

Г.П. Арутюнов

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2013

Глава 1

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА

Миокардит — самостоятельное заболевание в повседневной практике терапевта с широким спектром симптомов: от легкой одышки и слабых болей в грудной клетке, проходящих, как правило, самостоятельно, до кардиогенного шока и жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной смерти.

Выраженные различия клинической картины болезни делают вопросы дефиниции, классификации и лечения крайне сложными. Трудности в распознавании болезни подчеркивают данные А. Фабра (A. Fabre, 2006), отметившего, что при морфологическом исследовании сердца людей, умерших внезапно, миокардит выявлен у 8,6% из них, при этом прижизненно никто из них не наблюдался врачом.

Несмотря на кажущуюся простоту трактовки термина «миокардит» — воспаление миокарда, врачи различных поколений давали свою интерпретацию ему. Так, А. Фидлер (Fiedler, 1900) первым высказал мнение, что миокардит — первичное воспалительное заболевание миокарда, т.е. выделил морфологический субстрат заболевания. До него считали, что миокардит — составная часть другого, как правило, инфекционного заболевания.

В книге «Ошибки в диагностике заболеваний сердца» (1973) А.В. Виноградов отметил, что одна из самых частых причин расхождения морфологического и клинического диагнозов — миокардит. Врачи 30–40-х и даже 50-х годов XX века трактовали боли в грудной клетке, одышку и другие симптомы как миокардит, считая его следствием любого простудного заболевания. А.В. Виноградов считал, что «миокардит по сути подменил большинство неклапанных заболеваний сердца». Для этого периода характерна и другая точка зрения: острый миокардит диагностировали у больных ревматической лихорадкой и дифтерией, во всех остальных случаях предполагая миокардиодистрофию. Во многом этому способствовали данные, полученные Г.Ф. Лангом в 1936 г., доказавшие, что у большинства пациентов преобладающие процессы в миокарде — дегенеративные и дистрофические, а не воспалительные.

В последние годы распространенность миокардита приобрела выверенные границы. Дж. Гор и (J. Gore) и О. Сафич (1947), проанализировав

результаты посмертных морфологических исследований и сопоставив их с прижизненными заболеваниями, обнаружили, что в 3,5% случаев причина летального исхода — миокардит, а большинство пациентов при жизни перенесли вирусные или риккетсиозные заболевания.

По данным регистра причин летального исхода госпиталя Белльвью (Bellevue, США, 1957) миокардит при инфекционных заболеваниях встречаются в 3,3–7,8% случаев.

Согласно отечественным данным (1975–1997), полученным в ходе посмертных исследований, неревматический миокардит выявляют в 4–9% случаев.

В последующие годы пришло понимание того, что термин «миокардит» — «объединительный» термин для этиологически совершенно разных воспалительных изменений миокарда, обусловленных острыми и хроническими инфекциями, аллергическими реакциями, воздействием токсических веществ, проявлением коллагеноза, саркоидоза, амилоидоза и т.д.

Аутопсийные исследования не могут дать истинного представления о заболеваемости миокардитом в общей популяции. Планирование популяционных исследований и анализ уже выполненных крайне затруднены, так как нет единой классификации болезни и четких критериев диагностики. Данные о частоте встречаемости миокардитов в кардиологических стационарах соответствуют уровню <1% (0–0,6%), в то же время данные аутопсийных исследований соответствуют уровню 3–9%, что в несколько раз выше. Возможно, что несоответствие объясняется тем, что в инфекционных стационарах диагноз «миокардит» не выносят как основной. Кроме этого, настороженность в выявлении миокардита врач проявляет при острых симптомах и очевидной связи с инфекционным заболеванием. В терапевтический стационар, как правило, госпитализируют больных в период, когда связь с инфекционным заболеванием неочевидна, т.е. в период хронического течения болезни. В этот период клиническая картина основных форм некоронарогенных заболеваний миокарда — миокардит, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), аритмогенная дисплазия капилляров сердца, миокардитический кардиосклероз — идентична. Это затрудняет диагностику миокардита.

В клинической практике врач задумывается над диагнозом «миокардит» в острых ситуациях, когда связь с инфекционным или неинфекционным агентом очевидна. Хронические формы миокардита — диагностическая редкость, которая, как правило, поглощена в сознании врача ишемической болезнью сердца (ИБС). Для подтверждения миокардита необходима эндомиокардиальная биопсия, особенно если для уточнения

генеза сердечной недостаточности и угрожающих нарушений сердечного ритма становится первоочередной задачей. Данные косвенных методов, полученные при радиоизотопном сканировании миокарда, магнитно-резонансной томографии (МРТ), эхокардиографии (ЭхоКГ) и биохимических исследованиях, позволяют с высокой степенью вероятности предположить миокардит, что, бесспорно, только затрудняет его диагностику.

Даже точная диагностика миокардита не дает врачу однозначный ответ на вопросы: чем лечить, применять ли антибиотики, гормоны, НПВС, как долго лечить и каковы критерии успешного лечения.

Таким образом проблема миокардита, его этиологии, классификации, диагностики и лечения далека от решения. Однако накопленные данные позволяют во многом оптимизировать диагностику и лечение миокардита.

