

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**Кафедра поликлинической терапии
и общеврачебной практики с курсом дерматовенерологии**

Н. Ф. БАКАЛЕЦ, Л. С. КОВАЛЬЧУК, П. Н. КОВАЛЬЧУК

**НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА
В ПРАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
УЧАСТКОВОГО ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА.
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ
ПРИ БОЛЯХ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 5, 6 курсов лечебного факультета и факультета
по подготовке специалистов для зарубежных стран
медицинских вузов**

**Гомель
ГомГМУ
2015**

УДК 616.12–07–08 (07)

ББК 54.10 я 7

Б 19

Рецензенты:

кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры терапии

Белорусской медицинской академии последипломного образования

Ж. Л. Сухих;

кандидат медицинских наук, врач высшей квалификационной категории
заведующий терапевтическим отделением для участников ликвидации
и потерпевших от последствий катастрофы на ЧАЭС Республиканского
научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека

А. В. Коротаев

Бакалец, Н. Ф.

Б 19 Некоронарогенные заболевания сердца в практической деятельности
участкового врача-терапевта. Дифференциальный диагноз при болях в
грудной клетке: учеб.-метод. пособие для студентов 5, 6 курсов ле-
чебного факультета и факультета по подготовке специалистов для за-
рубежных стран медицинских вузов / Н. Ф. Бакалец, Л. С. Ковальчук,
П. Н. Ковальчук — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 172 с.

ISBN 978-985-506-775-8

В учебно-методическом пособии представлены основные некоронарогенные
заболевания сердца в практической деятельности участкового врача-терапевта, а
также дифференциальный диагноз при болях в грудной клетке.

Предназначено для студентов 5, 6 курсов лечебного факультета и факультета
по подготовке специалистов для зарубежных стран медицинских вузов.

Утверждено к изданию научно-методическим советом учреждения образования
«Гомельский государственный медицинский университет» 24 июня 2015 г.,
протокол № 4.

УДК 616. 12–07–08 (07)

ББК 54. 10 я 7

ISBN 978-985-506-775-8

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений	4
Введение	6
1. Дифференциальный диагноз при болях в грудной клетке. Причины. Патогенез болевого синдрома различного происхождения. Дифференциальная диагностика болей экстракардиального, кардиального генеза. Кардиалгии. Стенокардии	7
2. Миокардит. Классификация, этиология, патогенез. Клиническая картина, варианты течения, осложнения. План обследования пациента. Диагностические критерии. Показания к госпитализации. Принципы лечения. Медико-социальная экспертиза. Диспансеризация. Реабилитация. Профилактика	16
3. Перикардит. Этиология, патогенез. Классификация. Клиническая картина. План обследования пациента. Диагностические критерии различных форм перикардита. Лечение острого и хронического перикардита. Медико-социальная экспертиза. Критерии инвалидности. Реабилитация и профилактика	78
4. Инфекционный эндокардит. Этиология, патологическая анатомия, патогенез. Клиника. Диагностические критерии. Лечение. Общие принципы антибактериальной терапии. Показания для кардиохирургического лечения. Клинический прогноз. Медико-социальная экспертиза. Диспансеризация. Профилактика	95
5. Миокардиодистрофия. Этиология, патогенез, классификация. Стадии. Клиника. Диагностические критерии. Дифференциальный диагноз. План обследования пациента. Миокардиодистрофия при основных заболеваниях внутренних органов. Показания к госпитализации. Принципы лечения. Медико-социальная экспертиза. Диспансеризация. Реабилитация. Профилактика	120
6. Острая ревматическая лихорадка. Эпидемиология, этиология, патогенез. Классификация. Клинические проявления и диагностика. План обследования пациента. Принципы лечения. Лечение в амбулаторных условиях. Течение и прогноз. Медико-социальная экспертиза. Диспансеризация. Первичная и вторичная профилактика	138
7. Хроническая ревматическая болезнь сердца. Критерии для постановки диагноза. Основы лечения. Принципы реабилитации. Диспансеризация. Медико-социальная экспертиза. Профилактика	163
Литература	171

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АПФ	— ангиотензин превращающий фермент
АСГ	— антистрептогиалорунидаза
АСК	— антистрептокиназа
АСЛ-О	— антистрептолизин-О
АСТ	— аспаратаминотрансфераза
БАК	— биохимический анализ крови
БГСА	— бета-гемолитический стрептококк группы А
ВКК	— врачебная контрольная комиссия
ВН	— временная нетрудоспособность
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВЭМ	— велоэргометрия
ГКС	— глюкокортикостероиды
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИМ	— инфаркт миокарда
ИЭ	— инфекционный эндокардит
ИЭПК	— инфекционный эндокардит протеза клапана
КТ	— компьютерная томография
КФК – МВ	— креатинфосфокиназа – МВ
ЛДГ 1–2	— лактатдегидрогеназа 1–2
ЛЖ	— левый желудочек
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МКД	— миокардиодистрофия
МНО	— международное нормализованное отношение
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МРЭК	— медико-реабилитационная экспертная комиссия
МСЭ	— медико-социальная экспертиза
НК	— недостаточность кровообращения
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
ОАК	— общий анализ крови
ОИЭ	— острый инфекционный эндокардит
ОКС	— острый коронарный синдром
ПИЭ	— подострый инфекционный эндокардит
ПОЛ	— перекисное окисление липидов
ОРЛ	— острая ревматическая лихорадка
РПС	— ревматический порок сердца
РФП	— радиофармпрепараты
СД	— сахарный диабет

СН	— сердечная недостаточность
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СРБ	— С-реактивный белок
ТЭО	— тромбоэмболические осложнения
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФВ	— фракция выброса
ФК	— функциональный класс
ФКГ	— фонокардиограмма
ФН	— физическая нагрузка
ФНО- α	— фактор некроза опухоли
ФПП	— функциональные печеночные пробы
ХРБС	— хроническая ревматическая болезнь сердца
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭКС	— электрокардиостимулятор
ЭМБ	— эндомиокардиальная биопсия
Эхо-КГ	— эхокардиограмма
Ig, A, E, G, M	— иммуноглобулины классов A, E, G, M

ВВЕДЕНИЕ

Повышение интереса к проблеме некоронарогенных заболеваний сердца в последние годы вызвано их растущей распространенностью среди населения Беларуси, высокой частотой временной и стойкой нетрудоспособности, определяющей социальную значимость заболеваний. Так, на долю некоронарогенных заболеваний миокарда приходится около 10 % всех кардиологических пациентов, госпитализированных в кардиологические отделения; причем миокардиты составляют до 20 % всех некоронарогенных заболеваний миокарда. Достоверные сведения о распространенности миокардитов отсутствуют, что в значительной мере связано с трудностями диагностики. Новые клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования позволили в значительной мере объективизировать понятие «миокардит», выявить их реальную распространенность. Миокардиты получили детальную морфологическую, иммунологическую, гистохимическую характеристику. Внедрение в клиническую практику субэндомиокардиальной биопсии повысило дифференциально-диагностические возможности клиницистов.

Тема ИЭ является актуальной, так как заболеваемость этой патологией растет. Это связано с увеличением числа пациентов с дегенеративными, склеротическими, травматическими поражениями клапанов сердца, ростом численности пациентов после протезирования клапанов, с искусственными водителями ритма. В мире возрастает заболеваемость ИЭ вследствие увеличения числа диагностических и лечебных инвазивных вмешательств, внутривенных инфузий, гемодиализа, наркомании. До появления антибиотиков большинство пациентов умирало от сепсиса, в настоящее время 80 % лиц может быть успешно излечено с помощью консервативной терапии (антибиотиков), а 20 % нуждается в хирургическом лечении.

Ревматические пороки сердца остаются наиболее частой причиной летальных исходов при сердечно-сосудистых заболеваниях в возрастных группах до 35 лет в большинстве стран мира, превышая показатели смертности таких «болезней века», как ИБС и гипертензия. Даже в экономически развитых странах, где за последние десятилетия частота ОРЛ резко снизилась, заболевание не исчезло. Распространенность инфекций верхних дыхательных путей, вызванных стрептококком группы А, среди школьников остается достаточно высокой (от 20 до 50 %). К тому же представляется маловероятным, что популяция нашей планеты сможет быть избавлена от стрептококка этой группы, по крайней мере, в течение нескольких грядущих десятилетий, таким образом, сохраняя потенциальную возможность развития ОРЛ у предрасположенных к ней индивидуумов, в основном молодого возраста.

Особое внимание уделено в пособии практическим вопросам, приведены также общие положения, касающиеся классификации и методологических подходов к некоронарогенным заболеваниям сердца в целом.

Пособие составлено согласно тематического плана практических занятий на цикле «Поликлиническая терапия» для студентов 5-6 курсов лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран медицинских вузов по специальности «Лечебное дело», что позволит оптимизировать учебный процесс, а также в практической работе врачей-интернов, участковых врачей-терапевтов, ревматологов, гериатров.

1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ БОЛЯХ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ. ПРИЧИНЫ. ПАТОГЕНЕЗБОЛЕВОГО СИНДРОМА РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЙ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОГО, КАРДИАЛЬНОГО ГЕНЕЗА. КАРДИАЛГИИ. СТЕНОКАРДИИ

В типичных случаях диагноз стабильной стенокардии не вызывает затруднений: характерная локализация, связь болевых ощущений в груди с ФН или эмоциональным напряжением, небольшая длительность болей (1–10 мин.), быстрая купируемость нитроглицерином. При прекращении ФН боли проходят через несколько минут самостоятельно или при приеме нитроглицерина через 1–4 мин.

Следует помнить, что стенокардию могут имитировать другие заболевания, которые сопровождаются болями или неприятными ощущениями в груди.

Состояния, при которых возникают боли в грудной клетке, представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Причины возникновения болей в грудной клетке

Сердечно-сосудистые, ишемические	Легочные	Желудочно-кишечные	Психические	Другие
Расслаивающая аневризма аорты Перикардит Гипертрофическая кардиомиопатия Аортальный стеноз Тромбоэмболия легочной артерии	Плеврит Пневмоторакс Пневмония Рак легкого	Заболевания пищевода: эзофагит; спазм пищевода; рефлюкс-эзофагит. Желудочно-кишечные и билиарные заболевания: язвенная болезнь желудка; кишечная колика; холецистит; панкреатит; печеночная колика	Состояния беспокойства: нейроциркуляторная дистония; гипервентиляция; панические расстройства; первичная фобия; психогенная кардиалгия. Аффективные состояния (например, депрессия): соматогенный невроз; психические расстройства; депрессия	Грудная клетка: остеохондроз грудного отдела позвоночника; фиброзит; травмы ребер и грудины; грудинно-ключичный артрит; межреберная невралгия; опоясывающий лишай (до стадии высыпания)

Подробные данные анамнеза, клинические и инструментальные исследования помогают в этих случаях избежать диагностических ошибок. Ошибки при постановке диагноза стенокардии связаны как с гипер-, так и с гиподиагностикой. Основные их причины — наличие атипичных форм клинических проявлений стенокардии, сочетание стенокардии с другой патологией, и, к сожалению, нередко — недостаточно полно собранный анамнез. Беглый и поверхностный расспрос не только удлинняет и усложняет процесс диагностики, но и предопределяет необходимость проведения дорогостоящих и обременительных для пациента исследований. Выявление при расспросе и осмотре пациента повышенной раздражительности, невротизации, сердцебиений, общей слабости, гипергидроза ладоней, температурного градиента, колющих или ноющих болей в области сердца (мгновенных или длительных) позволяет практически сразу отвергнуть диагноз стенокардии и думать о кардиалгии, обусловленной дисгормональными расстройствами или соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы.

Постоянный характер болей, изменение их окраски при смене положения тела, движениях шеи или конечностей, выявление болезненности в процессе пальпации грудной клетки (межреберных промежутков, мышц, точек выхода паравертебральных нервов), отсутствие эффекта от нитроглицерина указывают на заболевания костно-мышечной системы грудной клетки.

Синдром кардиалгии — собирательное понятие, характеризующее все кардиальные и экстракардиальные причины болей в левой половине грудной клетки.

В патогенезе кардиалгии имеют значение:

- рефлекторные боли при поражении нервных корешков;
- симпаталгии — боли без строгой локализации.

К болям в области сердца (кардиалгиям) следует относить болевые ощущения обычно малой или средней интенсивности, которые беспокоят пациента в течение длительного промежутка времени; локализуются в прекардиальной области или за грудиной, иррадиируют в левую руку, левую лопатку. Боли могут быть различного характера — тупые, ноющие, сжимающие, схватывающие, давящие; постоянные, периодические и приступообразные. Чаще всего боли возникают в связи с физической или психоэмоциональной нагрузкой. Обычно боли купируются нитроглицерином, валидолом или «сердечными каплями» — валерианой, пустырником, валокордином, корвалолом.

В пользу «сердечной» природы таких болей говорит их сочетание с другими жалобами, характерными для заболеваний сердечно-сосудистой системы — одышкой, сердцебиением, ощущением перебоев, вегетативными нарушениями. Для коронарогенных болей более или менее характерными разграничительными признаками являются: приступообразное возникновение болей; связь с ФН, особенно с ходьбой; прекращение болей в покое, купирование их нитроглицерином. Как видно из перечисленных

критериев, основную дифференциально–диагностическую информацию дает расспрос пациента.

Клинические особенности болей в области сердца во многом объясняются механизмом их развития:

Во-первых, боли возникают вследствие ишемии миокарда, которая в свою очередь обусловлена уменьшением коронарного кровотока при ФН, эмоциональном напряжении, тахикардии, повышении АД. Вследствие ишемии в определенных участках миокарда увеличивается содержание недоокисленных продуктов, возникает местный ацидоз. Раздражаются интерорецепторы (осморецепторы, хеморецепторы, барорецепторы), которые дают начало дуге болевого рефлекса. В силу этого для коронарогенных болей характерны приступообразность, возникновение при ходьбе, эмоциональных расстройствах, прекращение болей в покое, быстрое купирование их нитроглицерином.

Второй механизм болей обусловлен накоплением в миокарде продуктов нарушенного метаболизма вследствие воспалительных, дистрофических, дегенеративных изменений, гипертрофии мышц, при лекарственных воздействиях. Эти вещества играют роль алгетиков, которые раздражают интерорецепторы миокарда. Боли в этих ситуациях длительные, охватывают широкую зону, нитроглицерин их обычно не купирует.

Третий механизм болей при заболеваниях сердца — воспалительные изменения в перикарде. В нижней части париетального листка перикарда имеются болевые нервные волокна, входящие в состав диафрагмальных нервов. Эти рецепторы раздражаются при трении «шершавых» вследствие выпадения фибрина, листков перикарда друг от друга. При этом боли обычно длительные, локализуются за грудиной, усиливаются при дыхании, кашле. Они не купируются нитроглицерином, могут ослабевать после назначения анальгетических препаратов.

Четвертый механизм болей обусловлен снижением «порога болевой чувствительности» в центральных отделах ноцицептивной системы, когда «нормальные» импульсы от сердца вызывают болевые ощущения. Такого типа боли возникают при функциональных нарушениях (соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы). Это могут быть тупые, ноющие, длительные боли, или короткие «секундные» колющие боли, не связанные с ФН, иногда после нагрузки боли ослабевают. Боли сопровождаются повышенной утомляемостью, бессонницей, иногда субфебрилитетом.

Состояния, при которых возникают боли в грудной клетке

Экстракардиальные причины болей в грудной клетке:

- заболевания периферической нервной системы и мышц;
- патология костей и суставов;
- группа заболеваний органов брюшной полости;
- заболевания легких, плевры и средостения;

- некоторые нарушения обмена веществ;
- патология эндокринной системы.

Эти боли возникают часто без определенной внешней причины, часто ночью, носящие жгучий, колющий, режущий характер. Зона их иррадиации соответствует зоне иннервации определенного узла симпатической нервной системы. Часто сопровождаются вегетативными проявлениями (покраснение, побледнение, потоотделение, асимметрия АД), т. е. это ирритативные боли вследствие сдавления, воспаления или отека нервных корешков (при остеохондрозе, миозитах, невритах и т. п.).

