гиперчувствительности, гигантоклеточного миокардита или саркоидоза. Прогноз и лечение зависят от причины. Клинические и гемодинамические данные определяют показания для направления к специалисту для решения вопроса об эндомиокардиальной биопсии.

Даллаские стандартные критерии для диагноза миокардита требуют, чтобы воспалительная клеточная инфильтрация с ассоциацией с некрозом миоцитов или без нее имела место при определенной окраске биоптата ткани сердца. Эти критерии ограничены вариабельностью интерпретации, недостаточной прогностической ценностью, низкой чувствительностью и являются причиной ошибок. Эти недостатки привели к альтернативным критериям, которые основаны на специфической окраске клеток иммунопероксидазой для выявления поверхностных антигенов -анти-СЭ3, анти-СЭ4, анти-ОЭ68 и антиген человеческих лейкоцитов. Эти критерии более чувствительны и имеют большую прогностическую ценность.

Предварительные исследования дают основание полагать, что неинвазивное МР-сканирование сердца может стать альтернативным для диагноза миокардита без связанной с риском биопсии сердца. Выявленный участок миокардита соответствует участку аномального сигнала при МР-сканировании сердца.

Клинико-патологические критерии могут помочь отличить фульминантный лимфоцитарный миокардит от острого лимфоцитарного миокардита и обосновать прогностически полезную информацию, которая улучшит чисто патологоанатомическую классификацию болезни. На основе этих клинико-патологических критериев фульминантный лимфоцитарный миокардит, который начинается с вирусной продромы в пределах 2 недель до появления первых симптомов и гемодинамических нарушений, но, как правило, имеет хороший прогноз, можно дифференцировать от острого лимфоцитарного миокардита, который обычно неотличим по клинике и гемодинамическим отклонениям, но более часто приводит к смерти или требует трансплантации. При применении этих критериев необходимо помнить два обстоятельства. Первое, хотя больные фульминатным лимфоцитарным миокардитом часто выздоравливают, они еще являются больными и требуют лечения (внутривенное введение инотропных препаратов или механическая поддержка кровообращения). Второе, так как обе формы миокардита довольно редки, прогностические данные относительно трансплантации сердца и сроков выживания ограничены всего несколькими пациентами.

Острый миокардит часто сначала диагностируется как неишемическая дилатационная кардиомиопатия у больных с симптомами, которые присутствуют в течение нескольких недель или месяцев. Однако клинические симптомы колеблются от субклинического заболевания до внезапной смерти при впервые начавшейся пердсердной или желудочковой аритмии, полной сердечной блокады или острых симптомов, напоминающих инфаркт миокарда. Сердечные симптомы весьма вариабельны: утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке, болезненное сердцебиение, боли в области сердца и синкопа. Боли в сердце при миокардите могут быть вызваны перикардитом или, нечасто, спазмом коронарных сосудов.

Хотя симптомы вирусной продромы с лихорадкой, миалгией и респираторными или гастроинтестинальными симптомами присущи и миокрадиту, симптомы последнего еще более разнообразны. Так, из 3055 больных с острым миокардитом, которые обследовались по программе European Study of the Epidemiology and Treatment of Inflammatory Heart Disease, 72% имели одышку, 32% - боли в области сердца, 18% - аритмию. В большинстве исследований указывается на преобладание болезни у мужчин. Клинические проявления миокардита у детей отличаются от таковых у взрослых. Они чаще дают фульминантное течение. Из-за столь широкого спектра клинических проявлений врачи должны допускать возможность миокардита при наличии у больного многих сердечных симптомов.

У большинства больных с миокардитом, у которых имеет место острая дилатационная кардиомиопатия, болезнь относительно нетяжелая, разрешается с кратковременными остаточными явлениями. Но определенные клинические признаки указывают на возможность высокого риска: сыпь, лихорадка, эозинофилия, которая может быть связана с лекарственной терапией или гиперсенситивным миокардитом. О гигантоклеточном миокардите следует думать у больных с острой дилатационной кардиомиопатией, ассоциированной с тимомой, аутоиммунными нарушениями, желудочковой тахикардией или блокадой сердца высокой степени. Необычная причина миокардита - саркоидоз - может быть заподозрена у больных с хронической сердечной недостаточностью, дилатационной кардиомиопатией или возникшей желудочковой аритмией или сердечной блокадой 2-3-й степени или у тех, у кого нет эффекта от стандартной терапии.

