

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ МИОКАРДИТОВ

Кафедра военно-полевой терапии ВМедФ в УО "БГМУ"

В статье приведен современный взгляд на проблемы диагностики, классификации и лечения миокардитов по материалам последних рекомендаций Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ) и общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН).

Ключевые слова: миокардит, сердечная недостаточность, классификация, диагностика

A.A. Koroleva, Y.L. Zhuravkov

THE MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF MYOCARDITES

In the article the modern view on problems of myocardites diagnostics, classification and treatment are based on last recommendations of the Russian scientific medical society of therapist (RSMST) and societies of specialists in a heart insufficiency (SSHI) is resulted.

Key words: myocarditis, heart insufficiency, classification, diagnostics

Миокардит-заболевание, представленное в повседневной практике терапевта широким спектром симптомов: от невыраженных одышки и болей в грудной клетке и проходящих, как правило, самостоятельно, до кардиогенного шока, жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной смерти. Выраженные различия клинической картины болезни делают вопросы диагностики, классификации и лечения миокардитов крайне сложными. При вскрытии внезапно умерших, до этого не наблюдавшихся у врача, людей миокардит выявляется в 8-9% случаев. У пациентов с симптомами сердечной недостаточности миокардит встречается в 9,6% случаев. Достоверно установлено, что острый миокардит достоверно чаще поражает молодых, средний возраст пациентов составляет 42 года. А у детей миокардит является ведущей причиной внезапной смерти. В целом в мире встречаемость миокардита составляет от 0,12 до 12%.

Несмотря на кажущуюся простоту трактовки термина миокардит (воспаление миокарда), врачи различных поколений давали свою интерпретацию этому термину. А. Fridder первым высказал мнение, что миокардит-это первичное воспалительное заболевание миокарда, т.е. выделил морфологический субстрат этого заболевания. До него считалось, что миокардит-это составная часть другого, как правило, инфекционного заболевания.

МКБ-10 • I40. Острый миокардит.

Миокардит-это поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических или физических факторов, а так же поражения, возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях (Палеев Н.Р.). По определению Knowlton K.U. миокардит-это поражение сердца воспалительной природы, при котором в процесс вовлекаются кардиомиоциты, проводящая система сердца, соединительная ткань, сосуды и нередко перикард.

Этиология.

Ведущими причинами миокардитов считают:

-вирусную инфекцию (аденовирусы, энтеровирусы, включая вирусы Коксаки, вирусы герпеса, гепатита С, парвовирусы), это наиболее частая причина болезни;

-бактериальное прямое и опосредованное воздействие (в 50% случаев хламидии, значительно реже *Corynebacterium diphtheria*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus A.*, *Trypanosoma cruzi*, *Borrelia burgdorferi* и др.)

-прямое токсическое и опосредованное, через аллергические реакции, воздействие медикаментов (аминофиллин, хлорамфеникол и др.);

☆ В помощь войсковому врачу

- аутоиммунные реакции у лиц страдающих системными заболеваниями соединительной ткани, ревматоидным артритом, онкологическим процессом любой локализации, неспецифическим язвенным колитом, синдромом Чарджа-Стросса, глистной инвазией, паразитарными инфекциями, после вакцинации против столбняка и оспы.

К числу редких причин относят идиопатический гигантоклеточный миокардит, некротизирующий эозинофильный миокардит и саркоидоз сердца.

Патогенез.

