

живным эффектом (8, 9).

Антагонисты 5-HT<sub>3</sub>-рецепторов (аласетрон, силансетрон, ондансетрон, гранисетрон и др.) урежают частоту актов дефекации и уменьшают объем стула за счет подавления секреции воды и электролитов в кишечнике, торможения моторики толстой кишки и снижения висцеральной гиперчувствительности, что особенно важно

*А. С. Рудой*

## **НЕРЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ В ОБЩЕВОЙСКОВОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА**

*Кафедра военно-полевой терапии военно-медицинского факультета в УО «БГМУ»*

*Высокая частота неревматических миокардитов в терапевтической и кардиологической практике на до- и госпитальном этапах предопределяет их актуальность. Диагностика этого заболевания на ранних стадиях очень сложна. Знания о клиническом течении и исходе миокардитов, в том числе современных методов лечения могут помочь в клинической практике терапевта.*

**Ключевые слова:** *миокардит, клиническая картина, диагностика, дифференциальный диагноз, лечение.*

**A.S. Rudoy**

**NON-RHEUMATIC MYOCARDITIS IN GENERAL PRACTICE OF A THERAPIST**

**36**

дифференциальную диагностику. 2008, № 3, С. 62 – 65.

10. Ericsson, C. D. Nonantimicrobial agents in the prevention and treatment of travelers diarrhea/C.D. Ericsson//Clin. Infect. Dis/ 2005/41 (supl/8). P/ 557 – 563.

11. Tonini, M. Drugs action on serotonin receptors for the treatment of functional GI disorders//M. Tonini, F. Mario. – Basel. 2006. P.95 – 113.

Поступила 17.02.2012 г.

*High prevalence Non-rheumatic myocarditis in therapeutic and cardiological practice as at prehospital as and at hospital stages predetermine their topicality. Diagnostics of this diseases at early stages is very difficult. The knowledge of clinical course and outcome of myocarditis, including up-to-date techniques treatment may to help of clinical practise of therapist.*

**Key words:** myocarditis, clinical symptoms, diagnosis, differential diagnosis and up-to-date treatment.

**В**оспалительные (некоронарогенные) заболевания миокарда – одна из наиболее актуальных и сложных проблем современной кардиологии, сохраняющаяся со времен первой четверти XIX века. В лекциях выдающегося французского врача, создателя семиотики внутренних болезней Корвизарта «О патологии сердца и сосудов» уже впервые нашлось отражение взглядов клиницистов о воспалении миокарда в качестве причины хронического сердечного заболевания (1806 г.). В последние годы значительно расширилось употребление термина

ных. При ревматоидном артрите поражение сердца является у 5-25%, системной склеродермии-у 20-40%, системной красной волчанке-у 5-15% пациентов; при ожоговой болезни-в 20-40% случаев [2].

**Определение.** Миокардиты-это острое или хроническое, воспалительного характера поражение сердечной мышцы, обусловленное прямым или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающее при аллергических и аутоиммунных процессах, приводящее к развитию сердечной дисфункции.

Таблица 1 – Этиологические факторы воспалительных заболеваний миокарда.

Миокардиты		
инфекционно-аллергические и инфекционные	иммунологические (аутоаллергические)	токсико-аллергические
- вирусные (вирусы Коксаки, гриппа, ЕСНО, СПИД, полиомиелита, гепатита, кори, герпеса и др.) - бактериальные (пситтериоз, скарлатина, стафилококковая и микоплазменная и-фенция, дифтерия, туберкулез) - спирохетозы (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф, болезнь Лайма) - риккетсиозы (сыпной тиф, лихорадка Ку) - паразитарные (шистосомоз, трихинеллез, токсоплазмоз) - трипаносомоз - болезнь Чагаса - грибок (фармакомицоз, кандидоз, аспергиллез и др.) - при инфекционном эндокардите	- лекарственные - сыпозочные - нутритивные - при синдроме хронической соединительной ткани - при бронхиальной астме - при синдроме Лайелла - при синдроме Гудпастера - при синдроме Шварца-Якоби - при синдроме Уиппла - болезнь Уиппла	- тиреоидоз - уремия - уремия - уремия

«кардиомиопатия», «неревматический миокардит», изменились подходы к классификации, критериям диагноза заболеваний миокарда.

