

Г.А. Керимова, Л.И. Рустамова, Л.Б. Джаванширова, О.А. Абдуллаева, З. Омарова, Н.О. Мамедова  
Кафедра инфекционных болезней Азербайджанского Медицинского Университета, г.Баку, Азербайджан

## НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ МИОКАРДИТЫ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

*Инфекционный миокардит имеет широкий спектр симптомов, начиная от легкой одышки до кардиогенного шока и смерти. Основным осложнением миокардита является дилатационная кардиомиопатия с хронической сердечной недостаточностью. Чаще миокардит это результат общих вирусных инфекций. Прогноз и лечение зависит от причины, клинических и гемодинамических показателей.*

*Показано, что поражение миокарда может возникнуть после воздействия почти всех инфекционных возбудителей, патогенных для человека.*

**Ключевые слова:** миокардит, сердечно-сосудистая система, инфекция, исследование

Миокардит – самостоятельная нозологическая единица с широким спектром симптомов; от невыраженной одышки и неинтенсивных болей в грудной клетке, проходящих как правило самостоятельно, до кардиогенного шока, (жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной смерти) [1]. Инфекционный миокардит – рассматривается как поражение миокарда различными инфекционными агентами.

Среди всех заболеваний сердечно-сосудистой системы миокардиты составляют 4-11%. Из всех миокардитов инфекционный миокардит составляет 40 %. Абсолютное число миокардитов неизвестно, поэтому приходится ориентироваться только на частоту отдельных инфекций. Уточнение диагноза доставляет затруднение клинической диагностики, трудоемкость и материальные затраты на лабораторные и специальные исследования. Из-за неярко выраженной клинической картины определить легкую форму болезни трудно. По данным ВОЗ, в 1982-1996 гг. поражение сердечной мышцы вирусом Коксаки А. развивалось в 3 % случаев, при гриппе А в 1,4 % случаев, при гриппе В – в 1,2 %, парагриппе – в 1,7 % и при аденовирусной инфекции – в 1,0 % случаев [3]. В связи с изучением вирусных болезней характеризующееся внедрением в практику высокоинформативных диагностических тестов: ИФА, РИФ и молекулярно-биологические методы. По данным литературных источников при дифтерии миокардит развивается в (1,3-40,1 %) зависимости от клинической картины этого заболевания. В период сезонного подъема заболеваемости гриппом частота миокардитов может достигать до 2,0. Частота миокардита как осложнение типично для трихинеллеза – 11,0 %. Частой причиной миокардитов являются энтеровирусы ЕСНО [2].

В последнее время к вопросу вирусных болезней повышено внимание, в связи с внедрением в практику высокоинформативных диагностических тестов: иммуноферментный анализ, реакция иммунофлюоресценции и молекулярно – биологические методы. Эти методы позволяют диагностировать вирусную инфекцию, оценить активность и стадию инфекционного процесса. Классификация основанная на этиологических и клинико-патогенетических принципах.

В 1986 г. в городе Далласе были приняты морфологические критерии диагностики миокардитов, где различают активный и пограничный миокардит. Активный миокардит характеризуется воспалительной клеточной инфильтрацией и признаками некроза или повреждения миоцитов, не характерного для ишемических повреждений.

Пограничный миокардит – имеются менее выраженные признаки воспалительной клеточной инфильтрации и отсутствует повреждение миоцитов.

Воспалительная инфильтрация бывает лимфоцитарной, эозинофильной и грануле-матозной. Затем слабой, умеренно выраженной и тяжелой.

Распространенность воспалительной реакции: фокальный, сливающийся и диффузный [1].

Клинико – морфологическая классификация по Е.В.Лиеберману, это морфологические изменения и особенности клинической картины. По классификации Лиеберман различают молниеносные, подострые, хронически активные и хронически персистирующие формы миокардитов. Позже внесли эозинофильный и гигантоклеточный миокардит.

Прогноз течения болезни: от молниеносной смерти и формирования дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) до благоприятного прогноза.

В современной литературе описаны клинические особенности различных форм миокардитов.

Для молниеносной формы характерно быстрое развитие симптомов недостаточности кровообращения, лихорадки (>38°C). При ультразвуковом анализе миокарда отмечается его выраженное утолщение из-за отека.

Для подострой формы характерна быстро развивающаяся дилатация левого желудочка (ЛЖ): возможно прогрессирование болезни до ДКМП.

Для хронически активных миокардитов характерны рецидивы болезни, течение болезни характеризуется развитием выраженного фиброза в миокарде.