Внедрение инфекции в миокард является пусковым механизмом развития воспалительного процесса при инфекционно-обусловленных миокардитах. Современное представление о патофизиологии развития вирусного и аутоиммунного миокардита сформировано на основе экспериментальных данных. В последние годы было доказано, что рецепторный механизм вирусной инвазии является универсальным биологическим механизмом (в том числе и для человека), а блокада рецептора предотвращает развитие воспаления в миокарде, так как блокируется возможность проникновения вируса в клетку. Эти данные позволяют считать, что, по крайней мере, в остром периоде заболевания основной объем поражения миокарда развивается за счет прямого вирусного поражения кардиомиоцитов, а аутоиммунный процесс, характеризующийся выработкой антител к мембранам кардиомиоцитов приобретает ведущую роль на следующих этапах болезни. Эти данные позволяют сместить акцент в поиске наиболее перспективных путей лечения миокардитов. Можно предполагать, что путь блокады рецепторов будет более востребован, чем путь подавления аутоиммунной реакции, однако, следует помнить, что продолжительность и выраженность иммунного ответа является определяющим фактором выраженности клинической картины болезни. Таким образом, роль вируса внедрившегося в клетку очевидна – репликация, изменение кардиомиоцита, его гибель, запуск аутоиммунной реакции. Особый интерес представляет изучение роли вирусных частиц на этапе до внедрения в клетку. Установлено, что в этот период происходит выработка протеаз 2А (угнетающих синтез протеина), и влияющих на белок дистрофин, который способствует развитию кардиомиопатии. Кроме прямого влияния на белковый метаболизм, эти протеазы инициируют апоптоз, тем самым способствуя развитию кардиомиопатии. Установлена роль вирусных протеаз в развитии миокардитов, что является основой для нового направления фармакологической терапии миокардитов-разработки ингибиторов вирусных протеаз. Как отмечалось выше-измененные кардиомиоциты запускают иммунные реакции, приводящие к развитию воспаления в миокарде. Анализ воспалительного инфильтрата показал, что он состоит на 70% из моно-

цитов, макрофагов и Т-лимфоцитов. Установлено что моноциты синтезируют белок хемоаттрактант, а макрофаги-протеин 1б, который потенцирует реакцию воспаления. Их блокада снижает выраженность воспалительной реакции и клинических проявлений миокардитов. Т-хелперы 1-го и 2-го типов секретируют цитокины, приводящие к развитию воспалительной реакции. Ингибирование пролиферации Т-лимфоцитов так же ассоциируется со снижением выраженности воспалительной реакции. Хорошо изучена роль CD4⁺ Т-лимфоцитов, которые продуцируют не только цитокины, но и антитела к различным кардиальным антигенам, причем уровень таких антител значительно увеличен у больных миокардитом. Сохранившийся высокий уровень антител, несмотря на лечение, свидетельствует о прогрессе болезни и ее тяжелом течении.

Таким образом, повреждение миокарда, гибель кардиомиоцитов, усиление апоптоза, развитие иммунного процесса в миокарде, сопровождавшегося отеком миокарда неумолимо приводит к резкому снижению сократительной способности миокарда, развитию сердечной недостаточности, нарушений проводимости и ритма, которые могут быть фатальными.

Начало процесса ремоделирования миокарда проявляется в первую очередь нарушениями гемодинамики, систолической и диастолической функций левого желудочка. Гемодинамические нарушения претерпевают 3 фазы:

1-я фаза-гипердинамическая-характеризуется увеличением минутного объема сердца, повышением сократительной способности миокарда, ростом общего периферического сопротивления. Эти изменения обусловлены, по-видимому, гиперактивацией симпатической системы. Важно подчеркнуть, что гиперкинетический синдром сочетается в этой фазе с началом развития диастолической дисфункции. Ее развитие, по-видимому, обусловлено вирусной инвазией и отеком миокарда.

2-я фаза-фаза угнетения сократительной способности-характеризуется прогрессивным снижением минутного объема сердца, ростом периферического сопротивления, началом ремоделирования-увеличением полости ЛЖ. Нарушения сократительной способности обусловлено в первую очередь прямым повреждающим действием веществ, воздействием цитокинов, отеком миокарда и воспалительной инфильтрацией.

3-я фаза-уменьшение выраженности симптомов и сердечной недостаточности-характеризуется тенденцией к восстановлению сократительной способности миокарда и некоторым уменьшением диастолической дисфункции. Эти изменения, по-видимому, обусловлены уменьшением отека миокарда и выраженности воспалительной инфильтрации. Однако из-за развития фиброза полного восстановления сократительной способности не происходит.

В случаях легкого течения болезни не наблюдается выраженного ремоделирования миокарда, но локализация воспалительного очага может предопределить возникновение нарушений ритма и проводимости. Таким образом, выраженность воспаления, его топика, интенсивность и продолжительность регламентируют выраженность специфики симптомов и исход болезни.