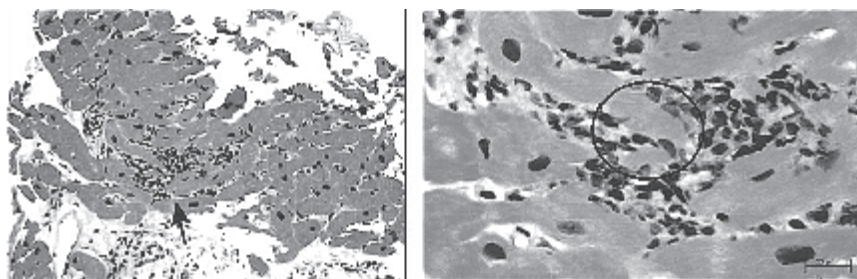
**Эпидемиология.** Воспалительные заболевания миокарда (миокардиты) встречаются гораздо чаще, чем диагностируются, при этом истинная распространенность миокардитов не известна [1,2,3]. Частота прижизненной постановки диагноза миокардита варьирует в довольно широких пределах (0,02 – 40%) [9]. По данным патологоанатомических исследований признаки воспаления миокарда обнаруживают в 1-9% аутопсий [7]. Связь с внезапной смертью молодых людей имеется в 8,6-12% случаев [1, 15]. В целом, больные миокардитом и миокардитическим кардиосклерозом составляют около 10% от всех кардиологических больных. Стоит отметить, что миокардитом болеют чаще люди молодого возраста (30 – 40 лет) [9,15]. Существуют и гендерные различия: заболеваемость женщин выше, чем у мужчин, но у мужчин чаще встречаются более тяжёлые формы [1] При хронических инфекционных заболеваниях (гепатит В, клещевой Лайм-боррелиоз, токсоплазмоз, системный хламидиоз, ВИЧ-инфекция) миокардит встречается у 10-30% боль-

дительно существовавшее мнение о то, что вирусная инфекция играет ключевую роль в развитии активного миокардита [11].

Основное значение придаётся энтеровирусам, прежде всего группы Коксаки В3, В4 и цитомегаловирусам (более 50%) [1, 14]. По данным ВОЗ стабильное поражение сердечной мышцы при заражении вирусами Коксаки группы А развивается в 3% случаев, для сравнения при гриппе А-в 1,4% случаев, при гриппе В-в 1,2%, при парагриппе-в 1,7% и при аденовирусных инфекциях-в 1% случаев [8]. Существуют региональные и возрастные различия по вирусной этиологии. Аденовирусный генотип с помощью метода гнездовой ПЦР чаще выявляется при иди-

**Этиология.** Согласно этиологического момента рассматривают следующие причинные факторы миокардитов: см. таблица 1.

С помощью современных методов молекулярных технологий подтверждено



**Рисунок 1 – Аутоагрессивный эпителий (C. Trachomatis). Активация аутореактивных Т-лимфоцитов (диффузная лимфоцитарная инфильтрация миокарда (слева) с деструкцией миоцитов и окружающим миокардиальным отеком (круг справа) (заимствовано из Schultz J.C., 2009).**

## ☆ В помощь войсковому врачу

опатической дисфункции левого желудочка по сравнению с энтеровирусным. У японцев чаще выявляется геном вирусного гепатита С, в то время как в Германии чаще идентифицируют геном парвовируса и вирус герпеса человека [11,14].

Особое место занимают лекарственные (антибиотики, антрациклиновые противоопухолевые препараты, сульфаниламиды, анальгин, амидопирин, витамин В1, новокаин, интерлейкин-2, вакцина против натуральной оспы, кокаин) и нутритивные (при непереносимости белковых пищевых продуктов-глютеночувствительная целиакия) миокардиты.