Синдром хронических болей в области сердца — заболевания легких и плевры. О заболеваниях легких и плевры следует думать, если боли возникают остро, усиливаются при кашле, глубоком дыхании, не имеют четкой иррадиации. Чаще всего они сопровождаются другими признаками поражения дыхательной системы — кашлем, отделением мокроты, кровохарканьем, одышкой. При физическом исследовании удастся выявить ряд симптомов, характерных для «легочной» патологии — влажные хрипы, шум трения плевры, изменения перкуторного тона.

Трахейт. Боли при этом заболевании локализуются за грудиной, часто бывают жгучими или саднящими. В отличие от стенокардии боли не возникают приступообразно, они всегда сопровождаются кашлем, который усиливает боли. Имеет значение то, что клиника трахеита как бы присоединяется к клиническим проявлениям гриппа или острого респираторного заболевания. Объективные данные очень скудные, в случаях упорных болей необходимо выполнять рентгенологическое исследование или трахеобронхоскопию.

Частой причиной левосторонних болей в грудной клетке являются поражения плевры (сухой плеврит, начальные стадии экссудативного плеврита, первичные и метастатические опухоли плевры). Болевой синдром редко является ведущим в клинике этих заболеваний. Доминируют такие жалобы, как кашель, одышка. Боли усиливаются при глубоком дыхании и кашле. В большинстве случаев отчетливо выявляется основной симптом — шум трения плевры, а при накоплении жидкости — развернутая клиника синдрома наличия жидкости в полости плевры. При воспалительных заболеваниях плевры боль хорошо купируют НПВП; при упорных, нарастающих болях необходимо заподозрить опухоль. При ЭКГ очаговых изменений в миокарде не определяется.

Нередко причиной болей являются **острая пневмония и инфаркт-пневмония**. Боли в грудной клетке при этих заболеваниях также обусловлены сопутствующим плевритом и клинически очень сходны. Для обеих заболеваний характерны острое начало, лихорадка, кашель и объективные признаки: укорочение или притупление перкуторного звука, ослабленное дыхание, мелкопузырчатые звучные влажные хрипы.

У пациентов инфаркт-пневмонией может быть кровохарканье; на ЭКГ — признаки перегрузки правых отделов сердца. Решающим в диагностике является рентгенологическое исследование грудной клетки.

Бронхогенный рак легкого иногда протекает с длительными непрерывными болями в грудной клетке, которые не связаны с актом дыхания. Бывают также кашель, кровохарканье. На ЭКГ патологии нет или регистрируются неспецифические изменения. Рентгенологическое и бронхологическое исследования позволяют поставить правильный диагноз.

Синдром хронических болей в области сердца — заболевания пищевода. Нередко боли за грудиной возникают во время еды при прохождении пищи по пищеводу, которые сочетаются с дисфагией, изжогой, отрыжкой и уменьшаются после приема соды, а также при переходе из горизонтального в вертикальное положение.

Практически все наиболее распространенные заболевания пищевода могут быть причиной болей за грудиной и нередко имитируют стенокардию. Особенно это касается **диафрагмальной грыжи**, когда в пищеводном отверстии диафрагмы периодически ущемляется пищевод или проксимальный отдел желудка. Боль при этом возникает приступообразно, локализуется в нижней трети грудины, нередко иррадирует в левое плечо и лопатку. Диафрагмальную грыжу следует заподозрить, если боли закономерно появляются в горизонтальном положении пациента, уменьшаются или исчезают в вертикальном положении, после приема соды и последующей отрыжки или срыгивания. Диагноз верифицируют с помощью рентгенологического исследования пищевода и желудка, но при этом терапевт должен нацелить рентгенолога на подозреваемую патологию с тем, чтобы обследование проводилось не только в вертикальном, но и в горизонтальном положении.

Часто причиной болей за грудиной является **рефлюкс-эзофагит**, боли в этом случае обусловлены спастическим сокращением пищевода чаще всего при прохождении пищи. Они являются главным дифференциально-диагностическим признаком рефлюкс-эзофагита, так как появляются во время приема пищи или вскоре после него. Кроме того, для этого заболевания характерна упорная изжога, которая возникает в горизонтальном положении пациента, вечером, часто во время сна, при работе с наклоном туловища вперед. Боль купируется приемом соды или других антацидов. Диагноз устанавливается рентгенологически (исследование пациента в горизонтальном положении выявляет признаки недостаточности кардии) или же эндоскопически. Часто рефлюкс-эзофагит сочетается с диафрагмальной грыжей.

Опухоли пищевода, чаще всего рак, могут обусловить весьма интенсивные, вначале периодические (во время еды), а затем и постоянные боли за грудиной с иррадиацией в спину. Болевому синдрому обычно предшествует и его сопровождает дисфагия, вначале появляются затруднения при прохождении плотных пищевых продуктов, затем жидкостей. Диагноз верифицируется с помощью рентгенологического исследования пищевода и эзофагоскопии.

Похожая клиника нередко бывает при **ахалазии пищевода (кардиоспазм, идиопатическое расширение пищевода)**. Диагноз ставится на основании характерных рентгенологических признаков: бариевая смесь длительно задерживается в пищеводе, кардиальный отдел сужен, а вышележащие отделы расширены.

Для дифференциации с раком кардиального отдела пищевода проводится фармакологическая проба с нитроглицерином — прием 1–2 таблеток устраняет кардиоспазм и бариевая смесь как бы проваливается в желудок.

Функциональный эзофагоспазм. Проявляется болями за грудиной, которые не всегда возникают во время еды, часто снимаются нитроглицерином, что естественно заставляет предполагать стенокардию. Разграничительным признаком является сочетание боли с дисфагией, которая также имеет функциональный генез. Затруднения при глотании возникают во время приема жидкости, твердая пища проходит хорошо. Боль и дисфагия усиливаются от холодных блюд и напитков. ЭКГ в покое не изменена, нагрузочные и фармакологические пробы отрицательные.

Рентгенологически и эндоскопически органической патологии пищевода не выявляется, но при рентгеноскопии можно видеть его спастические сокращения, чаще всего спазм проходит быстро, но иногда для дифференциации с органическими причинами приходится прибегать к фармакологическим пробам с атропином или нитроглицерином, которые купируют спазм.

Синдром хронических болей в области сердца — заболевания позвоночника, мышц и нервов передней брюшной стенки. Для этих заболеваний характерны постоянная локализация боли, небольшая в большинстве случаев интенсивность болей, а также связь их с напряжением соответствующих мышц, движениями, положением тела. Появляются положительные симптомы натяжения, боли усиливаются после воздействия на триггерные точки.

Остеохондроз позвоночника. Боли в области сердца при остеохондрозе позвоночника возникают при поражении нижнешейных /С4– С7/ и верхних грудных /Д1– Д5/ позвонков. Чаще всего боли длительные, постоянные в течение дня, локализуются в области сердца или за грудиной. Иногда боли возникают внезапно, довольно интенсивные, стихают постепенно в течении 1–1,5 ч. В отличие от кардиалгий, коронарогенных и некоронарогенных, боли возникают и усиливаются при длительном неудобном положении тела, резком повороте или запрокидывании головы, изменениях положения тела, резких движениях левой рукой. Боли часто появляются в положении лежа в мягкой постели; иногда при переносе в одной руке достаточно тяжелого груза.

Эффект нитроглицерина неотчетливый; боли исчезают или уменьшаются после приема анальгетиков. Необходимо при объективном исследовании попытаться выявить симптомы натяжения и определить нет ли болей при воздействии на триггерные точки или зоны. Симптомы натяжения

считаются положительными, если боли появляются во время горизонтального вытягивания руки пациента в то время как голова повернута максимально в противоположную сторону; при отведении обеих рук кверху и назад; при давлении на голову вертикально сверху вниз.

Триггерными зонами являются остистые отростки пораженных позвонков, при надавливании на которых возникает боль. Диагноз остеохондроза должен быть подтвержден рентгенологически. Признаками остеохондроза являются: уменьшение высоты дисков, их обызвествление, уменьшение высоты тел позвонков, остеофиты, сколиоз, грыжи Шморля. Рентгенологическое исследование с большой долей вероятности позволяет исключить такие формы поражения позвоночника как туберкулез, сифилис, метастазы злокачественных опухолей. ЭКГ в покое у пациентов с остеохондрозом может быть нормальной. Иногда определяются двухфазные или отрицательные зубцы Т в грудных отведениях, при назначении в острых наблюдениях калия эти изменения на время исчезают. Нагрузочные пробы обычно отрицательные.

Синдром передней грудной стенки. Проявляется тупыми длительными болями в передней грудной стенке с обеих сторон или только слева. Боли поверхностные, постоянные в течение дня, не купируются нитроглицерином, уменьшаются после применения тепла, горчичников, массажа. Пальпация мышц передней грудной клетки иногда резко болезненна.

Данный синдром развивается чаще всего после интенсивной ФН у мало тренированных людей, в этих ситуациях боли возникают обычно через 4–6 ч после нагрузки и достигают максимума на 2–3 сут. Иногда такой синдром наблюдается по окончании острого ИМ или через несколько недель, тогда необходимо дифференцировать с пролонгированным болевым синдромом коронарного генеза или рецидивом инфаркта. Основное значение в дифференциальной диагностике в этих случаях будут иметь данные динамического ЭКГ исследования, динамика ферментных и острофазовых показателей.

Синдром передней лестничной мышцы. Возникает при патологической гипертрофии передней лестничной мышцы. Для данного синдрома довольно характерно ослабление и асимметрия АД и пульса на пораженной стороне. В клинике могут быть мигренеподобные головные боли, нарушения сна, кохлео-вестибулярные, зрительные нарушения. Клиника обусловлена сдавлением позвоночной артерии и нерва.

Фибромиозит. Вызывает длительные, достаточно интенсивные боли в левой половине грудной клетки в случае локализации в межреберных мышцах. При пальпации межреберий выявляются резко болезненные плотные узелки.

Опоясывающий лишай. Вирусное поражение одного-двух симпатических ганглиев и связанных с ними периферических нервов. Появляются жгучие, интенсивные, длительные с периодическими усилениями боли по ходу одного или двух межреберных нервов от позвоночника до средней

линии тела спереди. Боли усиливаются при наклоне туловища в больную сторону, при пальпации по ходу межрёберного нерва, особенно в паравerteбральной, аксиллярной областях и у грудины. В случае левосторонней локализации патологического процесса до высыпания пузырьков приходится дифференцировать с заболеваниями сердца и плевры.

Патология костей и суставов

Межреберная невралгия самостоятельно встречается редко. Часто сочетается с выраженным остеохондрозом соответствующего отдела позвоночника и характеризуется опоясывающим характером, локализованным строго по межреберьям.

Синдром Титце — болезненное утолщение реберных хрящей. Чаще встречается в 40–50-летнем возрасте. Поражаются II–IV реберные хрящи. Этиология: предположительно асептическое воспаление реберных хрящей.

Синдром Цириакса — повышенная подвижность VIII–X ложных ребер, которые в норме прочно соединены с VII ребром.

Лечение симптоматическое или хирургическое.

Заболевания органов брюшной полости

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Боли провоцируются приемом пищи, перееданием, усиливаются в положении лежа, проходят самостоятельно или при переходе в вертикальное положение. Нередко эти боли сочетаются с отрыжкой, изжогой, регургитацией — симптом «мокрой подушки».

В диагностике помогают рентгеноскопия желудка, фиброгастродуоденоскопия.

Заболевания легких и средостения

Тромбоэмболия легочной артерии. Боли в грудной клетке возникают внезапно и остро, приобретая иногда жгучий или режущий характер. При тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии боли могут отсутствовать и сочетаются с одышкой инспираторного или смешанного характера, сухим кашлем, кровохарканьем. Важен мониторинг ЭКГ в динамике: появляется тахикардия, резкий поворот электрической оси сердца вправо, развитие полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса, увеличение нагрузки на правые отделы сердца. В анамнезе у таких пациентов можно отметить наличие факторов риска ТЭЛА: варикозную болезнь вен нижних конечностей, острый или подострый тромбофлебит, онкологические заболевания, длительный постельный режим, недавние хирургические вмешательства и др.

Хроническое легочное сердце. В анамнезе длительное заболевание легких (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких и др.). Боли носят постоянный ноющий, колющий, давящий характер, не имеют четкой иррадиации, практически не купируются приемом нитратов, не связаны с ФН, однако уменьшаются после приема эуфиллина, предни-

золона, ингаляций увлажненного кислорода. На ЭКГ отмечаются признаки нагрузки на правые отделы сердца, может быть блокада правой ножки пучка Гиса, различные нарушения ритма.

Заболевания эндокринной системы. Наиболее часто встречается **климактерическая кардиомиопатия**. Боли в сердце имеют четкой характеристики и иррадиации, отсутствует четкая связь с ФН, часто сопровождаются вегетативными проявлениями (гиперемия лица и верхней части груди, повышенное потоотделение, чувство жара), эмоциональная лабильность, плохой сон, раздражительность. Часто наблюдаются разнообразные нарушения ритма, которые купируются приемом седативных препаратов или проходят самостоятельно, анитроглицерин не оказывает купирующего действия. В лечении климактерических кардиомиопатий главную роль играет назначение адекватной заместительной гормональной терапии.

Миокардит. Характер болей самый разнообразный от кратковременных колющих до довольноинтенсивных и продолжительных. В анамнезе перенесенная, чаще вирусная, инфекция за 2–3 нед. до момента появления клиники. В диагностике имеет значение мониторинг титров антител к предполагаемому этиологическому агенту, исследование МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК) и лактатдегидрогеназы 1 (ЛДГ1), положительный эффект от приема НПВП и ГКС. На ЭКГ возможны нарушения ритма и проводимости, но в легких случаях изменений может и не быть. На эхокардиограмме (Эхо-КГ) илинорма или диффузный гипокинез при тяжелом течении миокардита.

Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы. Диагностика не вызывает затруднений, чаще это лица молодого возраста. Боли в сердце провоцируются психоэмоциональной или ФН, изменением метеоусловий. Эти боли не имеют четкой локализации и характеристики, описываются очень эмоционально. Для данного заболевания характерно многообразие жалоб при скудной объективной картине. На ЭКГ норма или тахикардия, объективные данные без особенностей. Боли в сердце проходят самостоятельно или после приема седативных препаратов.

Острый перикардит. Боли в области сердца имеют связь с дыханием, усиливаются в положении лежа на спине, ослабевают в положении сидя или в колено — локтевом положении. На ЭКГ отмечается конкордантное смещение сегмента ST и зубца Т вверх. Отсутствует патологический Q. Аускультативно можно выслушать шум трения перикарда в зоне абсолютной тупости сердца или очень глухие сердечные тоны, граница сердца расширена в обе стороны — «большое тихое сердце». Диагностике помогает проведение Эхо-КГ в динамике.

Особая форма стенокардии — **вариантная (вазоспастическая) стенокардия Prinzmetal** — возникает в покое, чаще ночью или ранним утром, характеризуется выраженными ЭКГ-изменениями: значительная элевация сегмента ST вместе с увеличенным заостренным зубцом Т.

2. МИОКАРДИТ. КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ, ОСЛОЖНЕНИЯ. ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ. ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ. РЕАБИЛИТАЦИЯ. ПРОФИЛАКТИКА

Миокардит — поражение сердечной мышцы, преимущественно воспалительного характера, сопровождающееся ее дисфункцией и обусловленное опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также поражение, возникающее при аллергических и аутоиммунных заболеваниях. Это очаговое или диффузное поражение миокарда, при котором протекает активный воспалительный процесс с некрозом и дегенеративными изменениями кардиомиоцитов. Патоморфологическая картина отличается от изменений, наблюдаемых при ИМ. Наблюдается гибель клеток и фиброз.

Воспалительная инфильтрация может быть представлена любым типом иммунных клеток, при этом патологическая природа воспалительной реакции нередко указывает на этиологический фактор. Миокардит может возникнуть при любом инфекционном заболевании, но в настоящее время миокардит чаще всего наблюдается при вирусных инфекциях. К неинфекционным факторам, вызывающим миокардит, относятся некоторые лекарственные средства (антибиотики, сульфаниламиды, метилдопа и др.), сыворотки и вакцины. Миокардит может быть вызван воздействием на сердечную мышцу токсических веществ или физических факторов (например, кардиотоксических — при дифтерии, ионизирующее излучение — при лучевой терапии опухолей средостения).