Клиническая картина.

Выраженность клинической картины варьирует в широком диапазоне от легкого недомогания и невыраженных болей в грудной клетке до молниеносного течения заболевания, завершающегося острой сердечной недостаточностью и смертью больного. В ряде ситуаций клиническая картина острого миокардита может напоминать острый коронарный синдром, а иногда клиническая картина соответствует быстрому развитию дилатацион-

Таблица 1. Клинические формы миокардитов.

Изучаемые параметры	Клинические формы миокардитов			
	Молниеносная	Подострая	Хроническая активная	Хроническая персистирующая
Начало заболевания	Четко очерчено. Как правило, в течении 2-х недель	Определяется менее отчетливо, чем при молниеносной форме	Нечетко определяемое начало болезни. Пациент испытывает сложность при определении сроков начала болезни	
Данные гистологического анализа биоптатов	Множественные очаги активного воспаления и некроза	Воспаление слабо выражено	Активный или пограничный миокардит	Длительное сохранение воспалительной инфильтрации в сочетании с очагами некроза
Дисфункция левого желудочка	Выраженное снижение ФВ. Значимой дилатации ЛЖ нет	Снижение ФВ. Дилатация ЛЖ	Умеренное снижение ФВ	Нет снижения ФВ. Нет дилатации ЛЖ
Прогноз (исход болезни)	Исход ясен в течении 2-х недель: - либо молниеносная смерть; - либо полное восстановление функции ЛЖ	В большинстве случаев переход в дилатационную кардиомиопатию	Развитие ХСН (формирование кардиомиопатии)	Прогноз благоприятный

ной кардиомиопатии. Такой спектр клинической симптоматики требует тщательного проведения дифференциального диагноза.

В продромальный период могут отмечаться лихорадка, миалгии, артралгии, слабость, чувство нехватки воздуха и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит). Этот период продолжается до конца 1-ой недели.

В период клинической манифестации на первые позиции выступают боль в грудной клетке, одышка, слабость, утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке. Боли в грудной клетке, как правило, длительные, не связанные с физической нагрузкой, носят разнообразный характер (пациенты описывают их ноющие, колющие, тупые, но редко как жгучие и никогда как сжимающие). Симптом «галстука» никогда не сопровождается рассказом пациента. Загрудинная боль в ряде случаев сопровождается изменениями на ЭКГ-подъемом сегмента ST, что объясняется вазоспазмом коронарных артерий, по-видимому, обусловленным отеком миокарда. Для этого периода также характерны жалобы на перебои в сердце, синкопальные состояния и появление отеков.

В периоде восстановления для больных характерна астения на фоне уменьшения симптоматики сердечной недостаточности.

Классификации миокардитов.

1. Клинико-морфологическая классификация (по Lieberman E.B). Она учитывает одновременно морфологические изменения и особенности клинической картины. Различают следующие формы миокардитов: молниеносные, подострые, хронические активные и хронические персистирующие. Существенно позже в классификацию были привнесены отдельные клинические формы эозинофильный и гигантоклеточный миокардит. Классификация Lieberman построена на основе общепринятого логически выверенного алгоритма, выполняемого врачом (таблица 1).

Расспрос пациента позволяет ответить на вопрос когда и как началось заболевание (четко или нечетко очерченное начало болезни). Лабораторная диагностика основана, как и в Далласской классификации на биопсийном материале. Однако этот раздел существенно дополнен анализом дисфункции левого желудочка (оценивается степень снижения фракции выброса левого желудочка и выраженность его дилатации). Классификация завершается прогнозом течения болезни: от молниеносной смерти, формирования вторичной дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) до благоприятного прогноза.

В современной литературе описаны клинические особенности различных форм миокардитов:

Молниеносная форма-быстрое развитие симптомов сердечной недостаточности, лихорадки ($>38^{\circ}\text{C}$). Применение инотропных препаратов позволяет в отдаленном периоде (>10 лет) гарантировать выживаемость $>93\%$. При ультразвуковом исследовании миокарда отмечается его выраженное утолщение из-за отека.