**Патогенез.** В целом, патогенез миокардитов сводится к прямому воздействию на кардиомиоциты инфекционного или токсического агента с последующим развитием *однотипной реакции аутоаллергического воспаления*. Отличительной особенностью вирусного миокардита являются резкие нарушения в микроциркуляторном русле, обусловленные непосредственным действием вируса на капилляры сердца, при этом вирусный миокардит остается основной моделью для изучения стадий заболевания и его эволюции (рис. 1).

Механизмы повреждения кардиомиоцитов *инфекционным* агентом при миокардите: 1.-прямое кардиоцитолитическое действие (вследствие миокардиальной инвазии и репликации возбудителя); 2.-клеточное повреждение циркулирующими токсинами (при системной инфекции); 3.-неспецифическое клеточное повреждение (вследствие генерализованного воспаления); 4.-клеточное повреждение вследствие продукции факторов специфическими клетками или гуморальной иммунной системой (в ответ на воздействующий агент или вызванный неогантигенами).

Механизмы повреждения кардиомиоцитов *неинфекционным* агентом при миокардите однотипен и заключается в сложной, но по сути однотипной реакции иммунного воспаления, ведущей также к аутоаллергическому заболеванию миокарда. В частности, некоторые лекарственные препараты могут вызывать гиперчувствительные миокардиты.

Важную роль играет генетическая предрасположенность к воспалительным заболеваниям миокарда, которая ассоциируется с выявлением антигенов системы HLA: B5, DR1 и др.

**Классификация.** Современные подходы предполагают вместо ранее использовавшегося термина «инфекционно-аллергический миокардит» выделять **«неревматический миокардит»**. Этим термином обозначают 3 группы миокардитов:

-*инфекционные* (преобладают вирусные – наиболее чаще встречающиеся);-*неинфекционные* (сравнительно редкие и вызываемые реакциями на лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды), лечебные сыворотки и вакцины, химические и физические воздействия);-*неясной этиологии*.

Согласно МКБ-10 выделяют миокардиты, которые совместно с опухолями сердца составляют группу *некоронарогенных заболеваний миокарда* и рассматривают как:

-*острые* воспалительные процессы в миокарде (указаны как *миокардиты*);

-*хронические* процессы в мышце сердца, воспалительного и невоспалительного генеза (указаны как *кардиомиопатии*), предполагающие обязательное наличие «дисфункции миокарда».

Течение миокардитов может рассматриваться как:*острое* (соответствует временному диапазону до 2-3-х мес., в среднем 4-5 нед.),-*подострое* (длительность течения от 3 до 6 месяцев),-*хроническое* и/или *первично хроническое рецидивирующее* (> 6 мес.). Течение неревматического миокардита может быть волнообразным с периодами *обострений* и *ремиссий*. При сохранении признаков диффузного миокардита в течение года и более, следует диагностировать *дилатационную кардиомиопатию*.

По степени тяжести выделяют миокардиты *легкой, среднетяжелой и тяжелой формы*, взяв за основу размеры сердца, отсутствие или наличие проявлений сердечной недостаточности. Миокардиты, протекающие при нормальных размерах сердца относят к *легкой*, с преходящим увеличением размеров сердца, но без проявлений сердечной декомпенсации – к *среднетяжелой*, с кардиомегалией и декомпенсации – к *тяжелой* форме.

Классификация миокардитов отраженная на VIII Всесоюзной конференции ревматологов (1981 г.), может служить как дополнением, в случае выполнения эндомиокардиальной биопсии и включает:

-*морфологическую характеристику*: альтеративный, экссудативно-пролиферативный (дистрофический, воспалительно-инфильтративный, васкулярный, смешанный);  
-*распространенность*: очаговый, диффузный;  
-*патогенетические фазы заболевания*: (инфекционно-токсическая, иммуноаллергическая, дистрофическая и миокардиосклеротическая).