В ряде случаев миокардит возникает вследствие перекрестных аутоиммунных реакций. Иммунный миокардит может быть либо самостоятельным заболеванием, либо одним из синдромов при системных заболеваниях соединительной ткани или аллергических реакциях замедленного типа (реакция отторжения трансплантата, синдром Лайела, ожоговая болезнь).

Абсолютная частота миокардитов неизвестна, можно ориентироваться только на данные частоты встречаемости этого осложнения при различных заболеваниях. При дифтерии миокардит встречается у 20–30 % пациентов, а летальность у пациентов с дифтерией от кардиальных осложнений достигает 50–60 %. У пациентов с острыми респираторными заболеваниями миокардит диагностируется в 1–15 % случаев. В период эпидемии гриппа клинические и инструментальные признаки миокардита обнаруживаются у 1–5 % пациентов.

При хронических инфекционных заболеваниях клинико-инструментальные признаки поражения сердца выявляются у 10–30 % пациентов. При гепатите В миокардит отмечается у 5–15 % пациентов, при клещевом Лайм-боррелиозе — у 15–20 %, при токсоплазмозе — у 10–20 %, при системном хламидиозе — у 5–20 %. У ВИЧ-инфицированных поражения миокарда встречаются в 25–50 % случаев.

При ревматоидном артрите поражение сердца выявляется у 5–25 % пациентов, при системной склеродермии — у 20–40 %, при системной красной волчанке — у 5–15 %.

По данным целенаправленных аутопсийных исследований, миокардиты являются причиной 4–10 % случаев смерти.

Пациенты с миокардитом и миокардитическим кардиосклерозом составляют около 10 % всех кардиологических пациентов. Миокардит может возникать как в детском, так и пожилом возрасте, но пик заболеваний приходится на 30–50 лет, причем мужчины и женщины болеют примерно одинаково, но у мужчин чаще встречаются тяжелые формы заболевания. Несмотря на то, что миокардит был выделен более 200 лет назад, до сих пор не решены окончательно вопросы этиопатогенеза, клинической диагностики и специфического лечения этого заболевания. Миокардиты встречаются намного чаще, чем диагностируются.

Классификация, этиология, патогенез

В МКБ-10 миокардит помещен в классе IX. Классификация миокардитов по МКБ-10 предназначена главным образом для учета заболевания. В настоящее время единой клинической классификации миокардитов не существует. Перспективно разделение миокардитов по этиологическому принципу, применение которого возможно только при использовании всего арсенала современных лабораторно-инструментальных методов исследования, включая эндомиокардиальную биопсию, развернутое иммунологическое исследование, выявление инфекционного возбудителя миокардитов спомощью реакции PCR.

Такое обследование пациентов сподозрением на наличие миокардита, преимущественно инфекционного, доступно крупным кардиологическим центрам. Вряде случаев клиническая картина заболеваний, осложненных развитием миокардита, столь очевидна, что этиология воспалительного поражения сердечной мышцы не вызывает сомнений (лекарственные миокардиты, сывороточные миокардиты, миокардиты при системной красной волчанке, ожогах). Сложнее обстоит дело свыделением инфекционных, вирусных миокардитов.

Хроническое течение миокардитов подтверждается результатами гистологического исследования, вместе с тем в большинстве случаев диагностируется дилатационная кардиомиопатия.

По результатам цитологического исследования по клеточному составу миокардиты подразделяются на лимфоцитарный, эозинофильный, нейтрофильный, гигантоклеточный, гранулематозный, смешанный.

Для миокардитов вирусной природы характерны лимфоцитарные, для бактериальных – полиморфно-ядерные, для аллергических — эозинофильные инфильтраты.

Для практического врача важна клиническая классификация миокардитов (таблица 2). Наибольшее распространение среди клиницистов получила классификация миокардитов Н. Р. Палеева, Ф. Р. Палеева и М. А. Гуревича, одобренная на VII Всесоюзной конференции ревматологов. В 2002, 2007 гг. авторами классификация была предложена в новой редакции, в которой учтены результаты последних исследований иммунных механизмов патогенеза.

Таблица 2 — Клиническая классификация миокардитов (Палеев Н. Р., Палеев Ф. Р., Гуревич М. А., 2007)

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, нутритивные, 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, миокардиосклеротическая	III. Морфологическая характеристика: альтеративный (дистрофический, некробиотический); экссудативно-пролиферативный (интерстициальный): а) дистрофический; б) воспалительно-инфильтративный; 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.
---	---

Важно выделить несколько клинических вариантов болезни в зависимости от преобладающих клинических проявлений миокардитов: малосимптомного; псевдокоронарного; декомпенсационного; аритмического; псевдоклапанного; тромбоэмболического; смешанного. В клинической практике точная диагностика каждой из приведенных характеристик миокардитов часто вызывает большие затруднения.

При обозначении острого воспалительного процесса в миокарде в истории болезни необходимо придерживаться рекомендаций МКБ-10 и указывать заболевание, как «острый миокардит», по возможности называя этиологический фактор. Правомочны термины «инфекционный миокардит», «бактериальный миокардит», «вирусный миокардит» или «дифтерийный миокардит» и прочие с обязательным микробиологическим подтверждением диагноза. При затяжном или хроническом течении миокардита необходимо пользоваться клинической классификацией и использовать термин «хронический миокардит». Этот термин разрешен к использованию комитетом экспертов ВОЗ в 1997 г.

Термины «инфекционно-аллергический миокардит» и «неревматический миокардит», которые использовались достаточно широко, следует заменить на «хронический миокардит». При хроническом течении миокардита, ассоциированным с хроническим инфекционным заболеванием и сопровождающимся дилатацией камер сердца, правомочными считаются термины «кардиомиопатия при инфекционных и паразитарных болезнях» и «воспалительная кардиомиопатия».

Причины миокардитов весьма разнообразны (таблица 3). Среди групп инфекций, вызывающих развитие миокардита, основная роль принадлежит вирусам, а среди них самыми частыми возбудителями являются вирусы Коксаки В. По данным литературы последних лет, частота миокардитов, вызванных вирусом Коксаки В, у взрослых достигает 39–78 % среди всех обследованных пациентов. Установлено, что вирусы Коксаки В обладают выраженной кардиотропностью и способностью проникать не только в кардиомиоцит, но даже реплицироваться в нем, что может обусловить хроническое и наиболее тяжелое течение миокардита. Вирусы способны проникать также и в элементы проводящей системы сердца, вызывая атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады.

Вторым по частоте вирусом, вызывающим развитие миокардита, является вирус гриппа (гриппозные миокардиты составляют 27,5 % всех миокардитов), причем вирусы гриппа А и В являются причиной миокардита практически с одинаковой частотой. Предполагается, что вирус гриппа обладает непосредственным кардиотропным эффектом.

Важную роль в возникновении инфекционных миокардитов отводят также цитомегаловирусам, аденовирусам, вирусам кори, краснухи, инфекционного мононуклеоза. Инфицирование вирусом гепатита С может вызывать развитие миокардита согласно исследованиям, обнаружившим репликацию вируса гепатита С в миокардиальной ткани.

В последние годы большой интерес у кардиологов вызывает миокардит при ВИЧ-инфекции, который выявляется у этой категории пациентов в 25–50 % случаев. Однако следует учесть, что у больных ВИЧ-инфекцией миокардит может вызываться не только вирусом иммунодефицита человека, но и различными представителями оппортунистической инфекции — пневмоцистами, микобактериями, вирусом герпеса, грибами.

Наиболее известными из бактериальных инфекционно — токсических миокардитов являются дифтерийный и скарлатинозный миокардиты, которые осложняют течение этих инфекционных заболеваний и отличаются тяжелым прогнозом.

Основные причины миокардитов представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Основные причины миокардитов

Патогенетические варианты миокардитов	Основные причины миокардитов
Инфекционные и инфекционно-токсические	Вирусы: коксаки типа В, аденовирусы, цитомегаловирусы, гриппа, кори, краснухи, инфекционного мононуклеоза, гепатита В и С, ветряной оспы, полиомиелита, арбовирусы, СПИДа
	Бактерии: стрептококки (в том числе при скарлатине), дифтерии, стафилококки, пневмококки, менингококки, гонококки, сальмонеллы
	Спирохеты: лептоспироз, болезнь Лайма, возвратный тиф, сифилис
	Грибы: кандидоз, актиномикоз, аспергиллез, кокцидиомикоз
	Простейшие: токсоплазмоз, трипаносомоз, шистозоматоз
	Паразиты: трихинеллез
	Риккетсии: лихорадка Q, сыпной тиф
Аллергические (иммунологические), в том числе инфекционно-аллергические	Лекарственные средства (в том числе антибиотики, сульфаниламиды), сыворотки
	Системные заболевания соединительной ткани, васкулиты
	Бронхиальная астма, синдром Лайелла
	Ожоги
	Трансплантации органов
Токсико-аллергические	Инфекционно-аллергические процессы (иммунопатологические реакции, развивающиеся в ответ на перенесенную в прошлом инфекцию, признаки которой в момент возникновения миокардита отсутствуют)
	Алкоголь, наркотики, тиреотоксикоз, уремия

К третьей группе причин миокардитов относятся заболевания и патологические состояния, для которых типично прямое токсическое воздействие на миокард различных химических и биологически активных веществ

(тиреотоксикоз, уремия, алкоголь), вызывающее иммунное воспаление сердечной мышцы с признаками реакции гиперчувствительности замедленного типа. Миокардиты, обусловленные этими причинами, принято называть токсико-аллергическими миокардитами.

Бактериальные миокардиты могут вызываться различными представителями бактериальной флоры, указанными выше. Бактериальная инфекция может приводить к развитию миокардита при бактериальном сепсисе (стафилококковом, анаэробном и др.), инфекционном эндокардите, бактериальной (например, пневмококковой) пневмонии, при различных других видах бактериальной патологии (пиелонефрите, брюшном тифе, дифтерии, менингите и др.).

Бактерии могут непосредственно проникать в кардиомиоциты (как это, например, наблюдается при стафилококковом сепсисе) или повреждать миокард выделяемыми ими токсинами (например, возбудитель дифтерии выделяет один из наиболее сильных кардиотоксинов, что приводит к развитию обычно тяжело протекающего миокардита).

При стрептококковой ангине, стрептококковом фарингите в большинстве случаев развивается ревматический миокардит. На долю бактериальных миокардитов приходится около 5–6 % от общего количества инфекционных миокардитов.

Грибковые поражения сердца являются довольно редкой патологией и наблюдаются лишь при тяжелом генерализованном течении грибковой инфекции. Обычно это бывает у пациентов, получавших массивную, длительную антибиотикотерапию, а также длительно и в больших дозах принимавших ГКС. Кроме того, генерализованная грибковая инфекция наблюдается у больных СПИДом. Наиболее частыми видами грибковой инфекции, встречающимися в практике врача, являются актиномикоз, аспергиллез, кандидамикоз. При генерализованном течении чаще возникают перикардит и эндокардит. Миокард вовлекается в патологический процесс редко.

При генерализованном актиномикозе актиномицеты могут проникать в миокард, вызывать развитие некротизирующих абсцессов, окруженных грануляционной тканью. При этом отмечается тяжелая СН. Поражение перикарда при актиномикозе характеризуется появлением выпота в полости перикарда, в последующем развитием констриктивного перикардита. Поражение миокарда при аспергиллезе наблюдается редко, но если оно возникает, то может привести к летальному исходу.

При патологоанатомическом исследовании больных, погибших от генерализованного аспергиллеза, в миокарде обнаруживаются грибковые мицеллы, абсцессы и некрозы миокарда. Кандидамикозное поражение миокарда обнаруживается также только при генерализованном течении кандидамикоза, в миокарде возможно развитие абсцессов, причем микроабсцессы локализуются чаще всего в области АВ-соединения и межжелудочковой перегородки, что приводит к развитию атриовентрикулярной блокады.

О грибковом поражении миокарда можно думать у пациентов с тяжелым, генерализованным системным микозом (обычно у лиц с выраженным иммунодефицитом, длительно лечившихся глюкокортикоидами, антибиотиками, цитостатиками) при наличии ЭКГ изменений и клинических признаков дисфункции миокарда. У большинства пациентов определяются симптомы поражения перикарда, а также почек, легких и других органов.

Риккетсиозные миокардиты встречаются редко и исключительно редко в регионах с умеренным климатом. Характерно развитие острого миокардита у больных сыпным тифом и Q-лихорадкой. Среди всех видов риккетсий наиболее часто вызывает миокардит риккетсия *Coxiella burnetii* — возбудитель Q-лихорадки, которая обычно регистрируется в Австралии, США, Европе и Средней Азии.

Миокардиты, вызванные спирохетами, в практике врача встречаются не часто. В эту группу миокардитов включены миокардит при лептоспирозе Васильева–Вейля (миокардит может быть осложнением этого заболевания), миокардит при болезни Лайма и возвратной лихорадке, а также при сифилисе.

Среди миокардитов, вызываемых **гельминтами**, наибольшее значение имеет поражение миокарда при эхинококкозе и трихинеллезе.

Миокардиты могут также вызываться **простейшими** (лейшманиями, трипаносомами, токсоплазмами). Среди протозойных миокардитов наиболее важны миокардиты, которые развиваются при трипаносомиазе (болезни Чагаса) и токсоплазмозе.

Болезнь Шагаса, вызываемая простейшими *Trypanosoma cruzi*, вызывает экстенсивный миокардит, который в типичных случаях проявляется через несколько лет после инфицирования. Эта болезнь является одной из наиболее частых причин заболеваний сердца, встречающихся в Центральной и Южной Америке, где ею страдает до 20 % сельского населения. Лишь у немногих инфицированных развивается острое заболевание, тогда как хроническое повреждение миокарда, которое в типичных случаях проявляется через 20 лет после первичного инфицирования, имеет место почти у 30 % заразившихся.

Хроническая форма характеризуется дилатацией некоторых полостей сердца, фиброзом и истончением стенки желудочка, образованием аневризмы в областях истончения (особенно в области верхушки) и пристеночных тромбов. Как правило, имеется прогрессирующая СН, в основном правожелудочковая. На ЭКГ обычно выявляют блокаду правой ножки пучка Гиса и левый передний гемиблок, которые могут прогрессировать до развития полной атриовентрикулярной блокады. На Эхо-КГ выявляют уникальную картину гипокинеза задней стенки левого желудочка и относительную сохранность движения перегородки.

Желудочковая аритмия встречается часто, в основном во время или после ФН. При возникновении тахиаритмий особенно эффективно назна-

чать амиодарон внутрь. Смерть наступает вследствие либо не поддающейся лечению застойной СН, либо вследствие аритмий. Терапия должна быть направлена на уменьшение выраженности застойной СН и аритмий, а последние могут потребовать имплантацию водителя ритма.

Миокардит, вызванный токсоплазмами, — редкая форма протозойного поражения миокарда. Чаще всего развивается у лиц молодого возраста с ослабленным иммунитетом. В основном встречается врожденный токсоплазмоз, однако миокардит при этом не является отличительной чертой. Поражение миокарда может привести к дилатации сердца, перикардиту, появлению выпота в перикарде. Могут наблюдаться СН, аритмии, нарушения проводимости. Данное заболевание трудно диагностируется, поэтому истинная частота его в клинической практике, по-видимому, выше, чем это принято считать. Лечение проводят хлоридином и сульфонамидом, однако их эффективность весьма вариабельна.

Гигантоклеточный миокардит — редкий тип миокардита неясной этиологии характеризуется наличием многоядерных гигантских клеток в миокарде. Он часто вызывает быстрое развитие фатальной СН и аритмий у взрослых больных (от молодых до среднего возраста). При аутопсии выявляются характерные признаки заболевания, заключающиеся в хорошо видимых серпигинозных зонах некроза миокарда в обоих желудочках и микроскопически выявленных гигантских клетках внутри обширного воспалительного инфильтрата. Причина развития гигантоклеточного миокардита остается неясной, хотя очевидно, что он возникает обычно в сочетании с тимомой, системной красной волчанкой, тиреотоксикозом.

Миокардиты при болезни Лима. Это недавно описанное состояние, вызываемое возбудителем клещевого возвратного тифа. Наиболее типичными проявлениями со стороны сердца являются нарушения проводимости, которые могут прогрессировать до развития полного поперечного блока и синкопе. Сопутствующие перикардиты встречаются нередко, возможны незначительные нарушения функции левого желудочка. При возникновении сердечной блокады может быть эффективным лечение преднизолоном. Для лечения по поводу сопутствующих кожных проявлений, артритов, неврологических нарушений используют пенициллин.