При подострой форме быстро развивается дилатация левого желудочка; несмотря на положительный ответ на иммуносупрессивную терапию возможно прогрессирование болезни до ДКМП.

Для хронически активных миокардитов характерны рецидивы болезни, несмотря на положительный ответ на иммуносупрессивную терапию. Течение болезни характеризуется развитием выраженного фиброза в миокарде.

Для хронического персистирующего миокарда-длительный болевой синдром, очаги воспаления в миокарде не приводят к развитию дилатации левого желудочка.

Для эозинофильного миокардита характерна выраженная клиническая картина, формирование тромбов в полостях и эмболический синдром. Формирование эндомиокардиального фиброза приводит к тяжелой сердечной недостаточности.

При гигантоклеточном миокардите быстро развивается картина тяжелой рефрактерной сердечной недостаточности и желудочковых нарушений ритма. Прогноз пациентов неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни составляет 5,5 месяцев. Наиболее эффективный метод лечения-трансплантация сердца.

2. Далласская классификация. В 1986 г. в городе Далласе были приняты морфологические критерии (по данным эндомиокардиальной биопсии) диагностики миокардитов, на основании которых различают активный и пограничный миокардит.

Активный миокардит характеризуется воспалительной клеточной инфильтрацией и признаками некроза или повреждения миоцитов не характерными для ишемического процесса. Пограничный миокардит-имеются менее выраженные признаки воспалительной клеточной инфильтрации и отсутствует повреждение миоцитов. Воспалительная инфильтрация может быть лимфоцитарной, эозинофильной и гранулематозной. Воспалительная реакция может быть слабой, умеренно выраженной и тяжелой. Распространенность воспалительной реакции может быть фокальной, сливающейся или диффузной. К числу самых значимых факторов, ограничивающих ценность этой классификации, следует отнести сложность выполнения прицельной биопсии (принято считать, что количество биоптатов должно быть >17), что существенно затрудняет практическое применение классификации.

3. Классификация МКБ-10. Все болезни миокарда разделены на миокардиты и кардиомиопатии. В классификации МКБ-10 имеется рубрика «острые миокардиты», однако рубрики «хронические миокардиты» нет. На практике все миокардиты имеющие хроническое течение могут быть отнесены в рубрики 141.1; 141.0; 141.2; 148.8, т.е. в миокардиты при вирусных, бактериальных, инфекционных, паразитарных и других болезнях.

4. Классификация Н.Р. Палеева (2007). Классификация предусматривает 6 разделов:

I. Этиологическая характеристика и патогенетические варианты:

1. Инфекционно-аллергические и инфекционные:
 - вирусные (грипп, вирусы Коксаки, ЕСНО, СПИД, полиомиелит);
 - инфекционные (дифтерия, скарлатина, туберкулез, брюшной тиф);
 - при инфекционном эндокардите;
 - спирохетозные (сифилис, возвратный тиф, лептоспироз);
 - риккетсиозные (сыпной тиф, лихорадка Ку);
 - паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез);
 - грибковые (актиномикоз, кандидоз, кокцидиомикоз, аспергиллез и др.);

2. Аллергические (иммунологические):

- лекарственные;
- сывороточные;
- нутривные;
- при системных заболеваниях соединительной ткани;
- при бронхиальной астме;
- при синдроме Лайелла;
- при синдроме Гудпасчера;
- ожоговые;
- трансплантационные;

3. Токсико-аллергические:

- тиреотоксические;
- уремические;
- алкогольные;

II. Патогенетическая фаза:

- инфекционно-токсическая;
- иммуноаллергическая;
- дистрофическая;

☆ В помощь войсковому врачу

-миокардиосклеротическая;

III. Морфологическая характеристика:

-альтеративный (дистрофическинекробиотический);
-экссудативно-пролиферативный (интерстициальный):

- а) дистрофический;
- б) воспалительно-инfiltrативный;
- в) васкулярный;
- г) смешанный;

IV. Распространенность:

-очаговые;
-диффузные;

V. Клинические варианты:

-псевдокоронарный;
-декомпенсационный;
-псевдоклапанный;
-аритмический;
-тромбоэмболический;
-смешанный;
-малосимптомный;

VI. Варианты течения:

-миокардит доброкачественного течения (обычно очаговая форма);
-острый миокардит тяжелого течения;
-миокардит рецидивирующего течения с повторяющимися обострениями;
-миокардит с нарастающей дилатацией полостей сердца и в меньшей степени гипертрофией миокарда (обычно диффузная форма);
-хронический миокардит.