**Клиническая картина.** Инфекционные миокардиты могут развиваться как в первые дни, так и спустя 2 – 3 недели от начала инфекционного заболевания. Патогномичных симптомов миокардитов не существует. Первыми проявлениями миокардита могут быть быстрая утомляемость, повышенная потливость, субфебрильная температура, артралгии. Однако наиболее важные субъективные признаки миокардита при всём многообразии жалоб: кардиалгии, одышка и сердцебиение, предопределяющие течение и прогноз болезни [6].

Болевые ощущения (кардиалгии) наблюдаются у 70-100% пациентов, локализуясь в прекардиальной области, обычно имеют ноющий или колющий характер, неопределённую длительность (чаще почти постоянная), интенсивность боли не меняется при физической нагрузке, не зависит от времени суток и эмоциональной нагрузки. В редких случаях болевой синдром может иметь стенокардитический характер (обусловлено развитием коронарита), но без купирующего эффекта от приема нитроглицерина.

Одышка – второй по частоте симптом текущего миокардита (до 50%). Связана с развивающейся левожелудочковой недостаточностью и может возникать при выполнении интенсивной физической нагрузки (лёгкая форма миокардита) или в покое (среднетяжёлая и тяжёлая форма). Усиление одышки при горизонтальном положении тела возникает за счёт увеличения преднагрузки на сердце. Важный факт-внезапное появление симпто-

мов застойной сердечной недостаточности у молодого пациента без клинических признаков ИБС.

Сердцебиение-проявление сердечной недостаточности или аритмии, в отдельных случаях-гиперсимпатикотонии. При миокардитах обычно происходит развитие тахикардии, которая не соответствует степени повышения температуры тела, а также не исчезает во сне, что может быть важным дифференциально-диагностическим признаком («токсические ножницы»). До 40 % жалуются на перебои в работе сердца, возникающие как в покое, так и при физической нагрузке.

Аускультативные изменения со стороны сердца при миокардитах имеют первостепенное значение при физикальном исследовании больного, хотя и отличаются значительным полиморфизмом. Тоны приглушены, преимущественно 1 тон на верхушке сердца у 80 – 90 % больных, расщепление и раздвоение встречается у 10 %, акцент II тона над легочной артерией у 30% (при легочной гипертонии). Систолический шум на верхушке или основании сердца различной интенсивности регистрируется у 50 % больных. При снижении сократительной способности миокарда желудочков и предсердий могут появиться патологические III и IV тоны, выслушиваться ритм галопа. Физикальные данные при миокардите изменчивы, поэтому очень важно динамическое наблюдение за ними (!).

При очаговом миокардите вид больных не изменен. При диффузном процессе отмечают цианоз, набухание шейных вен, отеки на нижних конечностях, вынужденное положение больного (ортопноэ). Определяются признаки застоя в малом круге кровообращения, одышка, ослабленное дыхание, влажные хрипы в нижних отделах легких. Застой в большом круге кровообращения сопровождается увеличением размеров печени, появлением отеков.

*Клинические варианты миокардитов:* малосимптомный, псевдокоронарный, аритмический, псевдоклапанный, тромбоэмболический, декомпенсационный, смешанный.

*Малосимптомный* вариант характеризуется минимальными клиническими проявлениями: неинтенсивные боли в сердце, отсутствие стойких гемодинамических нарушений, нестойкие изменения ЭКГ. *Псевдокоронарный* вариант проявляется неинтенсивными болями в области сердца, выраженными очагоподобными изменениями ЭКГ. Могут наблюдаться гипотония, симптомы сердечной астмы. Этиологическим фактором чаще выступают риккетсии. *Псевдоклапанный* вариант трудно дифференцировать с пороком сердца, когда присоединяется звуковая симптоматика митрального порока. Присоединение мерцательной аритмии, недостаточности кровообращения, особенно при наличии в анамнезе хронического тонзиллита, полиартралгий, затрудняют диагностику. *Тромбоэмболический* вариант манифестирует тромбоэмболиями, как правило, в системе лёгочной артерии, реже большого круга кровообращения. *Декомпенсационный* вариант характеризуется кардиомегалией, признаками митральной и трикуспидальной регургитации, тяжёлыми нарушениями ритма сердца, тотальной, резистентной к терапии сердечной недостаточностью.