Радиационные миокардит. Воздействие ионизирующей радиации при лечении по поводу рака легких или молочной (грудной) железы, лимфомы или болезни Ходжкина может привести к различным острым и хроническим нарушениям со стороны сердца. Признаки острого поражения сердца возникают довольно редко и характеризуются обычно появлением острого перикардита. Более типично развитие хронического выпота в перикарде или констрикции через месяцы или даже годы после воздействия радиации (в редких случаях до 10 лет). Вследствие микрососудистых повреждений, часто сопровождающихся образованием атеросклеротических бляшек в эпикардальных венечных артериях, нередко может развиваться фиброз миокарда.

Лекарственно-индуцированные миокардиты

Различные лекарственные препараты могут вызвать развитие миокардита, в основе которого лежат аллергические реакции, гиперчувствительность миокарда на применяемое лекарственное вещество.

Лекарственный миокардит может развиваться:

- при лечении цитостатическими препаратами (5-фторурацилом, циклофосфамидом, доксорубицином);
- противотуберкулезными средствами (стрептомицином, парааминосалициловой кислотой, изониазидом);
- антибиотиками (амфотерицином В, ампициллином, левомецетином, тетрациклиновыми соединениями, пенициллином), сульфаниламидами;
- противосудорожными средствами (фенитоином, карбамазепином, фениндионом);
- НПВП (индометацином, фенилбутазоном);
- диуретиками (ацетазоламидом или диакарбом, хлорталидоном, гидрохлортиазидом, спиронолактоном);
- антидепрессантом амитриптилином.

Имеются также сообщения о возможности развития миокардита при употреблении кокаина, а также при лечении гипотензивным препаратом метилдопа (допегит).

Список лекарственных препаратов, способных вызвать миокардит, не исчерпывается приведенными выше, указаны лишь те средства, которые чаще всего по сравнению с другими приводят к развитию воспалительного процесса в миокарде.

Аллергические миокардиты

Аллергические миокардиты составляют приблизительно 5–7 % от общего числа миокардитов и развиваются при лечении различными сыворотками, вакцинами, а также при некоторых аллергических заболеваниях (иногда при тяжелом течении аллергической бронхиальной астмы, экзогенном аллергическом альвеолите, тяжелых формах пищевой аллергии и др.).

К аллергическим миокардитам большинство кардиологов относят также идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера.

Токсические миокардиты

Токсические миокардиты могут развиваться под влиянием воздействия эндо- и экзогенных токсических факторов. Классическим представителем токсического миокардита, обусловленного эндогенной интоксикацией, является уремический миокардит, а также миокардит при ожоговой болезни, тиреотоксикозе и алкогольной болезни. Описаны также миокардиты при тяжелом токсикозе беременности. Среди экзогенных интоксикаций, вызывающих развитие миокардита, наибольшее значение имеет отравление угарным газом. В редких случаях возможно развитие миокардита при вы-

раженной интоксикации солями тяжелых металлов и другими токсическими веществами. Миокардит может возникнуть при одновременном воздействии двух и более различных факторов.

Миокардиты при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах. Миокардит описан при системной красной волчанке (обычно при высокой степени активности), идиопатическом (первичном) дерматомиозите, ревматоидном артрите. Обычно миокардит протекает латентно, тяжелый диффузный миокардит встречается очень редко).

Системные васкулиты также могут в ряде случаев сопровождаться развитием миокардита. По данным Е. Н. Семенковой, на аутопсии больных узелковым периартериитом миокардит обнаруживается в 3 % случаев; возможно развитие миокардита при аллергическом эозинофильном гранулематозном ангиите (синдром Чарджа–Стросса). При неспецифическом аортоартериите по данным эндомиокардиальной биопсии миокардит встречается почти у половины больных; характерно развитие миокардита при болезни Кавасаки (генерализованный васкулит неизвестной этиологии, поражающий детей до 5 лет иногда страдают от этого недуга более старшие дети).

Развитие миокардита при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах обусловлено аутоиммунным процессом. Аутоиммунный характер имеет также посттрансплантационный миокардит, развивающийся в пересаженном сердце.

Патогенез

В патогенезе инфекционного миокардита играют роль следующие основные механизмы, которые представлены на рисунке 1.

Непосредственное внедрение инфекционного агента в кардиомиоцит

Некоторые микроорганизмы способны внедряться в кардиомиоцит и тем самым играть весьма важную роль в патогенезе миокардита. Это в наибольшей мере относится к вирусу Коксаки В, который имеет большое сходство с клеточной мембраной кардиоцитов. Проникнув в кардиомиоцит, вирус взаимодействует с расположенными на его поверхности рецепторами. Затем вирус реплицируется в цитоплазме и может далее внедряться в непораженные кардиомиоциты. Под влиянием инфекции стимулируется продукция лимфоцитами и фибробластами интерферонов α и β , которые увеличивают устойчивость к вирусной инфекции непораженных кардиомиоцитов и стимулируют активность макрофагов и натуральных киллеров.

В кардиомиоцит способны проникать вирусы гриппа и гепатита С, токсоплазмы. Бактериальная флора (в первую очередь стафилококки) обнаруживается в миокарде при септических состояниях. Внедрение инфекционного агента в кардиомиоцит вызывает его повреждение, деструкцию лизосомальных мембран и выход из них кислых гидролаз, усугубляющих повреждение миокарда. Указанные процессы создают также предпосылки для образования в миокарде аутоантигенов и формирования аутоиммунных реакций.

Инфекционно-токсическое воздействие на миокард

Выделяемые инфекционными агентами токсины оказывают непосредственное воздействие на миокард, вызывая в нем значительные дистрофические изменения, нарушение процессов метаболизма, повреждение оргanelл кардиомиоцита, тем самым поддерживая течение воспалительного процесса.

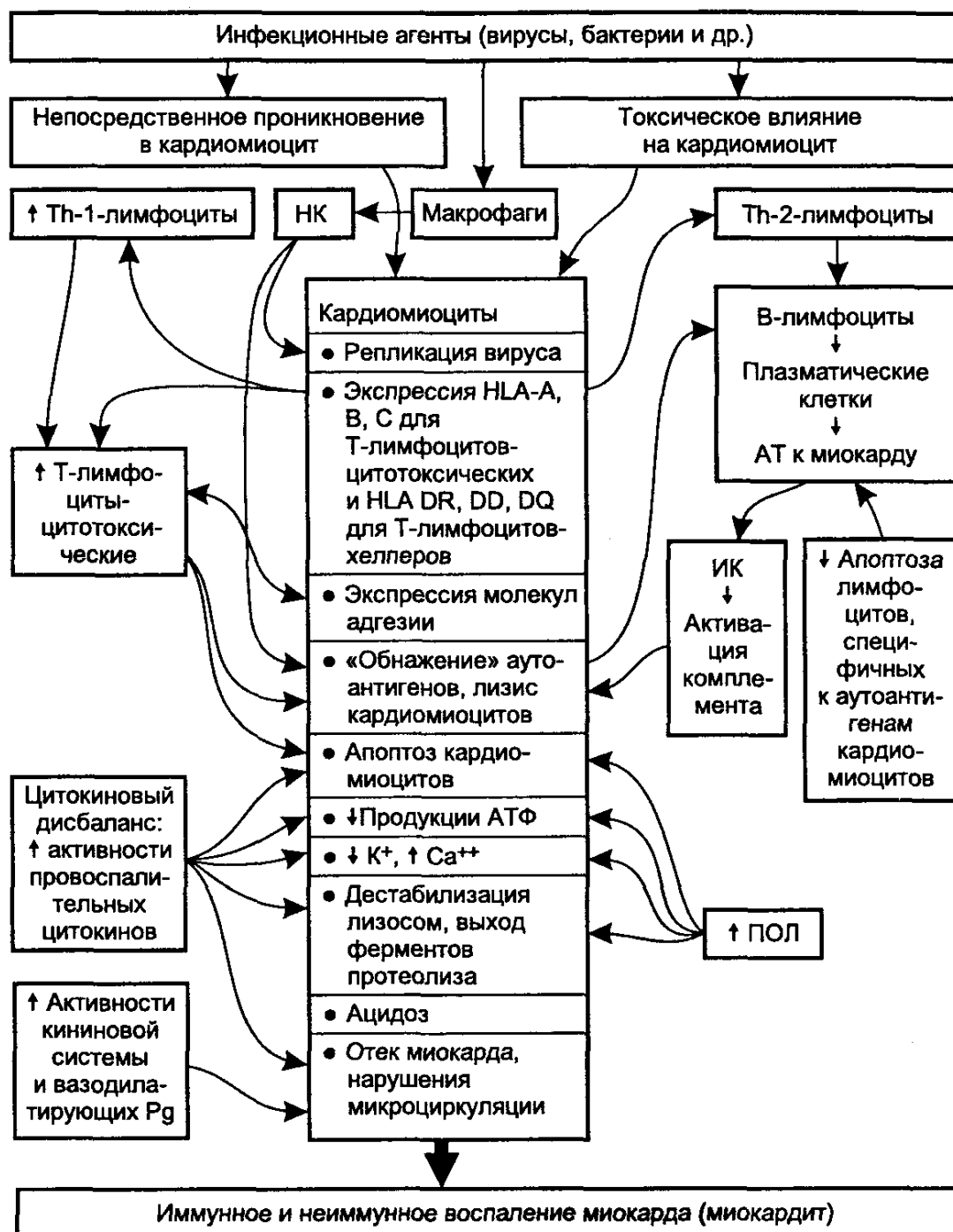


Рисунок 1 — Схема патогенеза инфекционного миокардита

Примечание. НК — натуральные киллеры; Th-I — Т-лимфоциты-хелперы 1-го типа; Th-2 — Т-лимфоциты 2-го типа; ИК — иммунные комплексы; АТ — антитела; Pg — простагландины; ↑ — повышение; ↓ — понижение.

Развитие иммунных нарушений, включение аутоиммунных механизмов

В настоящее время в патогенезе миокардита ведущая роль отводится расстройствам клеточного и гуморального иммунитета и включению аутоиммунных реакций. В развитии миокардита участвуют Т-лимфоциты-хелперы, цитотоксические Т-лимфоциты и В-лимфоциты.

В настоящее время установлены патогенетические фазы миокардита: фаза репликации вируса; фаза клеточного и гуморального иммунного ответа с развитием аутоиммунных реакций; фаза дистрофических и фибротических изменений с формированием дилатационной кардиомиопатии, которые изображены на рисунке 2.

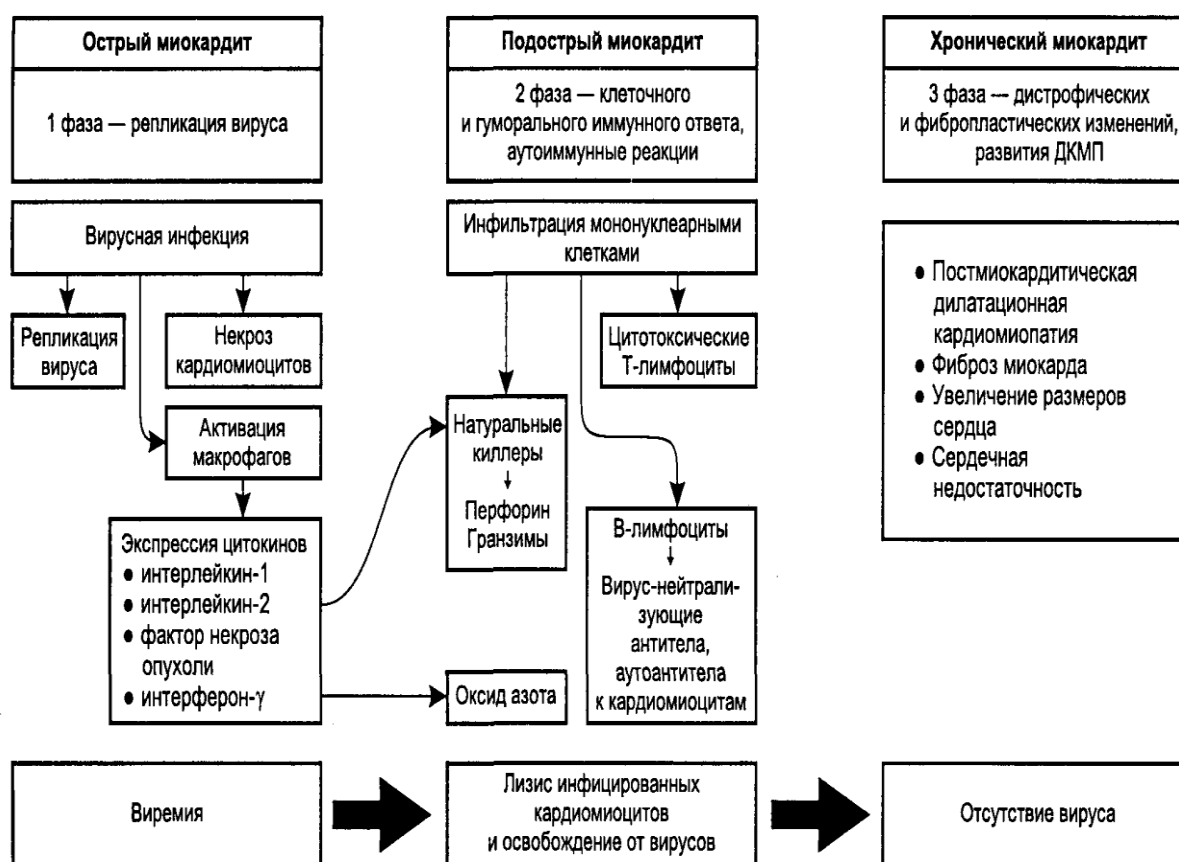


Рисунок 2 — Стадии патогенеза вирусного миокардита

Первая фаза патогенеза (первые 4–5 дней) соответствует острому миокардиту и характеризуется лизисом кардиомиоцитов в результате внедрения и реплицирования в них вируса. В этой фазе активированные макрофаги выделяют ряд цитокинов: интерлейкин-1 и 2, фактор некроза опухоли, интерферон-γ. Наблюдается вирусемия, и вирусы обнаруживаются в биоптатах миокарда.

Во **второй фазе** (с 5–6 дня), соответствующей подострому миокардиту, наблюдается воспалительная инфильтрация миокарда мононуклеарными

клетками: натуральными киллерами, цитотоксическими Т-лимфоцитами и В-лимфоцитами. Натуральные киллеры активируются интерлейкином-2 и выделяют белок перфорин, который, связываясь с инфицированными кардиомиоцитами, формирует в них трансмембранный канал. Через этот канал поступают ферменты гранзимы, вызывающие лизис кардиомиоцитов. Цитотоксические Т-лимфоциты также участвуют в лизисе кардиомиоцитов, содержащих вирусы.

В-лимфоциты вырабатывают антитела к вирусам и компонентам кардиомиоцитов. Цитолитическое действие этих антител проявляется в присутствии Т-лимфоцитов или комплемента. С 5–6 дня начинается синтез коллагена, после 14 дня синтез соединительной ткани достигает максимума. После 14 дней вирус в миокарде уже не обнаруживается, постепенно стихает воспаление.

В *третьей фазе* (после 14–15 дня) начинает активно прогрессировать фиброз, развивается дилатация миокарда, постепенно в последующем формируется дилатационная кардиомиопатия, развивается НК. Виремия отсутствует. Пораженный вирусом кардиомиоцит экспрессирует на своей поверхности антигены главного комплекса гистосовместимости (антигены I класса HLA — А, В, С для цитотоксических Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитов-хелперов), благодаря чему цитотоксические Т-лимфоциты и Т-лимфоциты-хелперы узнают чужеродные антигены. В качестве чужеродных антигенов выступают антигены вирусов, бактерий, других микроорганизмов, а в последующем — аутоантигены самого поврежденного миокарда.

Существует большая группа молекул — адгезины, осуществляющих прямой контакт и взаимодействие клеток между собой путем прилипания. Обнаружение экспрессированных на кардиомиоцитах адгезинов позволяет предполагать их участие в развитии и поддержании иммунного воспаления в миокарде, так как адгезины участвуют в миграции лейкоцитов через стенки сосудов, а также в активации В- и Т-лимфоцитов. Экспрессия адгезинов на поверхности кардиомиоцитов индуцируется фактором некроза опухоли- α и интерфероном- γ .