Истинная частота миокардита в популяции неизвестна. Эндомиокардиальная биопсия используется редко из-за определенного риска и недостаточно широко принятых и чувствительных гистологических стандартов. Сероэпидемиологические данные трудно интерпретировать из-за гетерогенного эффекта энтеровирусов, который может быть причиной анамнестических антител к другим Коксаки-вирусам типа В. Однако наблюдение, что вирусный геном более часто определяется в сердечной ткани больных хронической дилатационной кардиомиопатией, чем в ткани больных с клапанной или ишемической кардиомиаопатией, подтверждает концепцию, что вирусный миокардит приводит к настоящей болезни. Более того, миокардит - важная причина внезапной смерти, так же как и детская кардиомиопатия. Недавно проведенное длительное наблюдение детского миокардита показало, что наибольшая тяжесть болезни уже не будет у ребенка спустя 612 лет после того, как был установлен диагноз, тогда как дети при хронической дилатационной кардиомиопатии умирают или им требуется трансплантация сердца.

Вирусы и поствирусные миокардиты остаются наиболее важной причиной острой и хронической дилатационной кардиомиопатии. Сероэпидемиологические и молекулярные исследования выявили связь Коксаки-вирусной инфекции типа В с вспышкой миокардитов в 50-90-е годы. Согласно сообщениям из США и Германии, спектр вирусов, которые были определены в эндомиокардиальных биоптатах, простирались от Коксаки-вирусов типа В во второй половине 1990-х годов и в последующие 5 лет до паровируса В19 и других вирусов. В Японии вирус гепатита С был также связан с миокардитами и дилатационной кардиомиопатией. Многие другие вирусы менее часто, но тоже ассоциированы с миокардитом. Это вирус Эпстайна -Барр, цитомегаловирус, вирус человеческого герпеса 6. Большое число наблюдений связи миокардита с вирусной инфекцией привело к попыткам антивирусной терапии больных с вирусассоциированной кардиомиопатией.

Помимо вирусов, определена роль других инфекций как причины миокардита. Болезнь может стать результатом инфицирования Borrelia burgdorferi (болезнь Лайма). Больные болезнью Лайма часто коинфицированы эрлихией (ehrlichia) и бабесией (babesia). Лаймовский миокрадит следует заподозрить у больных с указанием на путешествия в анамнезе в регионы, где эта болезнь эндемична, или подвергшихся укусу клеща, особенно если в клинической картине присутствует нарушение атриовентрикулярной проводимости. В сельских районах Центральной и Южной Африки инфекция Trypanosoma cruzi может протекать как острый миокардит или хроническая кардиомиопатия, иногда вместе с блоком правой ветви или левым передним фасцикулярным блоком. В этих случаях ЭКГ или контрастная вентрикулография может выявить апикальную аневризму левого желудочка, региональное нарушение движения стенки или диффузную кардиомиопатию. Региональное нарушение движения стенки или дефект перфузии, которая не распространяется на коронарную артерию, может также наблюдаться при неинфекционных состояниях, таких как саркоидоз сердца и аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка или дисплазия.

Миокардиты наиболее часто являются патологоанатомической находкой на аутопсии больных с ВИЧ-инфекцией (50% и более).

Кардиомиопатия у этих больных может быть вызвана ингибированием сердечной сократимости ВИЧ гликопротеином 120, коинфекцией или антивирусной терапией.

Лекарственные реакции гиперчувствительности и системный гиперэозинофильный синдром могут быть причиной специфического миокардита, который часто отвечает на прекращение приема причинного агента или лечение основного заболевания, хотя часто требуется адьювантная терапия кортикостероидами. Многочисленные лекарства, включая антиконвульсанты, антибиотики и антипсихотические средства, могут стать причиной гиперчувствительного миокардита. Эозинофильный миокардит характеризуется предшествующей эозинофильной инфильтрацией миокарда и может ассоциироваться с системными заболеваниями, такими как гиперэозинофильный синдром, синдром Чарга -Страуса, Лефлеровский эндомиокардиальный фиброз, рак, паразитарные, гельминтные или протозойные инфекции. Сообщалось, что эозинофильный миокардит развивался после вакцинации от некоторых болезней, включая ветряную оспу. Клинически он характеризуется застойной сердечной недостаточностью, эндокардиальным и клапанным фиброзом и эндокардиальным тромбозом. Редким заболеванием является некротизирующий эозинофильный миокардит, которому свойственны острое начало и высокая летальность.

Два идиопатических и гистологически сходных заболевания - гигантоклеточный миокардит и сердечный саркоидоз - довольно редкая, но важная причина кардиомиопатии. Первый из них представляет собой острое заболевание с высоким риском смерти или необходимостью трансплантации сердца и считается аутоиммунным по своей природе из-за ассоциации с аутоиммунными нарушениями, тимомой и лекарственной гиперчувствительностью. Гигантоклеточный миокардит иногда отличается от гораздо более частого поствирусного миокардита наличием желудочковой тахикардии, блокадой сердца и плохим прогнозом вопреки оптимальному лечению. Больные с типичной хронической дилатационной кардиомиопатией и возникшей желудочковой аритмией или блокадой 2-й или 3-й степени или не отвечающие на оптимальную терапию с большой долей вероятности имеют сердечный саркоидоз или грануломатозный миокардит.