Для хронически персистирующего миокардита характерен длительный болевой синдром и очаги воспаления в миокарде, не приводящие к развитию дилатации ЛЖ.

Для эозинофильного миокардита характерна выраженная клиническая картина, формирование тромбов в полости и эмболический синдром. Конец заболевания – всегда эндомикардиальный фиброз, приводящий к тяжелой хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Для гигантоклеточного миокардита характерно быстрое развитие картины недостаточности кровообращения и желудочковых нарушений ритма. Прогноз крайне тяжелый. Метод лечения – трансплантация сердца.

### **Клиническая классификация (Н.Р. Палеева) миокардитов [3].**

Этиологическая характеристика и патогенетические варианты:

I 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 Ча-гаса, трихинеллез)
- Грибковые (актиномикоз, кандидоз, кокци-диомикоз, аспергиллез и др.)

Аллергические (иммунологические):

- Лекарственные
- Сывороточные

- Нутритивные
- При системных заболеваниях соединительной ткани
- При бронхиальной астме
- При синдроме Лайелла
- При синдроме Гудпасчера
- Ожоговые
- Трансплацентарные

Токсико-аллергические:

- Тиреотоксические
- Уремические
- Алкогольные

II. Патогенетическая фаза:

- Инфекционно-токсическая
- Иммуноаллергическая
- Дистрофическая
- Миокардиосклеротическая

III. Морфологическая характеристика:

- Альтеративный (дистрофически-некробиотический);
- Экссудативно-пролиферативный (интерстициальный):

- а) дистрофический
- б) воспалительно-инфильтративный
- в) васкулярный
- г) смешанный

IV. Распространенность:

- Очаговые
- Диффузные

V. Клинические варианты:

- Псевдокоронарный
- Декомпенсаторный
- 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

Современные представления об этиологической структуре инфекционных миокардитов основаны на результатах анализа клинически манифестных форм и результатах аутопсий.

По данным, полученным при изучении 40.000 результатов вскрытий умерших от инфекций, патоморфологические признаки миокардита обнаружены в 1402 случаях [5]. Основными причинами миокардита являлись риккетсиозы, при которых во время 294 вскрытый миокардит верифицирован в 259 случаях, дифтерии – в 144 случаях из 221, скарлатины – 24 из 44, малярии – 5 из 135, инфекционный мононуклеоз 6 из 9, вирусные гепатиты – 1 из 400, ветряная оспа – 1 из 9, корь – 3 из 300, стрептококковый сепсис – 1 из 23, стафилококковый – 34 из 107, трихинеллез – 2 из 2, менингококкемия – 111 из 256.

Патоморфологические исследования возникающие при жизни не дают полного представления о частоте миокардитов, так как большинство заболеваний осложненных миокардитами заканчиваются выздоровлением больных.

Наиболее частыми причинами инфекционных миокардитов являются бактерии, грибки, глисты, простейшие, вирусы, риккетсии, спирохеты [6]. Из многочисленных причин инфекционных миокардитов в первую очередь стоят вирусы Коксаки аденовирусы и энтеровирусы, включая вирусы Коксаки [4,7]. 50-80% больных с воспалительными изменениями миокарда связано с предшествующей вирусной инфекцией [3]. Поэтому в данной статье большое место уделяем вирусным миокардитам.

В течение последних десятилетий было показано, что поражение миокарда может возникнуть, почти после воздействия всех инфекционных возбудителей, патогенных для человека.

Стрептококковый миокардит.

Токсины стрептококка обладают воздействием на мембраны кардиомиоцитов, приводя к некрозу, токсическое действие обуславливает болевой синдром, неспецифические изменения на ЭКГ. Клиническая особенность этой болезни – одновременность развития тонзиллита и миокардита.

Второй особенностью этого миокардита является быстрое и полное выздоровление [1].

Инфекционно-токсический миокардит (осложнение дифтерии) развивается в конце первой – второй недель или в течение всего периода болезни и проявляется кардиалгиями, нарастающей слабостью, усилением бледности кожных покровов, поражением мышц сердца, тахикардией, глухостью сердечных тонов, систолическим шумом, небольшим расширением границ сердца и характерными изменениями ЭКГ (изменение зубца Т) является ценным диагностическим признаком инфекционно – токсического миокардита.

Вскоре присоединяются явления сердечной недостаточности: прогрессирующее учащение пульса, гипотония, цианоза кожи и слизистой, увеличение печени, рвота и боли в животе. Стойкий ритм галопа, сопровождающийся болями в животе и рвотой это неблагоприятные прогностические признаки [12]. Диагноз миокардита затруднителен из-за того, что симптомы инфекционного заболевания и инфекционного миокардита нередко совпадают.