Большое значение в патогенезе миокардита придается аутоиммунным реакциям. С помощью иммуноферментного метода в крови больных обнаруживаются антитела к миокарду и его компонентам. Поврежденный миокард становится источником аутоантигенов, которые индуцируют образование аутоантител против миолеммы, сарколеммы, но чаще всего против α и β -цепей миозина.

Под влиянием инфекционных агентов, токсинов, иммунных комплексов происходит выраженная активация кининовой системы, что приводит к повышению проницаемости артериол, капилляров, отечности миокарда, значительным нарушениям системы микроциркуляции миокарда (стаз

эритроцитов, образование тромбоцитарных микроагрегатов). Указанные изменения особенно выражены в первые 4 нед. заболевания, этому способствует также выход из лизосом кислых гидролаз, обладающих выраженным протеолитическим эффектом и повреждающих белковые структуры кардиомиоцитов и сосудов микроциркуляторного русла. Одновременно повышается активность тканевого гормона простагландина Е, поддерживающего воспаление.

В миокарде имеется много свободных жирных кислот — субстратов для перекисного окисления. В условиях воспаления, местного ацидоза, дисэлектролитных расстройств и недостатка энергии в миокарде усиливается перекисное окисление свободных жирных кислот, при этом образуются свободные радикалы, перекиси, которые повреждают кардиомиоциты. В результате белки клеточной мембраны кардиомиоцитов повреждаются и в крови накапливаются продукты их деградации — так называемые R-белки. Высокие титры R-белков в циркулирующей крови коррелируют со степенью тяжести миокардита.

Миокардит включен в перечень заболеваний сердечно-сосудистой системы, при которых развивается апоптоз — запрограммированная клеточная смерть, процесс, благодаря которому из многоклеточного организма удаляются поврежденные, завершившие свой жизненный путь или нежелательные клетки без повреждения клеточного микроокружения. Кардиомиоциты являются высоко- и окончательно дифференцированными клетками, и в норме апоптоза кардиомиоцитов не наблюдается. Апоптоз при миокардите может индуцироваться цитотоксическими Т-лимфоцитами, фактором некроза опухоли- α , свободными радикалами, токсинами, вирусами, избыточным накоплением ионов кальция в кардиомиоцитах. Окончательно роль апоптоза кардиомиоцитов при миокардите не уточнена. Предполагается, что он наиболее выражен при наиболее тяжелых формах заболевания, сопровождающихся нарушением кровообращения, и при таком отдаленном исходе заболевания как дилатационная кардиомиопатия.

В патогенезе **лекарственно-индуцированного миокардита** ведущую роль играют аллергические реакции. Если лекарственное вещество является полноценным антигеном (аллергеном), то новое поступление лекарства-антигена усиливает иммунный ответ, так как антиген взаимодействует с образовавшимися ранее антителами.

Многие лекарства являются гаптенами, т. е. простыми химическими молекулами, и не способны сами запускать иммунный ответ. Однако они соединяются с белками, полисахаридами, липидами, другими макромолекулами и создают высокоиммуногенные комплексы, которые запускают иммунный ответ, аллергические реакции.

Аллергические реакции в ответ на лекарственные средства бывают двух видов: немедленного и замедленного типа. Немедленные аллергические

реакции развиваются быстро: от нескольких секунд до 12 ч (чаще всего через 30 мин). К реакциям немедленного типа относятся анафилактические, цитотоксические, иммунокомплексные, антирецепторные.

Замедленные аллергические реакции развиваются через 24–72 ч и обусловлены взаимодействием аллергена с сенсibilизированными к нему Т-лимфоцитами.

Анафилактические реакции в ответ на лекарственные средства являются IgE-зависимыми. В-лимфоциты трансформируются в плазматические клетки, которые вырабатывают большие количества IgE. Он фиксируется на тучных клетках и базофилах. При повторном попадании лекарственного аллергена в организм происходит его взаимодействие с IgE, что ведет к дегрануляции базофилов, тучных клеток и выделению большого количества медиаторов аллергии и воспаления (гистамина, серотонина, брадикинина, лейкотриенов и др.) с последующим привлечением эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов, которые выделяют вторичные медиаторы.

Анафилактическая IgE-зависимая реакция лежит в основе лекарственного анафилактического шока, приступа бронхиальной астмы, отека Квинке. Для лекарственного миокардита анафилактическая реакция не характерна. Лекарственные миокардиты, как и аллергические, развиваются чаще по типу замедленных аллергических реакций с участием цитотоксических Т-лимфоцитов, а также по типу немедленных цитотоксических и иммунокомплексных реакций. Однако в качестве аллергенов при аллергическом миокардите в этом случае выступают вакцины, сыворотки, белки пищевых продуктов, аутоантигены.

Следует также отметить, что большую роль в патогенезе лекарственного миокардита играет апоптоз кардиомиоцитов, индуцированный лекарственными средствами. Известно, что апоптоз индуцируют такие лекарственные препараты, как цисплатин, доксирубицин, блеомицин, цитозинарабинозид, метотрексат, винбластин, морфин.

Важную роль в патогенезе лекарственных миокардитов играет также непосредственное кардиотоксическое действие многих лекарственных средств. Определенное значение имеют, как и при развитии инфекционных миокардитов, активация перекисного окисления липидов и кининовой системы.

В развитии **токсического миокардита** важная роль принадлежит непосредственному повреждающему действию токсических веществ на кардиомиоциты, микроциркуляторное русло, кининовой системы и активации перекисного окисления липидов под влиянием токсинов. Кроме того, при токсическом миокардите, как правило, развивается также иммунное воспаление с характерными проявлениями реакции гиперчувствительности замедленного типа и, по сути, токсический миокардит обычно является токсико-аллергическим миокардитом. По патогенезу к токсическому миокардиту близок **миокардит при ожоговой болезни**.

Основой патогенеза **миокардитов при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах** является развитие аутоиммунных реакций против компонентов собственных тканей, которые становятся аутоантигенами.

Для аутоиммунных заболеваний, в том числе и системных заболеваний соединительной ткани, характерны также Т-клеточные реакции (гиперчувствительность замедленного типа). При этом ведущую роль играют Т-лимфоциты, сенсibilизированные к антигену, которые при повторном контакте с антигеном (аутоантигеном) продуцируют цитокины, повреждающие клетки, привлекающие и активирующие макрофаги и гранулоциты; в конечном итоге формируется воспалительный инфильтрат в пораженном органе. Происходит также активация Т-лимфоцитов-киллеров, оказывающих прямое повреждающее действие на клетки органов и тканей. Таким образом, миокардит при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах имеет, как и сами эти заболевания, аутоиммунный генез. Кроме того, как и при инфекционных миокардитах, определенную роль играют активация перекисного окисления липидов и кининовой системы.

В патогенезе **радиационного миокардита** участвуют следующие факторы:

- нарушение синтеза ДНК в кардиомиоцитах как непосредственно под влиянием радиации, так и под влиянием свободных радикалов, образующихся при гидролизе воды;
- повышенная продукция провоспалительного цитокина — фактора некроза опухоли- α ;
- повышенная продукция ростового фактора фибробластов;
- индукция апоптоза кардиомиоцитов;
- нарушение состояния эндотелия микроциркуляторного русла миокарда.

Патогенез **идиопатического миокардита** окончательно не выяснен. Наиболее популярной теорией патогенеза этого варианта миокардита является аллергическая (аутоаллергическая), причем многие исследователи решающую роль отводят развитию аллергической Т-клеточной реакции замедленного типа.

Клиническая картина

Клиническая картина определяется этиологией, патогенетическим вариантом, распространенностью, преимущественной локализацией и характером воспалительного процесса, а также степенью нарушения сократимости ЛЖ. Признаки СН развиваются при диффузном поражении сердечной мышцы, хотя даже ограниченный воспалительный процесс, локализованный в области проводящей системы сердца, может привести к тяжелым последствиям (AV-блокады, желудочковые аритмии высоких градаций). В

некоторых случаях наблюдается бессимптомное или малосимптомное течение миокардита.

Вследствие воспалительной инфильтрации, дистрофических изменений кардиомиоцитов и миокардитического кардиосклероза развивается систолическая и диастолическая дисфункции, возникают различные нарушения ритма и проводимости, и происходит постепенная дилатация камер сердца. Увеличение камер сердца может сопровождаться компенсаторной гипертрофией миокарда с увеличением индекса массы миокарда левого желудочка. В редких случаях воспаление может приводить к крупноочаговому некрозу миокарда с развитием аневризмы левого желудочка. Миокардит может сопровождаться сопутствующим перикардитом с накоплением жидкости в полости перикарда.

Клиническим эквивалентом систолической дисфункции левого желудочка являются признаки СН. Возникновение и прогрессирование СН связано со снижением сердечного выброса (с систолической дисфункцией) и с застоем крови в легочных и системных венах выше ослабленного отдела сердца. Компенсаторные механизмы коррекции ХСН включают: тахикардию, более активное участие предсердий в центральной гемодинамике, увеличение объема и массы ЛЖ; увеличение общего периферического сопротивления сосудов вследствие повышения тонуса симпатической нервной системы, повышение концентрации катехоламинов в крови, активацию ренин-ангиотензиновой системы и вазопрессина. Компенсация может продолжаться достаточно длительное время и только при истощении компенсаторных механизмов появляются характерные жалобы и изменения лабораторных и инструментальных показателей.

Жалобы на слабость, повышенную утомляемость, сердцебиение, небольшую лихорадку, появляющиеся на фоне реконвалесценции после перенесенной вирусной или бактериальной инфекции, нередко связывают с основным заболеванием, осложненным интоксикацией, а специального целенаправленного исследования сердечно-сосудистой системы не проводят. Через некоторое время эти клинические проявления миокардита проходят самостоятельно, и факт воспалительного поражения сердца часто остается незамеченным. В других случаях клиническая картина заболевания более определенно указывает на возможное поражение сердца (аритмии, боли в области сердца, одышка, изменения ЭКГ), что заставляет врача более внимательно отнестись к поиску объективных подтверждений миокардита.

При инфекционных, инфекционно-токсических, инфекционно-аллергических миокардитах в большинстве случаев обнаруживается отчетливая связь этих и других симптомов миокардита с инфекцией. Инфекционные и инфекционно-токсические миокардиты развиваются в первые дни инфекционного заболевания, а инфекционно-аллергические — спустя 2–3 недели после него. Этого времени бывает достаточно для формирования иммуно-

патологических реакций на инфекционный процесс. При лекарственных миокардитах прослеживается связь с приемом тех или иных лекарственных препаратов и генерализованной аллергической реакции на них.

Жалобы

У пациентов с вирусной инфекцией сохраняются неспецифические жалобы, связанные с поражением многих органов и систем: центральной и вегетативной нервной системы (слабость, головная боль, повышенная утомляемость, выраженная потливость); органов дыхания (насморк, кашель, слезотечение, осиплость голоса, боли в горле при глотании); мышц и суставов (артралгии, миалгии); желудочно-кишечного тракта (анорексия, диарея, тошнота, боли в животе). К числу первых кардиальных жалоб относятся боли в области сердца, одышка, прогрессирующая мышечная слабость, утомляемость, снижение работоспособности. Боли в области сердца — одна из наиболее частых кардиальных жалоб пациентов миокардитом. Боли локализуются в области верхушки сердца и слева от грудины, носят давящий, ноющий, колющий характер. В отличие от стенокардии при ИБС, боли при миокардите продолжительные, почти постоянные, не связаны с ФН и не купируются нитроглицерином.

Одышка при ФН и в покое является первым субъективным признаком развивающейся левожелудочковой недостаточности. Одышка может усиливаться в горизонтальном положении пациента (ортопноэ) за счет увеличения венозного притока крови к правым отделам сердца. Приступы удушья возникают сравнительно редко, лишь при значительном застое крови в легких и тяжелом течении миокардита (в случаях гигантоклеточного миокардита).

При внезапном возникновении удушья, сопровождающегося болями в грудной клетке, диагноз следует дифференцировать с ТЭЛА. Сердцебиения (тахикардия) весьма характерны для миокардита и связаны с активацией симпатикоадреналовой системы, развивающейся на фоне уменьшения ударного выброса. Перебои в работе сердца обусловлены разнообразными нарушениями ритма (наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, пароксизмы фибрилляции предсердий, наджелудочковой и желудочковой тахикардии, АВ-блокады II степени).

Перебои могут появляться в покое и усиливаться при ФН. Отеки на ногах, боли в правом подреберье и другие проявления правожелудочковой недостаточности сравнительно редко выявляются у больных острым миокардитом. Они больше характерны для рецидивирующего или хронического течения заболевания, когда признаки застоя крови в венах большого круга кровообращения возникают после относительно длительного периода прогрессирующей легочной гипертензии и сопровождаются дилатацией правого желудочка.

Лихорадка — частый, но не обязательный признак миокардита. В острых случаях она может быть обусловлена как инфекционным заболеванием

ем, так и иммунным воспалением, локализованным в сердечной мышце. При хроническом или затяжном течении миокардита, когда признаки вызвавшего его инфекционного заболевания уже отсутствуют, повышение температуры тела (обычно до субфебрильных цифр) указывает на активный процесс иммунного воспаления в сердце, особенно, если лихорадка сочетается с усугублением кардиальной симптоматики и отрицательной динамикой ЭКГ. Следует все же помнить, что повышение температуры тела у пациента с хроническим миокардитом имеет относительное диагностическое значение, поскольку отсутствие лихорадки еще не исключает активного воспалительного процесса в сердечной мышце.

Физикальное исследование

Общий осмотр и исследование органов дыхания, пищеварения и почек. При общем осмотре и исследовании органов дыхания, пищеварения, почек каких-либо специфических признаков, характерных для миокардитов, выявить не удастся, за исключением внешних проявлений левожелудочковой и (реже) правожелудочковой недостаточности, которые можно обнаружить при сравнительно тяжелом течении заболевания: положение ортопноэ, тахипноэ, акроцианоз, застойные влажные хрипы в легких, небольшие отеки ног.

Более выраженные проявления правожелудочковой или бивентрикулярной недостаточности в виде значительной гепатомегалии, асцита, анасарки для пациентов острым миокардитом не характерны. Они могут указывать на наличие сопутствующего выпотного или констриктивного перикардита или других заболеваний, сопровождающихся застоем крови в венах большого круга кровообращения.

Появление внешних признаков бивентрикулярной СН у пациентов с длительным течением миокардита в ряде случаев может указывать на трансформацию миокардита в дилатационную кардиомиопатию. Следует помнить также, что детальное физикальное исследование пациента позволяет обнаружить признаки основного заболевания, явившегося причиной развития миокардита (системных заболеваний соединительной ткани, лекарственной болезни, вирусной или бактериальной инфекции, тиреотоксикоза, уремии).

Пальпация, перкуссия сердца

При малосимптомных миокардитах каких-либо существенных изменений границ сердца выявить не удастся. У пациентов с умеренной степенью тяжести и тяжелым миокардитом выявляется смещение верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца влево. Верхушечный толчок иногда ослаблен. Еще реже можно наблюдать смещение верхней границы сердца и исчезновение «тали» сердца, что указывает на дилатацию ЛП. Вправо границы сердца смещаются при тяжелой бивентрикулярной недостаточности.

Аускультация сердца

В легких случаях заболевания обычно определяется незначительное ослабление I и II тонов сердца. В тяжелых случаях миокардита отмечается выраженная глухость тонов. Иногда тоны вовсе не выслушиваются. Нередко обнаруживают также расщепление I тона, степень которого часто коррелирует с выраженностью патологического процесса в сердечной мышце.

Протодиастолический ритм галопа является нередкой находкой в тяжелых случаях заболевания, свидетельствуя о снижении сократительной способности миокарда ЛЖ и выраженной систолической дисфункции миокарда, вызванной воспалительным отеком сердечной мышцы.