**Лабораторная диагностика.** Гемограмма малоин-

формативна, поскольку в большинстве случаев отсутствуют количественные или качественные изменения белой крови, СОЭ не превышает 20 мм/час. *Биохимические исследования крови.* Показатели острых фазовых реакций крови также не могут использоваться для диагностики миокардита, поскольку не специфичны. Повышение уровня ферментов ЛДГ<sub>1</sub> и фракции МВ КФК и ее мышечной фракцией с нарастанием активности свидетельствует о некрозе кардиомиоцитов (тяжелая и среднетяжелые формы). Гиперферментемия может сохраняться в течение 2-3 недель. Малопригодно и определение уровня кардиоспецифического тропонина I (чувствительность 34% и специфичность 89%) [10]. Чувствительными для выявления *воспаления* в миокарде лабораторными тестами считаются реакция торможения миграции лейкоцитов с кардиальным антигеном, тест дегрануляции базофилов, отражающий процентное содержание дегранулированных форм в периферической крови. Однако эти показатели *не являются специфичным*, как и другие показатели (CD<sup>3+</sup>CD<sup>4+</sup> и CD<sup>3+</sup>CD<sup>8+</sup>, иммуноглобулины класса M, G, A), циркулирующие иммунные комплексы.

*Вирусологическое исследование.* Высокий уровень титров антител (1:128) к возбудителям, в первую очередь к вирусам Коксаки, ЕСНО, гриппа и др., который в норме бывает очень редко. Учитывается также 4-х кратное нарастание титров антител в течение первых 3-4 недель заболевания или 4-х кратное снижение в последующем, что является доказательством кардиотропной инфекции. Недавние достижения в количественном и качественном определении вирусного генома методом полимеразной цепной реакции могут обнаружить не менее чем 10 генных копий вирусного патогена в миокарде [7].

**Инструментальная диагностика.** *Электрокардиографическое исследование.* По ценности и объёму получаемой информации ведущая роль в диагностике миокардита принадлежит ЭКГ, которые являются неспецифичными, но сопровождающие миокардиты в 100 % случаев. Сегмент ST смещается вниз или вверх от изоэлектрической линии с одновременным уменьшением амплитуды или уплощением зубца T. Эти изменения характеризуются стадийной эволюцией. *Первая стадия-острая-наблюдается* в первые дни заболевания и характеризуется снижением сегмента ST и уплощением зубца T. Во *вторую стадию* (на 2 – 3 неделе заболевания) формируются отрицательные, часто симметричные, заостренные зубцы T. В *третью стадию* происходит нормализация ЭКГ. При нетяжелом течении миокардита указанные изменения наблюдаются в течение 6 – 8 и более недель. При тяжёлых формах заболевания регистрируются инфарктоподобные изменения ЭКГ, включающие отрицательные «коронарные» зубцы T, подъём сегмента ST с выпуклостью, направленной чаще вниз, появление патологического зубца Q (сохраняется в течение 6 – 12 месяцев), регресс зубца R. Однако, динамических изменений ST-T не отмечается («формальные признаки очаговости»). При развитии аневризмы левого желудочка изменения на ЭКГ сохраняются длительное время (годы). При ЭКГ исследовании также регистрируют экстрасистолию, парасистолию, фибрилляцию и/или трепетание предсердий, пароксизмальную тахикардию. Нарушения проводимости

## ☆ В помощь войсковому врачу

чаще встречаются в виде атриовентрикулярной и/или блокады ветвей пучка Гиса.

Специально следует остановиться на своеобразной форме *неревматического миоперикардита*, когда на ЭКГ нередко появляются признаки перикардита, сопутствующего миокардиту. Наблюдается конкордантный подъем сегмента ST в стандартных отведениях, aVL, aVF, V<sub>1</sub> – V<sub>6</sub> кратковременный, не превышающий 6 – 7 мм, сменяющийся изменениями зубца T (уплощение, двуфазность, инверсия). В этом случае важно отметить сохранение зубца S при подъеме сегмента ST, отсутствие депрессии ST в реципрокных отведениях, отсутствие патологического зубца Q и возможное наличие депрессии сегмента P-Q.