Однако вторичный инфекционный миокардит имеет четко выраженную клиническую картину. Детальное обследование (жалобы, анамнез болезни, объективные данные и прочее) позволяет оказать помощь в выявлении основного заболевания, после которого развился миокардит. Имеет значение кто первый из врачей смотрел больного – кардиолог или инфекционист. Например, при энтеровирусных инфекциях надо обращать внимание на экзантему (сыпь), пневмонию и менингеальные (серозный менингит) симпто- мы.

При обследовании 550 больных с инфекционными поражениями миокарда различной этиологии (стрептококковой, стафилококковой вирусной – др.) использованы следующие критерии: клинические и лабораторные признаки поражения миокарда, адинамия, общая слабость, кардиалгия, нарушение ритма сердца и др. [9]. У этих больных были выделены клинические варианты миокардита: болевой, аритмический, декомпенсированный, смешанный, малосимптомный. Показан высокий процент гриппозных и Коксаки – вирусных миокардитов, где больные предъявляли различные жалобы (таблица 1).

Таблица 1 – Частота гриппозных и Коксаки – вирусных миокардитов

№	Субъективные симптомы 550 больных острым вторичным инфекционным миокардитом.	частота %
1	выраженная слабость и утомляемость	60
2	боли в левой половине грудной клетки	70
3	одышка	50
4	сердцебиение	40
5	нарушение ритма	8
6	мышечные и суставные боли	25
7	головная боль	21
8	повышенная потливость	15

Острый инфекционный миокардит после перенесенного гриппа, ангины и других инфекций может протекать в легкой или субклинической форме, а диагноз уста- навливается на основании данных ЭКГ [10] (таблица 2).

Таблица 2 – Объективные данные больных с вторичными инфекционными миокардитами

№	Объективные симптомы	Частота %
1	Повышение температуры тела	60
2	Тахикардия	70
3	Ослабление тонов сердца	70
4	Ритм галопа	4
5	Нарушение ритма сердца	30
6	Систолический шум в области верхушки сердца	55
7	Шум трения перикарда	2
8	Измененный сердечный толчок	51
9	Дилатация сердца	27

Летальный исход среди инфекционных больных составляет 4,5 % случаев [11,12]. Острый инфекционный миокардит может являться причиной развития очагов некроза и вызвать клиническую картину и ЭКГ данные инфаркта миокарда.

Диагноз инфекционного миокардита ставится, как правило, после перенесенного инфекционного заболевания, на основании жалоб больных и объективных данных, электрокардиографических показателей. Определяют большие (патологические изменения ЭКГ, повышение концентрации в крови кардиоселективных ферментов, увеличение размеров сердца, застойная сердечная недостаточность) и малые (тахикардия, ослабление 1 тона, ритм галопа) критерии.

Окончательный диагноз миокардита может быть установлен по результатам гистологического исследования биоптата, полученного с помощью прижизненной ЭМБ (электромиокардиальная биопсия).

Миокардит вирусного происхождения чаще всего наблюдается в период эпидемии респираторных инфекций. Миокард поражается вирусами за 2-3 недели до развития миокардита. Энтеровирусные инфекции сердца (ЭВИС) являются одной из актуальных проблем в связи с широкой их распространенностью, сложностью диагностическими и отсутствием эффективных способов лечения [13,14]. По данным американских исследователей, ЭВИС составляют 30-40% общего числа болезней сердца, среди которых выделяются 2 основные группы заболеваний: миокардиты (острые, хронические) и дилатационная кардиомиопатия (ДКМП).

Наиболее серьезной патологией является ДКМП, которая в 20-25% может быть следствием ЭВИС. Ежегодно 6-10 тыс. американцев заболевают ЭВИС, ведущими к тяжелым последствиям в виде инвалидности, трансплантации сердца и даже в 5-7% к смерти [15,16,17].

Изучение роли вирусной инфекции в патологии миокарда в последние 10-15 лет не только позволило решить ряд важных клинических проблем, но и породило надежду на раскрытие сущности патогенеза многих из так называемых кардиомиопатий (КМП).

Известно, что у 50% больных миокардитом причиной заболевания являются вирусы Coxsackie группы В. Среди других кардиотропных вирусов – аденовирус, цитомегаловирус, вирусы герпеса, гепатита, иммунодефицита человека и др. Средство ткани миокарда к этим вирусам отчасти объясняется наличием на мембране кардиомиоцитов специфических рецепторов, связывающихся с вирусом, как, например Coxsackie adenovirus receptor (CAR), обеспечивающий связь вирусов Coxsackie и Adenovirus с КМП.