Нарушения ритма сердца при миокардитах встречаются довольно часто. Чаще всего речь идет о синусовой аритмии, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии, тахикардии, брадикардии и других нарушениях ритма. Систолический шум при миокардитах чаще обусловлен поражением папиллярных мышц или значительным расширением фиброзного кольца митрального клапана с развитием относительной митральной недостаточности. Значительная дилатация правого желудочка при его перегрузке способствует возникновению относительного стеноза легочной артерии с появлением систолического шума во II–III межреберье слева от грудины. Диастолический шум иногда также может выслушиваться у пациентов миокардитом при выраженной дилатации ЛЖ, способствующей формированию относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (шум Кумбса). Сочетание протодиастолического ритма галопа с коротким мезодиастолическим шумом меняющейся интенсивности свидетельствует о наличии миокардита.

Артериальный пульс, АД

В легких случаях миокардита при исследовании пульса изменений не обнаруживают, за исключением синусовой тахикардии, не соответствующей тяжести лихорадки. При уменьшении сократимости ЛЖ и развитии СН выявляется тахикардия, реже брадикардия, различные нарушения ритма. Иногда можно обнаружить альтернирующий пульс. Систолическое и пульсовое давление уменьшаются при снижении сердечного выброса.

Осложнения

К числу наиболее серьезных осложнений миокардита относятся: нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмальные тахикардии, в том числе желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий; нарушения внутрижелудочковой и атриовентрикулярной проводимости; внутрижелудочковые тромбозы и тромбоэмболические осложнения; внезапная сердечная смерть.

Течение и прогноз

Латентное течение миокардита характеризуется отсутствием клинической симптоматики, и выявить его можно только с помощью инструмен-

тальных и лабораторных методов исследования. Прогноз при миокардите зависит от распространенности воспалительного процесса в миокарде (очаговый, диффузный миокардит), степени тяжести миокардита, наличия сопутствующих заболеваний. Легкие (часто очаговые) миокардиты заканчиваются полным выздоровлением. При миокардите средней степени тяжести у большинства пациентов наступает выздоровление, однако процесс выздоровления может затягиваться до 3–6 мес., при этом у 10–15 % пациентов могут в последующем определяться явления постмиокардитического кардиосклероза (в зарубежной литературе этот термин не используется) в виде экстрасистолической аритмии, нарушений внутрижелудочковой или атриовентрикулярной проводимости, но симптоматики СН нет.

При тяжелой форме миокардита прогноз может быть неблагоприятным, летальные исходы могут быть у 8–15 % пациентов. Смерть может наступить от СН, тромбоэмболических осложнений, фибрилляции желудочков. Прогноз в определенной мере зависит также от этиологической формы и варианта течения миокардита. Острые вирусные миокардиты имеют более благоприятный прогноз, чем подострые и хронические. Крайне редко встречающийся гигантоклеточный миокардит имеет очень плохой, практически безнадежный прогноз. Неблагоприятен прогноз при миокардите у больных ВИЧ-инфекцией и системными заболеваниями соединительной ткани. В ряде случаев у пациентов, перенесших острый миокардит, развивается хронический миокардит.

В настоящее время имеются клинические наблюдения за течением вирусного миокардита с использованием эндомикардиальной биопсии, согласно которым одним из возможных исходов вирусного миокардита, преимущественно тяжелого течения, является развитие дилатационной кардиомиопатии. Гистологическая картина биоптатов миокарда у этих пациентов была идентична гистологической картине биоптатов миокарда пациентов с идиопатической дилатационной кардиомиопатией без предшествующего инфекционного миокардита. Дилатационную кардиомиопатию как исход миокардита многие называют постмиокардитической дилатационной кардиомиопатией.

Воспалительные заболевания миокарда могут протекать в острой, подострой и хронической формах с постепенным исходом в ХСН. Клиническое течение миокардитов бывает разнообразным: с выздоровлением при адекватном лечении, или быстро наступающей смертью; с медленно прогрессирующей дилатацией и гипертрофией сердца; с повторными обострениями и нарастанием СН.

У большинства пациентов (60–70 %) отмечается улучшение состояния на фоне лечения и обратная динамика лабораторных и инструментальных показателей. Но о выздоровлении можно говорить не ранее, чем через 6–12 мес. после лечения, потому что течение миокардита может иметь волнообразное течение с периодами обострений и ремиссий. У 15–20 % пациентов заболева-

ние имеет рецидивирующее течение с исходом каждого эпизода воспаления в кардиосклероз и с неуклонным прогрессированием застойной СН. В 5–10 % случаев миокардит имеет непрерывно-прогрессирующее течение. Летальные исходы заболевания, несмотря на лечение, отмечаются в 1–5 % случаев.

К неблагоприятным факторам, влияющим на течение и исход миокардитов, относят: снижение фракции выброса менее 35 %; увеличение диастолических размеров ЛЖ более 65 мм; уменьшение индекса сферичности ЛЖ менее 1,4; ХСН III–IV ФК; признаки крупноочагового миокардитического кардиосклероза (зубец QS на ЭКГ, аневризма ЛЖ на Эхо-КГ); повышение центрального венозного давления выше 25 мм водяного столба.

Все летальные исходы при миокардитах связаны с ХСН, аритмиями (фибрилляция желудочков, остро возникшая АВ блокада 2–3 степени, тахисистолическая форма мерцательной аритмии), тромбоэмболиями. Прогноз заболевания зависит от частоты и продолжительности рецидивов заболевания, от состояния гуморального иммунитета, особенно от концентрации фактора некроза опухоли (ФНО- α) и антител к миокарду. Критерии стойкой клинико-лабораторной ремиссии миокардита — это отсутствие прогрессирующей дилатации камер сердца; увеличение фракции выброса; стабилизация признаков ХСН; стабилизация нарушений ритма и проводимости; отсутствие в крови кардиальных антигенов и адгезионных молекул; снижение концентрации антител к миокарду, интерлейкинов 1, 6, 8 и ФНО- α ; отсутствие лейкоцитарной инфильтрации в миокарде.

Степени тяжести миокардита

Выделение степеней тяжести миокардита имеет большое значение, так как степень тяжести определяет лечебную тактику и прогноз. Различают три степени тяжести миокардита.

Миокардит легкой степени тяжести. Обычно при легкой степени тяжести миокардита в миокарде имеется очаговый воспалительный процесс. Субъективные проявления миокардита (кардиалгии, сердцебиения, перебои в области сердца) пациентов не беспокоят или выражены незначительно. В покое одышки обычно нет, однако толерантность к ФН снижена. Общее состояние удовлетворительное, клинических проявлений застойной СН нет.

Границы сердца нормальные, может отмечаться приглушенность тонов сердца, часто определяется экстрасистолия. АД нормальное. Лабораторные изменения, отражающие наличие воспалительного процесса в миокарде, отсутствуют или очень незначительно выражены. На ЭКГ обнаруживаются нарушения фазы реполяризации, удлинение интервала PQ, иногда экстрасистолия.

Таким образом, легкая степень тяжести миокардита характеризуется нормальными границами сердца, отсутствием НК, малой выраженностью клинических и лабораторных признаков, благоприятным прогнозом.

Миокардит средней степени тяжести. При средней степени тяжести миокардита в миокарде обычно обнаруживаются множественные очаги поражения, имеются четкие субъективные и объективные проявления заболевания, описанные выше. Характерно расширение левой границы относительной тупости сердца, однако нет НК.

Лабораторные сдвиги достаточно выражены: обычно имеются положительные острофазовые реакции (увеличение СОЭ, α^2 - и γ -глобулинов, серомукоида, сиаловых кислот в крови). На ЭКГ обнаруживаются выраженные и долго сохраняющиеся изменения. Таким образом, главными отличительными признаками миокардита средней степени тяжести являются кардиомегалия, отсутствие застойной СН, выраженность клинической и лабораторной симптоматики миокардита.

Тяжелая форма миокардита. В основе развития тяжелой формы миокардита лежит диффузный воспалительный процесс в миокарде. При тяжелом течении миокардита общее состояние пациентов тяжелое, развивается острая левожелудочковая или тотальная СН, кардиогенный шок. Границы сердца значительно расширены, выслушивается ритм галопа, практически всегда имеются нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболические осложнения, резко изменены лабораторные показатели и данные ЭКГ (определяются нарушения конечной части желудочкового комплекса, различные аритмии, а также внутрижелудочковые и атриовентрикулярные блокады).

Таким образом, для тяжелого миокардита характерны кардиомегалия, застойная СН, выраженность клинической и лабораторной симптоматики, значительные нарушения ЭКГ.

Варианты течения

В клинической картине миокардита может преобладать определенная симптоматика, в связи с чем большое диагностическое значение имеет выделение клинических вариантов заболевания. Выделяет следующие клинические варианты миокардита.

Малосимптомный вариант характеризуется минимальными клиническими проявлениями, в частности, кардиалгический симптом выражен слабо, нет выраженных гемодинамических нарушений, изменения ЭКГ нестойкие, преходящие.

Псевдокоронарный вариант отличается интенсивными болями в области сердца (иногда выраженность болей напоминает ангинозный статус); изменениями ЭКГ, напоминающими ИМ или ишемические очаговые изменения; могут наблюдаться явления левожелудочковой недостаточности разной степени выраженности (от умеренных застойных явлений в легких до приступов сердечной астмы).

Псевдоклапанный вариант характеризуется звуковой симптоматикой со стороны сердца, очень напоминающей звуковую картину порока сердца, чаще

митральной недостаточности (прослушивается интенсивный систолический шум в области верхушки сердца) или сочетанного митрального порока сердца (интенсивный систолический шум, мерцательная аритмия), при этом возможны полиартралгия, НК. Для исключения порока сердца необходимо тщательное УЗИ сердца, требуется также дифференцировать этот вариант заболевания с ревматизмом.

Аритмический вариант — в клинической картине доминируют различные нарушения сердечного ритма, в то же время кардиалгия, НК выражены незначительно или даже отсутствуют.

Тромбоэмболический вариант — начинается с тромбоэмболических осложнений, чаще с ТЭЛА, реже — с тромбоэмболии в артерии большого круга кровообращения, как правило, у пациентов отмечаются кардиомегалия и выраженная клиническая симптоматика застойной СН кровообращения.

Декомпенсированный вариант характеризуется тяжелой, тотальной, резистентной к лечению СН, кардиомегалией, относительной митральной и трикуспидальной недостаточностью, тяжелыми, часто комбинированными нарушениями сердечного ритма.

Смешанный вариант — самый частый вариант, характеризующийся сочетанием симптомов различных вариантов, то есть, по сути, развернутой клинической картиной миокардита.

Большой интерес представляют **клинические варианты миокардита**, выделенные В. С. Моисеевым (2001):

- тяжелый острый миокардит, быстро приводящий к смерти или заканчивающийся выздоровлением при своевременно начатом лечении;
- миокардит, сопровождающийся выраженной общевоспалительной реакцией, часто протекающий с поражением других органов (нефрит, гепатолиенальный синдром и др.), поддающийся лечению глюкокортикоидными препаратами;
- миокардит с медленно прогрессирующей дилатацией и гипертрофией сердца, трудно отличимый от кардиомиопатии.

Осложнения миокардита:

- асцит и увеличение печени;
- ТЭО (ТЭЛА, тромбоэмболии в почечную, селезеночную артерии);
- кардиогенный шок;
- застойная СН;
- отек легких;
- миокардитический кардиосклероз;
- дилатационная кардиомиопатия;
- аритмия;
- рецидивирующий миокардит;
- ИБС;
- внезапная смерть.

При различных видах миокардитов возникают сочетания альтеративных, дистрофически-некротических изменений мышечных клеток и экссудативно-пролиферативных изменений интерстициальной ткани. Паренхиматозные изменения чаще встречаются при диффузных миокардитах, интерстициальные — при очаговых процессах в миокарде.

В мышечных клетках концентрация гликогена значительно варьирует, в цитоплазме и ядре снижается содержание РНК и ДНК. Определяются участки жировой инфильтрации кардиомиоцитов, свидетельствующие о длительной гипоксии отдельных участков миокарда. Истощается буферная система миокардиальных клеток, происходит распад АТФ, нарушается функционирование калиево-натриевого насоса. Выраженные метаболические нарушения в кардиомиоцитах приводят к миолизу.

Изменения стромы наблюдаются в виде отека с очаговыми скоплениями клеточных элементов (лимфоцитов, гистиоцитов, макрофагов, плазматических клеток). Проплиферация клеток стромы приводит к формированию очагов склероза.

Для диагностики миокардита необходимо придерживаться современного алгоритма, который включает: оценку жалоб больных и данных объективного обследования; изучение лабораторных и иммунологических показателей, характерных для повреждения кардиомиоцитов и воспалительного процесса; выявление электрической и механической дисфункции сердца; выявление признаков ХСН; визуализацию воспалительной инфильтрации в миокарде и выраженности миокардитического кардиосклероза; выявление инфекционных патогенов.

Критерии диагностики

Достоверная диагностика заболевания представляет собой одну из наиболее сложных задач современной клинической кардиологии. В случае возникновения острого диффузного миокардита особое внимание следует уделять связи внезапно появившихся кардиальных симптомов с предшествующими эпизодами респираторных, вирусных и бактериальных инфекций, а также с аллергическими реакциями, контактом с токсическими веществами.

Критерии диагностики (Ю. И. Новиков, 1983)

I. Большие критерии.

1. Патологические изменения на ЭКГ — изменения реполяризации, нарушения ритма и проводимости; в сомнительных случаях это исследование дополняют пробами с ортостатической или ФН, препаратами калия, β -адреноблокаторами.

2. Увеличение активности ферментов АСТ, ЛДГ 1–2, КФК).

3. Кардиомегалия, выявленная при рентгенологическом или Эхо-КГ исследовании.

4. Застойная СН.

II. Малые критерии.

1. Тахикардия.
2. Ослабление I тона.
3. Ритм галопа.

Правило постановки диагноза: диагноз обоснован в случае указания на перенесенную инфекцию + 2 больших или 1 большой и 2 малых критерия.

Для легкой формы миокардитов характерно наличие первых двух «больших» критериев, для средней и тяжелой форм — 3 и 4 «больших» критерия.

Важным диагностическим признаком миокардита является наличие признаков воспалительного синдрома (субфебрилитет, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, фибриногенемия, С-реактивный протеин, серомукоид), сохраняющегося после купирования инфекционного заболевания, аллергических реакций или воздействия на организм токсических веществ. В этих случаях диагноз может основываться на рекомендациях Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (1998). Для диагностики острого диффузного миокардита используют 2 группы диагностических критериев — «больших» и «малых» симптомов (таблица 4).

Таблица 4 — Диагностические критерии острого миокардита (NYHA, 1998)

«Большие» критерии	«Малые» критерии
Хронологическая связь перенесенной инфекции (аллергической реакции, токсического воздействия) с появлением следующих кардиальных симптомов: 1. Кардиомегалия 2. СН 3. Кардиогенный шок 4. Синдром Морганьи-Адамса-Стокса 5. Патологические изменения на ЭКГ, в том числе сердечные аритмии 6. Повышение активности кардиоспецифических ферментов (МВ-КФК, тропонин Т)	1. Лабораторное подтверждение перенесенной инфекции (высокие титры противовирусных антител) 2. Ослабление I тона 3. Протодиастолический ритм галопа

Результаты эндомиокардиальной биопсии могут подтвердить воспалительные изменения миокарда, а иммунологические исследования — продемонстрировать высокие титры противокардиальных антител. Сложнее обстоит дело с диагностикой хронического диффузного миокардита, при котором часто не прослеживается связь с инфекционным заболеванием или другими этиологическими факторами и «большие» критерии теряют свое диагностическое значение. В этих случаях в диагностике может помочь определение высоких титров противокардиальных антител, других нарушений клеточного, гуморального иммунитета; лабораторное подтверждение наличия воспалительного синдрома (субфебрилитет, увеличение

СОЭ, лейкоцитоз, фибриногенемия, С-реактивный протеин, серомукоид), повышение активности кардиоспецифических ферментов; результаты прижизненной пункционной биопсии миокарда.

Еще более трудной является диагностика малосимптомного или бессимптомного вариантов острого миокардита. В этих случаях нередко единственным симптомом, указывающим на возможное наличие воспалительного поражения миокарда, является отрицательная динамика ЭКГ (смещение сегмента RS-T и(или) изменения зубца Т) или появление нарушений АВ-проводимости. Связь этих изменений с перенесенной инфекцией или другими этиологическими факторами делает возможным лишь предположительный диагноз острого миокардита. В связи со значительным полиморфизмом симптомов острого или хронического миокардита, диагноз этого заболевания нередко приходится дифференцировать с дилатационной кардиомиопатией и острым ИМ.