Миокардит может сочетаться с другими кардиомиопатиями и быть осложнением других болезней. Например, прогноз при амилоидозе сердца значительно ухудшается, если имеет место гистологически подтвержденный миокардит. Высокий процент больных с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка или дисплазией имеет ассоциированный миокардит, часть этих случаев вызвана вирусной инфекцией.

Биомаркеры поражения сердца повышаются незначительно у больных с острым миокардитом, но могут помочь подтвердить диагноз. Тропонин-1 имеет высокую специфичность (80%), но ограниченную чувствительность (34%) в диагностике болезни. Клинические и экспериментальные исследования показали, что повышенный уровень сердечного тропонина-1 отмечается при остром миокардите чаще, чем повышенный уровень кратининкиназы МВ. Незначительное число серологических и визуальных биомаркеров было ассоциировано с плохим прогнозом. Например, относительно высокий уровень сывороточного Fas лиганда и интерлейкина-10 может предсказать повышенный риск смерти, хотя эти анализы не являются широко доступными.

При остром миокардите ЭКГ может выявить синусовую тахикардию с неспецифическим ST-сегментом и патологической Т-волной. Иногда изменения на ЭКГ наводят на мысль об инфаркте миокарда - повышение ST-сегмента, депрессия ST-сегмента и патологические Q-волны. Перикардит нечасто сопутствует миокардиту клинически и часто проявляется в виде перикардитоподобных изменений на ЭКГ. Чувствительность ЭКГ низкая (47%). Наличие Q-волн или блокады левой ветви ассоциируется с высоким риском смерти или трансплантацией сердца.

ЭхоКГ показана для исключения других причин сердечной недостаточности, так как не выявляет специфических признаков острого миокардита. МР-сканирование сердца применяется всё чаще как диагностический тест при подозрении на острый миокардит и может быть использовано для определения места эндомиокардиальной биопсии.

Эндомиокардиальную биопсию следует применять у пациентов с необъяснимой появившейся сердечной недостаточностью менее чем в течение 2 недель при нормальном или дилатированном левом желудочке и гемодинамических нарушениях при подозрении на фульминантный миокардит. Биопсию также следует применить у пациентов с необъяснимой сердечной недостаточностью в течение 2 недель - 3 месяцев в ассоциации с дилатацией левого желудочка и желудочковой аритмией, или блокадой сердца Mobitz типа II, или блокадой 2-й или 3-й степени и у пациентов, у которых не получен эффект от обычной терапии в течение 1-2 недель, для исключения гигантоклеточного миокардита.

Больных миокардитом с дилатационной кардиомиопатией следует лечить согласно современным рекомендациям Американской ассоциации болезней сердца и ряда других учреждений. У большинства пациентов наблюдается улучшение при применении стандартной терапии сердечной недостаточности, которая включает ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина. Назначают бета-блокаторы (метопролол и карведилол) и диуретики по показаниям. У больных, у которых состояние ухудшается, несмотря на оптимальную терапию, показана механическая поддержка кровообращения или экстракорпоральная оксигенация как «мост» к трансплантации или выздоровлению. Общая частота выживания после трансплантации по поводу миокардита такая же, как при сердечной недостаточности, вызванной другими причинами. Больным, выздоровевшим от острого миокардита, следует воздержаться от физических нагрузок в течение нескольких месяцев от начала болезни. Применение картеолола (carteolol), неселективного бетаблокатора, улучшает гистопатологические результаты и уменьшает утолщение стенки миокарда при Коксаки-В-вирусном миокардите. Применение НПВП повышает летальность.

При миокардите с артимиями также проводится терапия поддержки, так как аритмия обычно разрешается после острой фазы болезни, которая может длиться несколько недель. При остром миокардите временный водитель ритма может потребоваться при брадикардии или полной блокаде сердца. При стойкой желудочковой аритмии может потребоваться амиодарон и, возможно, кардиовертер-дефибриллятор даже при наличии еще не купированного острого воспаления.

Применение противовирусных препаратов пока ограничено исследованиями в эксперименте и на очень небольшом числе больных. Поскольку у большинства больных острый миокардит был диагностирован после вирусной инфекции, маловероятно, что противовирусная терапия может оказаться полезной. При персистенции вируса и хронической стойкой дилатационной кардиомиопатии применение интерферона оказалось успешным. Освобождение от вируса было достигнуто у всех больных после противовирусной терапии и сопровождалось улучшением функции левого желудочка. Применение иммуносупрессоров не оправдало надежд.

По материалам New England Journal of Medicine.

**Список литературы**

Медицинская газета № 67 (6999)9 сентября 2009