Анализ существующих классификаций показывает, что общество экспертов до сих пор не может договориться о создании современной классификации удобной для повседневного применения. Даже сейчас в историях болезни нередко встречается термин миокардит Абрамова-Фидлера, так как многие врачи старшего поколения в период обучения в институте изучало эту нозологическую форму как самостоятельное заболевание. К сожалению, этот диагноз относится к числу укоренившихся врачебных заблуждений. Во-первых, Абрамов и Fiedler никогда не имели совместных работ. Fiedler опубликовал в 1900 г. работу, где описал картину острого воспаления в миокарде (воспалительная инфильтрация, отек и некротические изменения кардиомиоцитов). Абрамов С.А. описал смерть пациента с симптомами ХСН и выраженной дилатацией полостей сердца. Таким образом, термин миокардит Абрамова-Фидлера просто подразумевает тяжелое течение болезни. Во-вторых, применяя этот термин, врач упрощает ситуацию, исключая из рассмотрения другие клинические формы, которые приводят к тяжелому течению заболевания, такие как гигантоклеточный миокардит и т.д. Таким образом, в современной клинике целесообразно воздержаться от вынесения в диагноз форм, не предусмотренных классификациями.

Диагностика миокардитов.

Метод эндомикардиальной биопсии является “золотым стандартом” диагностики миокардитов. В 2007 году были разработаны согласованные критерии проведения эндомикардиальной биопсии экспертами Американской ассоциации кардиологов, Американской коллегии кардиологов и Европейского общества кардиологов. Эксперты считают, что забор биоптата должен осуществляться одноразовыми шприцами при доступе через правую и левую яремные вены, подключичную вену, правую и левую бедренные вены, а так же правую и левую бедренные артерии. Стандартная процедура забора биоптата требует рентгенологического или двухмерного ультразвукового контроля за проведением процедуры. Риски развития осложнений при выполнении этой процедуры достигают 6%, при этом частота

возникновения перфорации миокарда составляет 0,5%. Анализ полученных биоптатов подразумевает:

-выполнение исследований в световом микроскопе при окраске биоптатов гематоксилин-эозином и по Movat;
-выявление биоптатов вирусного генома количественной полимеразной цепной реакцией;
-у женщин в период постменопаузы и мужчин любого возраста целесообразно окрашивать микропрепараты на содержание железа и амилоид (окраска конго-красным).

В согласованных рекомендациях экспертов приведены 14 клинических ситуаций (таблица 2), когда биопсия миокарда целесообразна или нецелесообразна. Перед постановкой вопроса о целесообразности биопсии миокарда необходимо выполнить обязательные стандартные процедуры (ЭКГ, рентгенологическое исследование грудной клетки, ЭХОКГ, коронарографию, в ряде случаев КТ или МРТ). Если в ходе анализа и интерпретации результатов этих исследований, причина недостаточности кровообращения не будет установлена, правомочно сформулировать диагностическую концепцию «неустановленная причина сердечной недостаточности» и поставить вопрос о биопсии миокарда. Каждая из 14 клинических ситуаций имеет свой класс рекомендаций и уровень доказательности. Класс I, означает, что о выгоды процедуры свидетельствуют убедительные данные, класс II означает, что имеются противоречивые данные о пользе процедуры. Так, класс IIa означает в целом пользу манипуляции, класс IIb означает, что имеющиеся данные менее убедительны, класс III свидетельствует о том, что процедура не является полезной и может принести вред.