Необходимость дифференциального диагноза с дилатационной кардиомиопатией возникает в случае тяжелого течения миокардита, выраженной кардиомегалии и прогрессирования признаков СН. Основным диагностическим критерием миокардита является связь кардиомегалии и других клинических проявлений СН с перенесенной инфекцией или другими этиологическими факторами воспаления сердечной мышцы. Однако при затяжном и хроническом течении заболевания такую связь в большинстве случаев установить не удастся. В этих случаях наиболее достоверное подтверждение диагноза может быть получено при гистологическом исследовании биоптатов и обнаружении клеточных воспалительных инфильтратов и повреждения кардиомиоцитов неишемического происхождения.

Воспаление миокарда можно предположить на основании следующих клинических данных: указания на перенесенный в прошлом инфекционный или инфекционно-токсический миокардит; результаты лабораторного исследования (стойкое ускорение СОЭ, повышение показателя С-реактивного белка, гипергаммаглобулинемия, возрастание активности кардиоспецифических ферментов, высокие титры противокардиальных антител); поражение других органов и систем у больных с аутоиммунным характером заболевания (длительная лихорадка или стойкий субфебрилитет, наличие суставного синдрома, признаки полисерозита, гепато- и спленомегалия, увеличение лимфатических узлов).

Необходимость дифференцирования миокардита с ИМ возникает в тех случаях, когда имеется псевдокоронарный клинический вариант миокардита, который проявляется длительными интенсивными болями в области сердца; инфарктоподобными изменениями ЭКГ (патологический зубец Q или комплекс QS, смещение сегмента RS-T и изменения зубца Т); увеличением активности кардиоспецифических ферментов (МВ-КФК, тропонин Т).

Для миокардита характерен чрезвычайно длительный болевой синдром. Боли не связаны с ФН и не купируются нитроглицерином. Изменения комплекса QRS при миокардите не претерпевают характерной для острого ИМ динамики. Изменения ЭКГ не соответствуют тяжести клинической картины, выраженности кардиомегалии и СН. Гиперферментемия при миокардите выражена в меньшей степени, чем при остром ИМ. Важным дифференциально-диагностическим признаком миокардита является связь кардиальной симптоматики с перенесенной инфекцией, аллергией, токсическим воздействием.

Инструментальная и лабораторная диагностика

По ценности и объему получаемой информации ведущая роль в диагностике миокардита принадлежит ЭКГ. Изменения на ЭКГ неспецифичны, но они сопровождают миокардиты в 100 % случаев.

Характер изменений на ЭКГ при миокардите варьирует. Наиболее ранние и частые проявления — нарушения процессов реполяризации. Неравномерность воспалительного поражения миокарда вызывает изменение трансмембранного потенциала покоя и действия в период реполяризации. Вследствие этого возникает разность потенциалов между участками сердца с более или менее измененным и интактным миокардом.

Сегмент ST смещается вниз или вверх от изоэлектрической линии с одновременным уменьшением амплитуды или уплощением зубца Т. Эти изменения характеризуются стадийной эволюцией. Первая стадия — острая — наблюдается в первые дни заболевания и характеризуется снижением сегмента ST и уплощением зубца Т. Во вторую стадию (2–3-я нед. заболевания) формируются отрицательные, часто симметричные, заостренные зубцы Т. В третью стадию происходит нормализация ЭКГ. При нетяжелом течении миокардита указанные изменения наблюдаются 6–8 нед. Из других изменений ЭКГ следует отметить сглаженность и деформацию зубца Р, снижение вольтажа QRS, удлинение интервала QT, что предрасполагает к эпизодам пароксизмальной желудочковой тахикардии.

При псевдокоронарном варианте миокардита снижение сегмента ST и отрицательный зубец Т сопровождают регресс зубца R и патологический зубец Q, который сохраняется в течение 6–12 мес. При благоприятном исходе миокардита и восстановлении сократительной способности миокарда наблюдается регресс указанных изменений ЭКГ. При развитии аневризмы левого желудочка изменения на ЭКГ сохраняются длительное время (годы).

ЭКГ-исследование позволяет зарегистрировать нарушение ритма и проводимости. Выявляют экстрасистолию, парасистолию, мерцательную аритмию, трепетание предсердий, пароксизмальную тахикардию. Нарушения проводимости встречаются в виде атриовентрикулярной блокады разных степеней. Часто отмечается блокада ветвей пучка Гиса.

Степень тяжести миокардита обычно обуславливает тяжесть нарушений проводимости. При псевдокоронарном варианте миокардита наблюдают преимущественно 2–3 пучковые блокады, при отсутствии патологического зубца Q чаще развиваются однопучковые блокады.

На ЭКГ нередко появляются признаки сопутствующего миокардиту перикардита. При миоперикардите имеет место подъем сегмента ST в стандартных отведениях, aVL, aVF, V₁–V₆, 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, более редкое, чем при инфаркте миокарда, направление интервала ST выпуклостью вверх, а также стойко сохраняющийся патологический зубец Q.

С помощью ультразвукового метода 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. Возможно накопление небольшого количества жидкости в полости перикарда.

Специфических Эхо-КГ признаков миокардита не существует. Показатели сократимости сердца могут оставаться нормальными или быть повышенными, несмотря на появление умеренной дилатации ЛЖ. При малосимптомном клиническом варианте миокардита нарушения при УЗИ сердца обнаружить не удастся. ЭхоКГ-исследование проводят неоднократно, результаты интерпретируют в комплексе с другими клиническими, инструментальными и лабораторными методами.

Рентгенологический метод используется у пациентов с миокардитом для оценки размеров сердца и выявления признаков застоя в легких. Размеры сердца варьируют от нормальных до значительно увеличенных вследствие дилатации ЛЖ или выпота в полости перикарда. Возможно наличие признаков левожелудочковой недостаточности в виде перераспределения крови в сосудистом русле легких, интерстициального отека, выпота в плевральную полость.

Применяются другие неинвазивные методики диагностики миокардита: сцинтиграфия с радиоизотопами (⁶⁷Ga, ^{99m}Tc-пирофосфат), определение моноклональных антител к актиномиозину, меченных ¹¹¹In; магнитно-резонансное исследование.

Общепринятые лабораторные методы не дают существенной диагностической информации.

В периферической крови изменения в виде лейкоцитоза или лейкопении, сдвига лейкоцитарной формулы влево, эозинофилии, увеличения СОЭ обусловлены этиологическим фактором, вызвавшим развитие миокардита, распространенностью, характером и тяжестью течения патологического процесса.

Биохимические исследования крови позволяют определить диспротеинемию с гипергаммаглобулинемией (преимущественно α_2 - и γ -глобулинемией), появление С-реактивного белка, увеличение содержания фибриногена, сиаловых кислот, серомукоида. Повышение уровня ферментов АСТ, ЛДГ (ЛДГ1 и ЛДГ 2), КФК и ее мышечной фракции с нарастанием активности свидетельствует о некрозе кардиомиоцитов при псевдокоронарном варианте миокардита.

Гиперферментемия может сохраняться в течение 2–3 нед.

При цитохимическом исследовании лейкоцитов определяют изменения клеточного метаболизма. Выявляется активация щелочной фосфатазы, сохраняющаяся в течение периода активности воспалительного процесса.

Изменения иммунологического статуса определяют на ранней стадии заболевания по выраженной Т-клеточной активации ингибирования. В дальнейшем происходит активация В клеточного звена иммунитета с ингибированием Т-клеточного звена. Возможно изменение содержания в крови иммуноглобулинов, определение титра антител к кардиомиоцитам.

Для уточнения характера патологического процесса в миокарде применяется гистологическое и гистохимическое исследование биоптата. Эндомиокардиальная биопсия проводится в среднем в пяти разных отделах ЛЖ. Основными гистоморфологическими признаками миокардита являются лимфоцитарные инфильтраты и лимфоцитарные некрозы.

При вирусных миокардитах в ранние сроки заболевания можно обнаружить вирусы. Морфологическая характеристика миокардитов учитывает разные типы воспалительного процесса — альтеративный (дистрофически-некробиотический) и экссудативно-пролиферативный с преимущественными изменениями кардиомиоцитов (паренхиматозный вариант) или стромы миокарда (интерстициальный вариант).

Разработаны морфологические критерии, которые позволяют диагностировать острый миокардит. Наличие в 200 полях зрения микроскопа при просмотре нескольких образцов, полученных из различных отделов желудочков, более 5 или 10 лимфоцитов (при увеличении в 400 или 200 раз) позволяет интерпретировать морфологическую картину как воспаление сердечной мышцы.

Согласно Далласской классификации (1986 г.), определенный миокардит при гистологическом исследовании характеризуется воспалительной инфильтрацией миокарда с некрозом и(или) дегенерацией прилегающих миоцитов, не характерной для ИБС. Вероятный миокардит характеризуется редкими воспалительными инфильтратами либо кардиомиоциты инфильтрированы лейкоцитами. Нет участков миоцитонекроза. Об отсутствии миокардита свидетельствуют нормальная гистологическая картина миокарда либо патологические изменения невоспалительного характера.

Результаты эндомиокардиальной биопсии подтверждают клинический диагноз менее чем в половине случаев. При очаговом поражении миокарда

величина очагов варьирует в широких пределах, типичные морфологические изменения, лимфоцитарные инфильтраты и некрозы наблюдаются в миокарде только в острый период болезни. Если биоптат взят из интактного миокарда, результаты морфологического изучения будут малоинформативными.

Латентный миокардит с желудочковыми нарушениями ритма диагностируют по совокупности следующих признаков:

1. Хронологическая связь возникновения аритмии и перенесенного инфекционного заболевания.

2. Выявление специфических миокардиальных антител в диагностически значимом титре ($IgM > 1:10$).

3. Выявление признаков межклеточного отека в миокарде (повышение интенсивности МР-сигнала при проведении МРТ в кинорежиме).

4. Идентификация возбудителя (диагностически значимый титр антител класса IgM к антигенам бактерий и вирусов).

5. Повышение уровня острофазовых белков при иммунологическом исследовании, положительные реакция торможения миграции лимфоцитов и тест де-грануляции базофилов.

6. Эпизоды немотивированного субфебрилитета, возникающие в отсроченный период после перенесенной инфекции и сочетающиеся с усугублением клинических симптомов аритмии.

7. Политопные желудочковые экстрасистолы, сочетающиеся с предсердной эктопической активностью (по данным суточного холтеровского мониторирования ЭКГ).

8. Склонность к синусовой тахикардии.

9. Значительное повышение тонуса симпатической нервной системы при анализе вариабельности ритма сердца, в том числе в ночное время.

10. Сепарация листков перикарда в пределах 3–5 мм, обусловленная наличием жидкости (по данным ЭхоКГ и МРТ миокарда).

Для миокардита чрезвычайно характерны нарушения сердечного ритма и проводимости. У пациентов обычно регистрируется синусовая тахикардия, а при развитии синдрома слабости синусового узла (обычно при тяжелом миокардите) — брадикардия. Часто отмечается экстрасистолическая аритмия, возможны эпизоды суправентрикулярной или желудочковой пароксизмальной тахикардии, при тяжелом миокардите может быть фибрилляция предсердий. Многие исследователи отмечают, что характерным признаком воспалительного процесса в миокарде является миграция водителя ритма.

Нарушения проводимости — также характерный признак миокардита. Могут наблюдаться внутрисердечная, атриовентрикулярная (различной степени) и внутрижелудочковая блокады. Транзиторные нарушения проводимости и пароксизмальные расстройства ритма могут быть единственным проявлением активного воспалительного процесса в миокарде, и для

более эффективного выявления и уточнения характера аритмии сердца приходится использовать суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Нередко на фоне миокардита появляются ЭКГ-признаки перикардита. При миоперикардите наблюдается подъем интервала ST с одновременной вогнутостью книзу в отведениях I–III, aVF, aVL, V1–V6, причем подъем ST обычно не превышает 6–7 мм, является кратковременным (сохраняется несколько дней), сочетается или сменяется измененным зубцом Т (уплощение, двухфазность или инверсия).

Эхо-КГ. Легкое течение миокардита обычно не сопровождается заметными Эхо-КГ изменениями. При эндокардите видны вегетации на клапане.

При миокардите средней степени тяжести и тяжелой форме заболевания могут обнаруживаться следующие Эхо-КГ признаки:

- дилатация полостей сердца, особенно левого желудочка; наличие зон гипо- и акинезии миокарда (особенно при миокардите Фидлера–Абрамова);

- уменьшение фракции выброса и снижение скорости циркулярного сокращения миокарда при развитии СН; при этом возможно увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического объемов ЛЖ;

- пролабирование створок митрального клапана (при дисфункции папиллярных мышц), митральная и/или трикуспидальная регургитация (преимущественно при дилатации полостей сердца); наличие внутрисердечных тромбов (особенно при дилатации полостей сердца, мерцательной аритмии, развитии СН);

- утолщение листков перикарда (более 4 мм, при норме не более 2,5 мм); наличие выпота в полости перикарда (указанные признаки появляются при миоперикардите). При наличии выпота происходит расхождение листков перикарда (расхождение на 1 см соответствует наличию 800 мл жидкости в полости перикарда, на 1,7 см — 1 л).

ФКГ. Этот метод в настоящее время применяется редко в связи с доступностью и высокой информативностью Эхо-КГ.

Морфометрические методы

Все изменения, выявленные при лабораторном и иммунологическом обследовании, на ЭКГ и Эхо-КГ, не являются специфичными признаками, характерными для миокардита. Для установления окончательного диагноза необходимо подтверждать воспаление и его последствия морфометрическими методами. К морфометрическим методам относятся: биопсия миокарда с последующим гистологическим изучением микропрепаратов; томосцинтиграфия сердца с «воспалительными» и кардиотропными радиофармпрепаратами; МРТ сердца с контрастированием и ультразвуковая денситометрия.

Эндомиокардиальная биопсия

Одним из методов диагностики воспалительного процесса в мышце сердца является ЭМБ. Показания к ЭМБ достаточно широки. Ее рекомен-

дуют проводить при всех кардиомиопатиях для определения причин дилатации или гипертрофии сердца, а также при констриктивных и рестриктивных заболеваниях. Для морфологического подтверждения диагноза считается необходимым взять 3–7 биоптатов сердца. Основным морфологическим признаком воспаления является наличие клеточной инфильтрации, которая состоит из лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов и гистиоцитов. Можно выявить отек межклеточного пространства, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, набухание эндотелия, дистрофические изменения кардиомиоцитов и миокардитический кардиосклероз. Для морфологического подтверждения миокардита используют рекомендованные группой американских морфологов в 1986 г. — «далласские критерии» (таблица 5).

Таблица 5 — Далласские критерии миокардита

Диагноз миокардита	Гистологические признаки
Определенный миокардит	Воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией прилегающих миоцитов, не характерных для ИБС
Вероятный миокардит	Воспалительные инфильтраты достаточно редки либо кардиомиоциты инфильтрированы лейкоцитами. Нет участков миоцитонекроза. Миокардит не может быть диагностирован в отсутствие воспаления
Миокардит отсутствует	Нормальный миокард или имеются патологические изменения ткани невоспалительной природы

При первичной эндомиокардиальной биопсии различают: активный миокардит с фиброзом или без фиброза; пограничный миокардит с фиброзом или без фиброза (в этом случае возможна повторная биопсия); отсутствие миокардита. При повторной эндомиокардиальной биопсии: продолжающийся миокардит с фиброзом или без фиброза; разрешающийся миокардит с фиброзом или без него; разрешившийся миокардит с фиброзом или без него. Количественные морфометрические критерии активного миокардита заключаются в присутствии 14 лимфоцитов и более в поле зрения (при увеличении микроскопа в 400 раз), пограничного — от 5 до 14 клеток воспаления в поле зрения, при отсутствии миокардита — в поле зрения находят менее 5 клеток.

В соответствии с Марбургским соглашением Комитета экспертов ВОЗ (1997) Далласские критерии были уточнены и дополнены. Рекомендовано выделять активный миокардит с фиброзом или без фиброза, хронический миокардит с фиброзом или без фиброза и отсутствие миокардита. Отличия новых (Марбургских) морфологических критериев от Далласских заключается в следующем:

1) Оценка гистологического препарата проводится не в одном поле зрения, а на площади 1 мм².