Характер повреждения инфекционно-аллергический [18]. Наиболее частым возбудителем миокардита является вирус Коксаки, относящийся, к группе РНК – содержащих энтеровирусов. Для поражения мышцы сердца данным вирусом характерна сезонность, летний и осенний период. Коксаки является причиной острых миокардитов и перикардитов. Вирус обладает высокой тропностью к миокарду. По современным методам диагностики можно выявить возбудитель в клетках миокарда, перикарда и клапанах сердца. Распространенность миокардита, вызванного Коксаки, достигает 50 % всех случаев вирусного поражения сердца. Заболевание наблюдается в любом возрасте. По наиболее вероятное развитие миокарда встречается в молодом и среднем возрасте. От миокардита и перикардита чаще страдают мужчины [4]. При вирусных миокардитах структурных изменений не бывает, подтверждением диагноза миокардитов является выявление в образцах ЭМБ инфекционных агентов при помощи молекулярно – генетических методик [19]. При внедрении возбудителя в ткани миокарда развиваются специфические (клеточная инфильтрация) и неспецифические изменения.

При острых миокардитах воспалительная инфильтрация в миокарде сохраняется непродолжительное время с формированием кардиосклероза, а при затяжном и хроническом течении лимфоцитарная инфильтрация с миокардитическим кардиосклерозом сохраняется в миокарде достаточно длительное время.

При многих инфекционных болезнях морфологическая картина характеризуется вначале признаками дистрофии и альтерации кардиомиоцитов. Структурные изменения сердца могут варьировать от минимальных до резко выраженных.

Наблюдаемые в ЭКГ изменения при инфекционном миокардите являются во-первых снижение амплитуды зубца Т; появление бифазного и отрицательного зубца Т; во вторых депрессия сегмента С-Т, причиной которого является ишемия миокарда, вызванная васкулитом и периваскулитом; в третьих нарушения ритма вызванные нарушениями возбудимости миокарда [15]. В последние годы больные инфекционным миокардитом чаще направляются в стационар с диагнозами: инфекционно-токсическая кардиомиопатия и т.д. Неверно поставленный диагноз и недостатки в диагнозе инфекционного миокардита является причиной временной нетрудоспособности и инвалидности населения [11].

Дистрофия миокарда у инфекционных больных часто предвещает миокардит [9].

При обследовании больных внимание следует уделить этиологической причине миокардита. Необходимо уточнить перенесенные заболевания, проводить наличие антигенов потенциальных инфекционных агентов и специфических к ним антител.

В лабораторных методах диагностики – полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Используются также различные специальные методы исследования: ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография, МРТ, УЗИ миокарда, определение активности АЛТ, АСТ, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы и тропонина Т и Я. Перспективным является однофотонная эмиссионная компьютерная томография, (ОФЭКТ) подтверждающая воспалительное поражение миокарда в 83% случаях. Нарушение перфузии с длительностью заболевания говорит об исходе миокардита в кардиосклероз [14].

Терапия инфекционных миокардитов: этиотропное, в зависимости от этиологии заболевания; патогенетическое–направлено на воспалительные, аутоиммунные и аллергические процессы, уменьшение повреждающего действия антимиокардиальных антител, сокращение продукции биологически активных веществ, восстановление и поддержание гемемодинамики, нормализацию метаболизма миокарда, а также на соблюдение режима (ограничение физической активности) [13]. При остром миокардите основой терапии является поддерживающая терапия дисфункции левого желудочка [15, 16, 17].

#### **Заключение.**

Инфекционный миокардит имеет широкий спектр симптомов, начиная от легкой одышки (без специфической терапии) до кардиогенного шока и смерти. Основным долгосрочным осложнением миокардита является дилатационная кардиомиопатия с хронической сердечной недостаточностью. Чаще миокардит это результат общих вирусных инфекций. Прогноз и лечение зависит от причины, клинических и гемодинамических показателей.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