Уровень доказательности А-данные получены во многих рандомизированных контролируемых исследованиях (РККИ); В-данные получены в небольшом количестве РККИ (возможно также, что данные получены в нерандомизированных исследованиях); С-наличие согласованного мнения экспертов. Как видно из таблицы 2, уровня доказательности А нет ни для одной из ситуаций. Кроме этого, клиническая ситуация 14 имеет класс рекомендаций III и уровень доказательности С, что означает неизученную опасную процедуру.

С учетом толщины стенки правого желудочка существует высокий риск его перфорации при проведении биопсии, что требует контроля в ходе выполнения процедуры и врача, обладающего опытом выполнения этой манипуляции.

ЭКГ диагностика миокардитов. Специфических изменений на ЭКГ, характерных для миокардитов нет. Чувствительность ЭКГ метода при миокардитах составляет 47%. Самым частым изменением является формирование отрицательного зубца Т, однако неспецифичность этого изменения делает этот феномен малоинформативным. Возможны изменения сегмента ST, что ставит на первое место проведение дифференциального диагноза с острым инфарктом миокарда. ЭКГ метод важен для выявления у больных острым миокардитом нарушений ритма и проводимости, мерцательной аритмии и блокад ножек.

Рентгенограмма ОГК. Этим методом нельзя выявить какие-либо специфические изменения, характерные для миокардитов. Однако метод дает ценную информацию о конфигурации сердца, кардиоторакальном индексе и выраженности легочной гипертензии.

Рутинные лабораторные показатели. В клиническом анализе крови возможно появление повышенных значений СОЭ, увеличения числа лейкоцитов (сдвиг влево не характерен), важен мониторинг числа эозинофилов, т.е. специфические изменения, характерные для миокардитов отсутствуют в клиническом анализе крови (кроме роста числа эозинофилов).

Исследование уровня кардиоспецифических ферментов. Уровень тропонина повышается при значительном количестве клинических состояний (ТЭЛА, сепсис, миокардиты, инфаркт

миокарда, травмы сердца, развитие тахикардий, а так же, как это стало известно, в последнее время, при обратимой систолической дисфункции левого желудочка, обусловленной выраженным эмоциональным напряжением). Любое воспаление, развившееся в миокарде, приводит к развитию некроза, а следовательно, и к росту уровня тропонина. Следует помнить, что и в случае нормального значения тропонина эндомиокардиальная биопсия может выявить признаки миокардита. При анализе уровня тропонина Т выше 0,1 нгм/мл чувствительность метода для выявления миокардита составляет 53%, а специфичность 94%. Для тропонина I чувствительность составляет 34%, а специфичность 89%.

Исследование уровня цитокинов. В ходе исследования миокардитов было выявлено, что уровни интерлейкина-10, интерлейкина-12, фактор некроза опухоли б, интерферона г значительно повышаются. Однако прогностическая роль этого повышения была не ясна. В настоящее время принято считать, что в случаях острого миокардита интерлейкин-10 и фактор некроза опухоли б достигают значений статически более высоких, чем у больных инфарктом миокарда; кроме этого уровень интерлейкина-10 обладает прогностическим значением: чем выше уровень, тем более вероятен неблагоприятный прогноз.

Аускультация сердца. Для миокардитов характерно ослабление первого тона. Амплитуда первого тона всегда обратно пропорциональна объему крови в левом желудочке, следовательно, уменьшение амплитуды первого тона свидетельствует о начавшемся ремоделировании левого желудочка.

Эхокардиографические исследования. Оценка размеров полостей сердца, фракции выброса (ФВ), нарушений локальной сократимости не может явиться основанием для дифференциального диагноза миокардита и других форм поражения миокарда. Сегментарные нарушения сократимости стенок левого желудочка выявляется у 64% больных и включает в себя гипокинез или акинез. ЭХО КГ может рассматриваться как эффективный метод мониторинга полостей сердца, ФВ и других показателей в ходе проводимого лечения. Т.о. не существует специфических изменений миокарда, выявляемых при ЭХО КГ исследованиях, характерных для миокардита.