1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ МИОКАРДИТА

По определению Н.Р. Палеева (1997), миокардит — поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы действием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических или физических факторов, а также поражения, возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

По определению К. Кноултона (K.U. Knowlton, 2006) миокардит — поражение сердца воспалительной природы с вовлечением кардиомиоцитов, проводящей системы сердца, соединительной ткани, сосудов и нередко перикарда.

Как видно из определений, со времен К.Л.А. Фидлера (1900) неизменным остается фундамент определения — воспалительное поражение миокарда. Это базовое понятие дополнено идентификацией агентов, вызывающих воспаление, и локализацией воспаления.

1.2. СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В начале XXI в. анализ встречаемости миокардитов продолжает основываться на данных посмертного исследования. Эпидемиологические

исследования, выполненные на юге и севере Европы (2004), показали, что встречаемость миокардита составляет от 0,12 до 12%. В ходе крупного проспективного исследования Myocardial HS Treatment Trial (1995) больным с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и с неустановленной причиной ее развития выполнили биопсию миокарда. Анализ биоптатов установил, что у больных с симптомами недостаточности кровообращения миокардит встречается в 9,6% случаев. У больных с тяжелой ХСН, имевших на предшествующих этапах болезни диагностированную ДКМП, верифицированную вирусным геном, в 14 раз чаще встречается миокардит, чем у больных с ИБС.

В эпидемиологических исследованиях выявлено некоторое преобладание мужчин с острым миокардитом. Выявленный факт гендерного влияния на частоту возникновения острого миокардита стал основой для экспериментальных работ, в которых обнаружено протективное действие эстрогенов. Так, введение эстрогенов мышам приводило к уменьшению воспалительных изменений в миокарде и выраженности воспалительного ответа.

Во всех проспективных и ретроспективных исследованиях установлено, что острый миокардит достоверно чаще поражает молодых людей. Так, средний возраст больных с верифицированным гигантоклеточным миокардитом составил 42 года. Возраст больных с установленным при анализе биопсийного материала миокардитом варьировал от 20 до 51 года с медианой 31 год. Анализ причин внезапной смерти показал, что миокардит встречается у 12% людей моложе 40 лет, что достоверно чаще, чем в старших возрастных группах. Эта закономерность прослежена среди спортсменов и призывников армии США. Миокардит остается ведущей причиной летального исхода (внезапная смерть) у детей. Причем проспективные исследования показали что у больных, перенесших острый миокардит, в течение 12 лет после заболевания сохраняется достоверно большой риск летального исхода или трансплантации сердца.

1.3. ЭТИОЛОГИЯ МИОКАРДИТОВ

Среди жителей Европы, США и Канады самой частой причиной миокардитов являются вирусы: аденовирусы и энтеровирусы, включая вирусы Коксаки. В течение последних десятилетий было показано, что поражение миокарда может возникнуть после воздействия практически всех

инфекционных возбудителей, патогенных для человека. Тем не менее частота выявления отдельных возбудителей варьирует. Так, в последние годы в Европе самый частый вирусный геном, выявленный в миокардиальных биоптатах — парвовирус В-19 и вирус герпеса человека типа 6. В эти же годы среди коренных жителей Японии резко возросла частота выявления генома вируса гепатита С. В Европе частота встречаемости цитомегаловируса, вируса *herpes simplex* и вируса Эпштейна-Барр снизилась, зато ассоциация двух и более вирусов возросла до 25%.

Роль вируса иммунодефицита человека в развитии миокардитов активно изучается. Частота миокардита у пациентов, пораженных вирусом иммунодефицита, до внедрения высокоэффективного антивирусного лечения составила 50%, после применения препаратов этой группы частота миокардитов снизилась. Однако не следует забывать, что эти препараты влияют на миокард и снижают его сократительную способность.

Говоря о роли вирусов в современном мире, нельзя не привести данные, опубликованные более 30 лет назад. Анализ частоты поражения миокарда в период эпидемии, вызванной вирусами Коксаки, показал, что миокард поражен у каждого двадцатого больного, а клиническая картина миокардита развивается у каждого тридцать третьего больного. Частота поражения миокарда в период эпидемии гриппа А и В составляет 8–12%, а клиническая картина развивается у 1,4% больных.

Приведенные данные вызывают вопрос: что произошло? Так возросла роль вирусной инфекции или так улучшилась диагностика? Очевидно, что внедрение полимеразной цепной реакции (ПЦР) стратегически изменило уровень диагностики и позволило адекватно оценить этиологическую роль вирусной инфекции.

Роль инфекционных агентов в развитии миокардита исследовалась во все времена. Во второй половине XX в. до внедрения ПЦР анализ причин возникновения миокардита, выполненный в терапевтическом отделении, выявил, что инфекционная этиология верифицирована у 61,2% больных, коллагеноз как причина миокардита отмечен у 14,3% больных, системная аллергическая реакция возникла у 5,6% больных. Миокардит развился у 3,7% больных с ожоговой болезнью. Причина миокардита осталась неизвестной у 10% больных.

Как видно из приведенных данных, вирусные миокардиты не указаны вообще. Сегодня установлено, что бактериальные миокардиты развиваются значительно реже, чем вирусные. Тем не менее практически любой бактериальный агент может вызвать развитие клинической картины миокардита.