Ультразвуковым методом выявляют признаки нарушения сократительной функции сердечной мышцы. У больных с диффузным поражением миокарда наблюдаются дилатация полостей сердца и снижение гемодинамических параметров. В ряде случаев выявляется дискинезия различных отделов миокарда, признаки регургитации, тромбы в полости желудочка.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ) с кардиотропным РФП-9Tc позволяет получать качественные многопроекционные изображения миокарда. Повторная ОЭКТ позволяет изучить перфузию миокарда и сделать вывод о наличии и выраженности кардиосклероза. Таким образом, проведение радиоизотопной диагностики в комплексе из двух исследований (определение воспалительной инфильтрации и перфузии миокарда) позволяет визуализировать скрытые экстракардиальные очаги воспаления и нагноения, оценить выраженность воспалительного поражения миокарда и наличие миокардитического кардиосклероза [12].

Эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) пока трудно выполнима в клинической практике и показана в случаях *подострого* или *острого* развития симптомов СН, устойчивых к стандартному лечению (*рекомендации класс II, уровень B*), особенно с сопутствующей сыпью, повышением температуры тела или эозинофилией в анализе периферической крови, наличие в анамнезе заболеваний соединительной ткани (СКВ, склеродермии или узелкового полиартериита) [5]. *Морфологические критерии W.D. Edwards*, позволяют диагностировать острый миокардит по увеличенному содержанию лимфоцитов в полях зрения. Согласно Далласской классификации (1986 г.) при гистологическом исследовании по наличию участков миоцитонекроза верифицируют *определенный* или *вероятный* миокардит, либо его *отсутствие* [4,5,7].

В целом диагностика миокардита вполне возможна при учете двух опорных пунктов: поражение миокарда и связи его с инфекцией, подтвержденной клинически и (или) анамнестически и редко серологически.

**Лечение.** *Общие принципы.* Стационарный этап лечения составляет 3-8 недель, где проводится медикаментозная терапия, санация очагов хронической инфекции и физическая реабилитация. В случае диагностики миокардита очагового либо диффузного необходима госпитализация в стационар и ограничение физической активности. Важным условием успешного лечения является соблюдение постельного режима с разумной его продолжительностью (от 1-2 до 4-6 недель) в зависимости от тяжести течения. Расширение двигательного режима

должно быть постепенным (на протяжении 2-3 недель) с адекватным использованием элементов физической реабилитации. В целом физические нагрузки ограничивают до исчезновения клинических симптомов заболевания, нормализации размеров сердца и его функциональных показателей. Лечебное питание с ограничением поваренной соли и жидкости назначается при тяжелом течении заболевания.

Лекарственная терапия включает проведение *этиотропной, патогенетической* (иммунокорректирующей и противовоспалительной) и *симптоматической* (инотропной, вазоактивной, антиаритмической, дезагрегирующей, цитопротективной и др.) терапии.

При остром миокардите легкой формы в большинстве случаев не требуется назначения лекарственных средств. Достаточно соблюдение постельного режима и в ряде случаев по показаниям назначение симптоматических средств. При инфекционных миокардитах назначают антибиотики в обычных терапевтических дозах.

Основу патогенетической терапии миокардитов составляют нестероидные противовоспалительные средства (*НПВС-терапия*) (диклофенак, индометацин или аспирин) в средних терапевтических дозах в течение 2-3 недель. Необходимо отказаться от необоснованного применения НПВС при вирусных миокардитах легкого течения. В дальнейшем целесообразно длительное (до 4-6 мес) применение производных 4-аминохинолина (делагил, плаквинил) с целью ограничения объема кардиосклероза, особенно при затяжном или рецидивирующем течении миокардита [13].