Магнито-резонансная томография сердца. Метод ЯМРТ является самым информативным методов визуализации очагов

воспаления в миокарде и повреждения некроза миоцитов. Точный анализ состояния миокарда позволяет сформировать четкие рекомендации из каких зон необходимо получить биоптаты. Т.о. в реальной клинической практике существуют две диагностические процедуры, которые позволяют высказаться определенно о наличии миокардита: это эндомиокардиальная биопсия с последующим исследованием тканей миокарда в том числе и с помощью ПЦР и ЯМРТ.

Лечение миокардитов.

Режим нагрузок. Исключение аэробных и интенсивных нагрузок является обязательным в лечении миокардитов. Нет исследований, позволяющих ответить на вопрос о целесообразности малых физических нагрузок. Мнение экспертов по этому вопросу крайне осторожно-нагрузка не должна вызывать усиление симптомов сердечной недостаточности. Сроки возобновления прежних нагрузок при стихании проявлений миокардита не ясны. Считается, что сохранение на ЭХО КГ дисфункции ЛЖ исключает прежние нагрузки.

Препараты, направленные на поддержку гемодинамики.

В такой терапии нуждается незначительное количество пациентов, как правило, страдающих молниеносным миокардитом. У таких пациентов сочетается низкое артериальное давление, высокое среднее давление в легочной артерии, высокое давление заклинивания легочной артерии и высокое давление наполнения левого желудочка. В таких ситуациях комбинация положительных инотропных препаратов и периферических вазодилаторов считается обоснованной и не отличается от таковой у больных с декомпенсацией кровообращения. Эксперты считают, что применение дигоксина при миокардитах возможно только в минимальных дозах, причем мониторинг ритма обязателен. При развитии у пациента, страдающего миокардитом, клинической картиной кардиогенного шока возможно применение вспомогательного кровообращения, что позволяет приостановить быстрое ремоделирование левого желудочка в острой фазе миокардита, улучшить сократительную способность миокарда и снизить выраженность воспаления. Пациенты, если они, нуждаются во вспомогательном кровообращении-нуждаются очень ограниченное время, т.к. в большинстве случаев происходит спонтанное восстановление сократительной функции сердца. После отключения вспомогательного кровообращения следует обяза-

тельно продолжить терапию базовыми препаратами, применяемыми в лечении ХСН. В остром периоде миокардита часто развиваются угрожающие жизни нарушения ритма, что ставит на повестку дня вопрос о имплантируемом кардиовертере-дефибриляторе. Если миокардит не обусловлен воспалительной инфильтрацией миокарда гигантоклеточными инфильтратами, то целесообразно подождать несколько недель, поскольку вероятность спонтанного восстановления ритма остается высокой.

Базовое применение препаратов, используемых в лечении ХСН. Во всех случаях установленного диагноза миокардит, когда состояние пациента не требует экстренных мер по поддержанию гемодинамики, пациент должен получать терапию, рекомендованную для лечения ХСН.

Ингибиторы АПФ. В настоящее время доказано, что иАПФ достоверно замедляют ремоделирование сердца при миокардитах. Это позволяет рекомендовать применять иАПФ у пациентов с острым миокардитом для контроля над процессом ремоделирования, с осторожностью под контролем АД.

в-блокаторы. В настоящий период не су-

Таблица 2. Клинические ситуации, предполагающие проведение эндомиокардиальной биопсии.