- 1 Амвросьева Т.В., Поклонская Н.В., Дьяконова О.В. и др. Лабораторная диагностика энтеровирусных инфекций сердца // Журнал микробиологии.– 2004.– № 3.– С.58-62.
- 2 Антонова Т.В. Вирусные миокардиты: этиология патогенез, проблемы диагностики // Журнал инфектологии.– 2013.– №2.– С. 13-21.
- 3 Бойцов С.А. Радионуклидная диагностика миокардитов и очагов хронической инфекции. – 2001. – 114 с.
- 4 Валгма К. Инфекционный миокардит. - Таллин: Валгус, 1990. - 168 с.
- 5 Лященко Ю.И. Дифтерия. – 2012. - 232 с.
- 6 Максимов В.А. Инфекционные поражения миокарда. – 1998. - 60 с.
- 7 Максимов В.А. Миокардиты. – 1979. - 240 с.
- 8 Павлович Д.А. Клинические формы, осложнения и исходы дифтерии у взрослых: автореф. дисс. ... д-р.мед.наук – М., 1996. - 175 с.
- 9 Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Два варианта вирусного повреждения миокарда // Кардиология. – 2011. – №1. - С. 109-111.
- 10 Поляков В.П. Некоронарные и инфекционные заболевания сердца. - 2010. – 355 с.
- 11 Рекомендации РНМОТ и ОССН по диагностике и лечению миокардитов.
- 12 Синицин В.Е. Новые возможности диагностики не коронарогенных поражений миокарда: роль магниторезонансной томографии // Кардиология. – 2008.– №1.– С.66-72.
- 13 Скворцов В.В. Миокардиты // Кардиология. – 2009. - Т.75, №1. – С. 87-96.
- 14 Chen Y. Choice of mechanical support for fulminant myocarditis // ECMO vs VAD. – 2005. – P. 931-932.
- 15 Core J. Saphir O. Myocarditis: classification of 1402. – 1947. - Vol. 34. - P. 827-831.
- 16 Farrar D., Holman W. Long-term follow – up of Thoratec ventricular assist device bridge-to-recovery patients successfully removed from support after recovery of ventricular function. – 2002. - P. 516-521.
- 17 Jardiner A. Short F. Four faces acute myo pericarditis Brit // Heart. J. – 1973. - V. 35.– P. 433-442.
- 18 Kinderman S., Berth C, Mahfoud F. Update on myocarditis // Am. Coll. Cardiol. – 2012. – P. 52-59.
- 19 Li Y. Bourlet T., Andreoletti L. et al. Enteroviral capsid protein VP 1 is present myocardial tissue from some patients with myocarditis or dilated cardiomyopathy // Circulation. – 2000. - №101. - P. 231-234.
- 20 Liu P., Mason J. Advances in the understanding of myocarditis // Circulation. – 2001. - №104(9). - P. 1076-1082.
- 21 Topkara V., Dang N. Ventricular assist device use for the treatment of acute viral myocarditis // Circulation. – 2006. - P.1190-1191.
- 22 Viral infections of the heart J. Banatvala, London, Boston Melbourne, Auckland. – 1994.

**Г.А. Керимова, Л.И. Рустамова, Л.Б. Джаванширова, О.А. Абдуллаева, З. Омарова, Н.О. Мамедова**

#### **ЕҢ КӨП ТАРАҒАН ЖҰҚПАЛЫ МИОКАРДИТТЕР: ЭТИОЛОГИЯСЫ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ, КЛИНИКАСЫ, ДИАГНОСТИКАСЫ ЖӘНЕ ЕМІ**

**Түйін:** Инфекциялық миокардит кең ауқымды бар белгілері бастап, жеңіл елтігу дейін кардиогенного шок және өлім. Негізгі асқынуы миокардита болып табылады дилатационная кардиомиопатия жүрек функциясының созылмалы жетіспеушілігі бар. Жиі миокардит бұл негізге жалпы вирустық инфекциялар. Болжамын және емдеу байланысты себептері, клиникалық және гемодинамических соғады.

Көрсетілгендей, бұл миокардтың зақымдалуы мүмкін әсерінен кейін барлық дерлік жұқпалы возбудителі адам үшін патогенді.

**Түйінді сөздер:** миокардит, жүрек-қан тамыр жүйесі, инфекция, зерттеу.

G.A. Kerimova, L.I. Rustamova, L.B. Javanshirov, O.A. Abdullaev, Z. Omarova, N.O. Mamedova

**THE MOST COMMON INFECTIOUS MYOCARDITIS: ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY,  
CLINIC, DIAGNOSTICS AND TREATMENT**

**Resume:** Infectious myocarditis has a wide range of symptoms ranging from mild dyspnea to cardiogenic shock and death. The major complication of myocarditis is dilated cardiomyopathy with congestive heart failure.

Often myocarditis is the result of common viral infections. The prognosis and treatment depends on the cause, clinical and hemodynamic variables.

It is shown that the myocardial damage may occur after exposure to almost all infectious *vozbuditelei*, are pathogenic for humans.

**Keywords:** myocarditis, cardiovascular system, infection study.