Назначение *глюкокортикостероидов* оправдано только при наличии высокой активности воспалительного процесса, признаках иммунного или аутоиммунного воспаления в миокарде и неэффективности мероприятий по лечению сердечной недостаточности, что наблюдается при тяжелом течении заболевания. Лечение застойной сердечной недостаточности проводится общепризнанными средствами: диуретиками, ингибиторами АПФ, сердечными гликозидами (должны назначаться с большой осторожностью, поскольку имеется высокий риск интоксикации вследствие повышенной чувствительности миокарда), β-адреноблокаторами.

Возможно назначение *метаболических кардиоцитопротекторов* (тиотриазолин, карнитин, неотон и пр.), так как при воспалительном процессе возникают метаболические расстройства, влияющие на сократительную способность миокарда.

При неревматических миокардитах аллергической этиологии важным этапом лечения является устранение аллергена и проведение терапии антигистаминными средствами. При эндокринных заболеваниях, сопровождающихся развитием миокардита, проводится лечение основного заболевания терапевтическими (хирургическими) методами. Токсическое воздействие на организм с клиническими признаками миокардита и поражением других органов лечат устранением агента, вызывающего патологические симптомы, и используя средства для купирования основных признаков заболевания. Симптоматическое лечение проводят при лучевых, ожоговых миокардитах, поскольку не разработано специфическое лечение основных заболеваний.

Антикоагулянтная терапия применяется в случае возникновения риска развития тромбозомболического синдрома (нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины).

В последние годы ведутся интенсивные поиски и разработки эффективных противовирусных средств, способных оказать благоприятное лечебное воздействие при инфекционных миокардитах. Широко апробируются терапевтические индукторы цитокинов (интерферона и пр.), способные к их мягкой фармакомодуляции и экспрессии, а также цитокиновая генотерапия [3]. Особенно фармакотерапевтические воздействия на систему цитокинов показаны при аутоиммунных миокардитах. Кроме стимуляции, возможно и ингибирование цитокинового синтеза с использованием рекомбинантных препаратов на основе моноклональных антицитокиновых антител.

**Осложнения, исходы.** В основе течения и исходов заболевания лежат размеры сердца, отсутствие или наличие проявлений сердечной недостаточности. Исходами миокардитов может быть полное выздоровление (при легком течении), смерть в ранний период заболевания, прогрессирующая дилатация полостей сердца с развитием хронической сердечной недостаточности, определяющей дальнейший прогноз выживаемости и трудоспособности, формирование кардиосклероза со стойким нарушением ритма и проводимости. В 25-30% случаев миокардит имеет рецидивирующее течение с исходом в кардиосклероз с прогрессированием ХСН, в 10-15% - миокардит медленно непрерывно прогрессирует, у 60% отмечается обратная динамика лабораторных и инструментальных показателей. У 1-5% больных миокардит заканчивается летально независимо от лечения.

**Осложнения:** кардиогенный шок, жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости, внезапная смерть, острая левожелудочковая недостаточность, тромбозомболии в системе легочной артерии или в сосудах большого круга кровообращения или присоединяющаяся пневмония.

**Неблагоприятные прогностические факторы:** сочетание дисфункции левого и правого желудочка при подтверждении эндокардиальной биопсии (ЭМБ); выраженная дилатация ЛЖ, систолическая дисфункция (снижение ФВ <35%) или симптомы ХСН, соответствующие ФК III и IV по NYHA; легочная гипертензия; обнаружение вирусного генома; вовлечение иммунных факторов [1,7]. Четкая связь между гистопатологическим вариантом миокардита и развитием неблагоприятного клинического исхода наблюдается довольно редко. **Благоприятные прогностические факторы:** клиника напоминает инфаркт миокарда или молниеносное течение (выживаемость без осложнений до 90% случаев); миокардиты связанные с вакцинацией против натуральной оспы.