№	Клиническая ситуация	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
1	Впервые возникшая сердечная недостаточность (СН) продолжительностью < 2 недель при нормальных размерах ЛЖ или его дилатации и наличии нарушений гемодинамики	I	B
2	Впервые возникшая СН продолжительностью от 2-х недель до 3 месяцев при наличии дилатации ЛЖ и впервые возникших желудочковых аритмий, а-в блокаде II-III степени и рефрактерности к стандартной терапии в течении 1-2 недель	I	B
3	СН, продолжительностью более 3-х месяцев при дилатации ЛЖ и впервые возникших желудочковых аритмиях и АВ-блокадах II-III степени, а так же при наличии рефрактерности к стандартному лечению в течении 1-2-х недель	IIa	C
4	СН, обусловленная ДКМП при любой длительности течения болезни при предполагаемых аллергических реакциях, эозинофилии	IIa	C
5	СН, связанная с предполагаемой антрациклиновой кардиомиопатией	IIa	C
6	СН, связанное с рестриктивной кардиомиопатией неустановленной этиологии	IIa	C
7	Предполагаемые опухоли сердца	IIa	C
8	Кардиомиопатии неустановленной этиологии у детей	IIa	C
9	Впервые возникшая СН, продолжительностью от 2-х недель до 3-х месяцев при наличии дилатации ЛЖ, но в отсутствие впервые возникших желудочковых аритмий или АВ-блокада II-III степени, а так же при ответной реакции на стандартное лечение в течении 1-2 недель	IIb	C
10	СН, продолжительностью более 3-х месяцев при дилатации ЛЖ, но в отсутствие впервые возникших желудочковых аритмий или АВ-блокада II-III степени, а так же при ответной реакции на стандартное лечение в течении 2-х недель	IIb	C
11	СН, связанная с гипертрофической кардиомиопатией неустановленной этиологии	IIb	C
12	Предполагаемая аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия ПЖ	IIb	C
13	Желудочковые аритмии неустановленной этиологии	IIb	C
14	Фибрилляция предсердий неустановленной этиологии	III	C

☆ В помощь войсковому врачу

существует исследований по оценке эффективности применения в-блокаторов у больных острым миокардитом. Тем не менее в-блокаторы, разрешенные для лечения ХСН могут применяться у больных острым миокардитом с осторожностью. В доступных нам информационных ресурсах не удалось найти исследований, оценивающие эффективность спиронолактонов, антагонистов рецепторов к ангиотензину 2, диуретиков у больных острым миокардитом.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). В современных обзорах, посвященных тактике ведения больных миокардитом, НПВС, не упоминаются как средства для лечения вирусных миокардитов, кроме этого их рекомендуют не применять для лечения.

Иммunosupрессивная терапия миокардитов. В последних исследованиях так же не было получено доказательств эффективности преднизолоном при вирусных миокардитах. Сегодня принято считать, что иммуносупрессивная терапия эффективна при лечении миокардитов, развившихся при аутоиммунных заболеваниях, системных заболеваниях соединительной ткани, у больных гигантоклеточным миокардитом и у больных с хронически протекающими вируснегативными воспалительными кардиомиопатиями.

Терапия вирусных миокардитов включает внутривенное введение **иммуноглобулина**. Вводимый внутривенно иммуноглобулин обладает как антивирусным, так и иммуномоделирующим действием. Этот факт позволил предположить, что введение внутривенно иммуноглобулина будет эффективно в лечении вирусных миокардитов. Однако рутинное применение иммуноглобулина не рекомендуется.

Терапия вирусных миокардитов **интерферонами**. Существуют малые по численности и продолжительности исследования, в которых было показано, что применение интерферона б по 3.000.000ЕД /м²х3р/неделю у лиц с доказанным вирусным миокардитом приводит через 2 года к увеличению фракции выброса и большей продолжительности выполнения нагрузки по сравнению с этими же показателями в группе базовой терапии. Было доказано исчезновение вирусного генома при применении интерферона у больных вирусным миокардитом.

Терапия миокардитов препаратами, не имеющими доказательной базы. Несмотря на упоминания в ряде отечественных монографий препаратов Неотон, Рибоксин, Мексикор, Глюкозо-инсулиновая смесь, Триметазидин, Милдронат, Цитохром-С, Витамин С, Витамин Е, как препаратов, применение которых целесообразно при остром миокардите, нам не удалось обнаружить исследования, в которых эффект этих препаратов был бы доказан.

Таким образом, можно отметить, что лечение миокардитов мало изучено, но даже на этом уровне знаний не существует согласованного мнения экспертов по лечению миокардитов. Такое положение дел затрудняет повседневную практику врача и требует коррекции.

Литература

1. Рекомендации РНМОТ и ОССН по диагностике и лечению миокардитов. /Под редакцией член-корр. РАМН, д.м.н., профессора Е.В. Шляхто-Москва, 2012, 61 с.

Поступила 29.02.2012 г.