**Профилактика.** Диспансерное наблюдение за больными, перенесшими острый миокардит, осуществляется в течение 1 года. При исчезновении клинических симптомов заболевания, лабораторных и инструментальных признаках нормализации основных показателей (в среднем через 6 мес. от начала острого заболевания) показано санаторное лечение. В дальнейшем проводится амбулаторное наблюдение с осмотром терапевта 1 раз в 3 мес., исследованием общеклинических анализов кро-

ви и мочи – 1 раз в течение 6 мес., регулярным 1 раз в месяц контролем ЭКГ, ЭХО-КС-1 раз в 6 мес. Программа наблюдения за больным, перенесшим острый миокардит, может включать биохимическое исследование крови (острофазовые и реологические показатели и пр.), иммунологическое исследование, диагностические тесты для выявления вирусной инфекции. **Профилактика.** В период эпидемий вирусной респираторной инфекции рекомендуется при первых признаках заболевания носоглотки ограничение физической активности, проведение эрадикационной и симптоматической терапии.

Осведомленность общей врачебной терапии в вопросах семиотики, основных направлениях лабораторно-инструментального диагностического поиска может способствовать раннему выявлению и правильному лечению болезней миокарда.

### Литература

1. Гиляревский, С. Р. Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению. – М.: Медиа Сфера, 2008 – 328 с.
2. Медведев, В. М. Некоронарогенные заболевания миокарда / В. М. Медведев, А. В. Барсуков, С. Б. Шустов // Под ред. С. Б. Шустова. – СПб., 2002. – 76 с.
3. Палеев, Н. Р. Цитокины как лечебный и диагностический инструмент у больных миокардитом / Н. Р. Палеев, Ф. Н. Палеев и др. // Вестник РАН. – 2005.-№ 5. – С.8 – 13.
4. Baughman, K. L. Diagnosis of myocarditis. Death of Dallas criteria / K. L. Baughman // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P.593 – 595.
5. Casella, M. High Prevalence of myocarditis mimicking arrhythmogenic right ventricular endomyocardial biopsy cardiomyopathy: differential diagnosis by electroanatomic mapping-guided / M Casella, F. Belloci, F. Crea // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. – 53. – P.681 – 689.
6. Chen, E. F. 20-Year-old man with chest pain and malaise / E. F. Chen, T. E. Paterick // Mayo Clin Proc. – 2007. – Vol. 82. – P.1124 – 1127.
7. Cooper, L. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association, the American college of cardiology, and the European society of cardiology endorsed by the heart failure society of America and the heart failure association of the European society of cardiology / L. T. Cooper, K. L. Baughman et al. // Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 50. – P.1914 – 1931.
8. Cobas, M. Successful management of fulminant influenza A subtype H1N1 myocarditis (Case Reports) / M. Cobas, L. Abbo, M. Santos // BMJ. – 2010. doi:10.1136/bcr.02.2010.2763
9. Feldman, A. M. Myocarditis / A. M. Feldman, D. McNamara / N. Engl J. Med. – 2000. – Vol. 343. – P. 1388 – 1398.
10. Jaffe, A. S. Key Issues in the developing synergism between cardiovascular imaging and biomarkers (Review) // A. S. Jaffe // Clinical Chemistry.-2008. – Vol. 54. – P. 1432 – 1442.
11. Mahrholdt, H. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis / H. Mahrholdt, A. Wagner, C. C. Deluigi // Circulation. 2006 – Vol.114. – P.1581 – 1590.
12. Ordovas, K. G. Delayed Contrast Enhancement on MR Images of Myocardium: Past, Present, Future / K. G. Ordovas, C. B. Higgins // Radiology. – 2011. – Vol.261.-P.358 – 374.
13. Parrillo, J. E. Inflammatory Cardiomyopathy (Myocarditis): Which patients should be treated with anti-inflammatory therapy? / J. E. Parrillo. // Circulation. – 2001. – Vol. 104.-P. 4 – 6.
14. Schultz, J. C. Diagnosis and treatment of viral myocarditis / J. C. Schultz, A. A. Hilliard et al. // Mayo Clinic Proceedings.-2009.-Vol. 84. – P.1001 – 1009.
15. Uh, T. L. Viral Myocarditis in Children / T. L. Uh // Crit. Care Nurse.-2008. – Vol. 28. – P. 42 – 63.

Поступила 09.11.2011 г.