2) Количество клеток воспаления при активном миокардите должно быть не менее 14, но не в поле зрения, а на площади 1 мм².

3) При хроническом миокардите рекомендовано иммуногистохимическое выявление специфических Т-лимфоцитов (CD 45) в мышце сердца, которые являются признаком хронического воспаления.

Окончательный достоверный диагноз миокардита может быть установлен только по результатам гистологического исследования биоптата, полученного с помощью прижизненной эндомиокардиальной биопсии. Морфологическое изучение биоптатов позволяет, прежде всего, дифференцировать миокардит тяжелого течения и дилатационной кардиомиопатии, имеющие много общих клинических черт (кардиомегалия, прогрессирующая СН).

В заключении морфолога должны быть указаны объемные площади межклеточного вещества, фиброза, кардиомиоцитов и количество клеток воспаления в микропрепарате (в поле зрения или на площади 1 мм³). Следует учесть, что ЭМБ не дает полной гарантии постановки диагноза, поскольку достаточно высока вероятность забора неизмененной ткани и получения ложноотрицательного результата. Опыт многих авторов показал, что ЭМБ подтверждает клинический диагноз миокардита только в 17–50 % случаев.

Вместе с тем, результаты гистологического исследования ЭМБ отличаются большой вариабельностью. Ложноотрицательные результаты прижизненной биопсии могут быть связаны с очаговым характером воспаления, когда кусочек ткани взят из интактного участка миокарда. Поэтому, чтобы получить достоверные результаты, необходимо исследование до 10 биоптатов из различных участков миокарда обоих желудочков. На морфологическую картину оказывает выраженное влияние активное противовоспалительное лечение пациентов миокардитом.

Наличие морфологических признаков воспалительного процесса в миокарде действительно дает возможность подтвердить диагноз миокардита. Отсутствие этих признаков не является достаточным основанием для пересмотра этого диагноза. В клинических условиях показанием для прижизненной ЭМБ может служить крайне тяжелое течение заболевания, рефрактерное к медикаментозной терапии. Когда возникает проблема дифференциальной диагностики между тяжелым диффузным миокардитом и дилатационной кардиомиопатией и решается вопрос о трансплантации сердца.

Сцинтиграфия

Для определения наличия лейкоцитарной инфильтрации в миокарде и выраженности перфузионных нарушений в клинической практике используется томосцинтиграфия сердца с различными РФП. Для визуализации воспаления используют РФП, избирательно накапливающиеся в зоне воспаления: цитрат галлия-67 (⁶⁷Ga); аутолейкоциты, меченные технецием-99 или иидием-111-оксимом (¹¹¹In) и антитела к миозину.

Использование эмиссионной КТ сердца позволяет получать качественные многомерные изображения миокарда с толщиной каждого томографического скана до 0,88 см. Таким образом, при анализе серии компьютерных срезов сердца можно определить наличие и протяженность лейкоцитарной инфильтрации в миокарде.

Для проведения повторной томосцинтиграфии с перфузионными РФП используют такие РФП, как ^{99}Tc -технетрил (или $^{99}\text{Tc-MIBI}$) и излучающие нуклиды таллия хлорида-201 (^{201}Tl). Перфузионный РФП накапливается в иптактной ткани сердечной мышцы, оставляя участки ишемии, некроза и кардиосклероза в виде «дефектов накопления». В диагностике стенозирующего атеросклероза коронарных артерий необходимо проведение нагрузочных проб (велоэргометрия, тредмил, пробы с дофамином или дипиридамолом) и на высоте нагрузки, когда создаются условия несоответствия доставки кислорода в ткани и его повышенным потреблением, вводят перфузионный РФП, а затем проводят сцинтиграфию миокарда. Сцинтиграфия сердца используется для оценки микроциркуляторного русла, а нарушение микроциркуляции при сохранении магистрального кровотока по венечным артериям чаще всего связано с миокардитическим кардиосклерозом. Проведение радиоизотопной диагностики в комплексе из двух исследований (определение воспалительной инфильтрации, перфузии миокарда) позволяет оценить наличие воспалительной инфильтрации в миокарде, определить нарушение перфузии. Это связано с миокардитическим кардиосклерозом.

Магнитно-резонансная томография

Воспалительную инфильтрацию в миокарде можно выявить посредством МРТ с контрастированием парамагнитными контрастирующими препаратами. Метод МРТ позволяет визуализировать участки внеклеточной воды, характерные для отека миокарда. Для определения воспаления в миокарде сначала необходимо выполнить первичную МРТ сердца, затем внутривенно ввести парамагнитный контраст и через 10–30 мин провести повторное магнитно-резонансное исследование. Контраст избирательно накапливается в участках внеклеточной воды и изменяет резонансные свойства тканей. По серии изображений миокарда до и после контрастирования можно судить о локализации и протяженности воспалительной инфильтрации в миокарде.

Ультразвуковая денситометрия миокарда

Самым доступным в кардиологической практике является Эхо-КГ, которая позволяет оценить размеры камер сердца, толщину стенок, состояние клапанного аппарата, глобальную и локальную сократительную способность миокарда. Использование режима «acoustic densitometry» позволяет определить плотность миокарда и сделать заключение о наличии отека и фиброза в сердечной мышце. Средние значения плотности миокарда в диастолу в норме составляют 11 ед. (9–13 ед.).

При отеке миокарда Эхо-плотность сердечной мышцы снижается, а при фиброзе — повышается. Вторым показателем, позволяющим судить о наличии отека и фиброза в миокарде, является расчетный коэффициент соотношения плотности миокарда в диастолу и в систолу (систолюдиастолическое соотношение — СДС). Это процентное соотношение эхо-плотности миокарда в конце диастолы и конце систолы. В норме показатель СДС составляет от +30 до +45 %, у пациентов с отеком в миокарде (гипотиреоз, миокардит) СДС снижается от +5 до +10 %, а у пациентов с фиброзом в миокарде (системная склеродермия, кардиосклероз) оно приобретает отрицательное значение от -19 до -31 %.

Вероятный миокардит. Воспалительные инфильтраты достаточно редки либо кардиомиоциты инфильтрированы лейкоцитами. Нет участков кардиомиоцитонекроза. Миокардит не может быть диагностирован в отсутствии воспаления.

ЭКГ-исследование позволяет зарегистрировать нарушение ритма и проводимости. Выявляют экстрасистолию, парасистолию, мерцательную аритмию, трепетание предсердий, пароксизмальную тахикардию. Нарушения проводимости встречаются в виде атриовентрикулярной блокады разных степеней. Часто отмечается блокада ветвей пучка Гиса.

Степень тяжести миокардита обычно обуславливает тяжесть нарушений проводимости. При псевдокоронарном варианте миокардита наблюдают преимущественно 2–3 пучковые блокады, при отсутствии патологического зубца Q чаще развиваются однопучковые блокады.

С помощью ультразвукового метода выявляют признаки нарушения сократительной функции сердечной мышцы. У пациентов 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. Возможно накопление небольшого количества жидкости в полости перикарда.

Специфических Эхо-КГ признаков миокардита не существует. Показатели сократимости сердца могут оставаться нормальными или быть повышенными, несмотря на появление умеренной дилатации ЛЖ. При малосимптомном клиническом варианте миокардита нарушения при УЗИ сердца обнаружить не удастся. Эхо-КГ-исследование проводят неоднократно, результаты интерпретируют в комплексе с другими клиническими, инструментальными и лабораторными методами.

Рентгенологический метод используется у пациентов с миокардитом для оценки размеров сердца и выявления признаков застоя в легких. Размеры сердца варьируют от нормальных до значительно увеличенных вследствие дилатации ЛЖ или выпота в полости перикарда. Возможно наличие признаков левожелудочковой недостаточности в виде перераспределения крови в сосудистом русле легких, интерстициального отека, выпота в плевральную полость.

Общепринятые лабораторные методы не дают существенной диагностической информации. В периферической крови могут появляться изменения в виде лейкоцитоза или лейкопении, сдвига лейкоцитарной формулы влево, эозинофилии, ускорения СОЭ, которые обусловлены этиологическим фактором, вызвавшим развитие миокардита, распространенностью, характером и тяжестью течения патологического процесса.

У пациентов с легкой формой миокардита и другими воспалительными заболеваниями сердца общий анализ крови существенно не изменяется. При миокардите средней степени тяжести и тяжелом отмечаются увеличение СОЭ, умеренное увеличение количества лейкоцитов с нейтрофильным и палочкоядерным сдвигом, моноцитозом. Наиболее выраженный лейкоцитоз и токсическая зернистость нейтрофилов характерны для бактериальных миокардитов. Вирусные миокардиты не всегда сопровождаются лейкоцитозом, даже при выраженной клинической симптоматике. Общий анализ мочи без изменений, однако при развитии выраженной СН в моче обнаруживаются белок, цилиндры (преимущественно гиалиновые).

Биохимические исследования крови позволяют определить диспротеинемию с гипергаммаглобулинемией (преимущественно α_2 - и γ -глобулинемией), появление С-реактивного белка, увеличение содержания фибриногена, сиаловых кислот, серомукоида. Повышение уровня ферментов АСТ, ЛДГ (ЛДГ-1 и ЛДГ-2), КФК и ее мышечной фракции с нарастанием активности свидетельствует о некрозе кардиомиоцитов при псевдокоронарном варианте миокардита.

Известно, что при повреждении кардиомиоцитов любой этиологии (ишемической, воспалительной или токсической) отмечается повышение концентрации кардиоспецифических ферментов и белков — КФК, ее сердечного изоэнзима (КФК-МВ), ЛДГ, тропонина-Т и тропонина-І. Однако при воспалительном поражении миокарда эти маркеры далеко не всегда выходят за пределы нормальных значений; так по данным литературы, концентрация кардиоселективных ферментов и белков повышается только у 15–30 % пациентов. При этом надо иметь в виду, что данные биохимические маркеры отражают повреждение кардиомиоцитов с различной степенью специфичности.

Концентрация ЛДГ (преимущественно ЛДГ-1) в крови отражает интенсивность анаэробного гликолиза и наличие лактат-ацидоза в миокарде. ЛДГ находится в митохондриях и переводит пировиноградную кислоту в молочную и обратно в зависимости от уровня оксигенации кардиомиоцитов. Повреждение кардиомиоцитов или ослабление тканевого дыхания сопровождается повышением уровнем анаэробного гликолиза, что приводит к лактат-ацидозу и повышению активности ЛДГ, поэтому увеличение концентрации ЛДГ может происходить и без нарушения кардиомиоцитов.

КФК принимает участие в транспорте АТФ от внутренней мембраны митохондрий к наружной и дальнейшему переносу к миофибриллам. По-

вышение концентрации КФК может происходить при повреждении любых миоцитов, в том числе и поперечнополосатой мускулатуры. Однако возрастание КФК-МВ является следствием разрушения только кардиомиоцитов.

Кардиоселективные белки тропонин Т и тропонин I также появляются в крови только при повреждении кардиомиоцитов вследствие многих причин. Степень повреждения и разрушения кардиомиоцитов при миокардитах имеет не столь массивный характер, как, например, при инфарктах, поэтому концентрация кардиоселективных ферментов, как правило, повышается только в 1,5–2 раза.

Литературные данные свидетельствуют, что концентрация КФК и ЛДГ прямо коррелирует с выраженностью воспалительной инфильтрации в миокарде. Многими авторами отмечается лабильность показателя КФК, концентрация которой нормализуется через 3–5 дней постельного режима и метаболической терапии. Повышение концентрации ЛДГ может сохраняться достаточно длительное время — от 5 до 10 сут. Белки тропонин Т и I выявляются только у 30–40 % пациентов, но сохраняются в циркуляции длительное время (до 10–20 сут).

При миокардитах с выраженной клинической симптоматикой характерно наличие «биохимического синдрома воспаления»: увеличение содержания в крови фибрина, гаптоглобина, серомукоида, α^2 и γ -глобулинов при снижении уровня альбуминов и появлении СРБ. Биохимический синдром воспаления наиболее выражен при декомпенсированном варианте миокардита. Воспалительный процесс любой локализации вызывает изменение белкового состава крови, при этом изменяется пропорция α , β , γ -глобулинов.

Для острого воспаления характерно повышение сиаловых кислот и СРБ, которые относятся к α -глобулинам. Фракция γ -глобулинов увеличивается при патологических состояниях, связанных с интенсификацией иммунологических процессов. Фибриноген является белком коагуляционного каскада крови, повышение количества которого указывает, с одной стороны, на активность свертывающей системы крови и с другой — на наличие воспалительного процесса в организме.

Повышенный уровень маркеров повреждения миокарда в крови может сохраняться в течение 1–2 нед. и дольше и создавать большие дифференциально-диагностические трудности с ИМ, особенно у лиц пожилого возраста с инфарктоподобными изменениями ЭКГ. При миокардите повышена также активность ПОЛ. Обнаруживается высокая активность кининовой системы, особенно в первую неделю заболевания.

Иммунологический анализ крови. При тяжелом течении миокардита может определяться дисбаланс в содержании в крови В- и Т-лимфоцитов, однако определению абсолютного их уровня в крови в настоящее время придается малое значение. В крови могут быть обнаружены циркулирующие иммунные комплексы, а также отмечается изменение содержания иммуноглобулинов (специфических закономерностей не выявлено).

Почти у половины пациентов с миокардитом повышается показатель повреждения нейтрофилов (при инкубации крови пациента со специфическим кардиальным антигеном усиливается амебоидная активность нейтрофилов). Тест повреждения нейтрофилов может быть использован в качестве дополнительного диагностического теста аутоиммунного процесса в миокарде. Доказательством наличия аутоиммунного процесса в миокарде могут служить также результаты реакции бластной трансформации лимфоцитов со специфическим кардиальным антигеном или фитогемагглютинином. В норме под влиянием специфических антигенов в бласты трансформируется не более 5–10 % малых лимфоцитов, под влиянием фитогемагглютинина — около 30–50 %, а при миокардите показатели значительно возрастают.

Характерно также повышение активности кислой фосфатазы (лизосомального фермента) лейкоцитов периферической крови, которая определяется цитохимическим методом, что отражает напряженность аутоиммунных процессов при миокардите.

Большое диагностическое значение придают реакции торможения миграции лейкоцитов с миокардиальным антигеном, так как она положительна у 80–100 % пациентов с миокардитом и отрицательна при дилатационной кардиомиопатии.

Для миокардитов, развивающихся на фоне или вскоре после перенесенной вирусной инфекции, характерно увеличение титра противовирусных антител в крови, а также обнаружение рибонуклеиновой кислоты (РНК) вируса в крови с помощью PCR а у 20–30 % пациентов миокардитами любого генеза в сыворотке крови выявляются антимиокардиальные антитела, а также антитела к миозину и актину.

Гиперферментемия может сохраняться в течение 2–3 нед.

При цитохимическом исследовании лейкоцитов определяют изменения клеточного метаболизма. Выявляется активация щелочной фосфатазы, сохраняющаяся в течение периода активности воспалительного процесса.

Изменения иммунологического статуса определяют на ранней стадии заболевания по выраженной Т-клеточной активации ингибирования. В дальнейшем происходит активация В-клеточного звена иммунитета с ингибированием Т-клеточного звена. Возможно изменение содержания в крови Ig, определение титра антител к кардиомиоцитам.

Дифференциальная диагностика

Острый миокардит, протекающий под маской ОКС. Дифференциальная диагностика ОКС и острого миокардита достаточно сложна. Признаки ОКС встречаются достаточно часто у пациентов с верифицированным миокардитом. Так, подъем сегмента ST в двух последовательных отведениях встречается в 54 % случаев, отрицательный зубец Т в 27 %, депрессия сегмента ST в 18 % случаев, патологический зубец Q в 27 % случаев. Выявляемые или сегментарные, или глобальные нарушения сократи-

мости стенок ЛЖ, как правило, сочетаются с отсутствием изменений в коронарных артериях, что позволяет предполагать у них острый миокардит.

Выраженный болевой синдром с локализацией болей в грудной клетке, повышение уровня тропонина и отсутствие подтверждения ишемии (в том числе при коронарографии) является основанием для поиска других причин: миокардита, расслаивающей аорты, перикардита и т. д. В случае подтверждения диагноза острый миокардит можно предполагать с высокой степенью вероятности, что такую клиническую картину обусловил парвовирус В-19. Для этого вируса характерно поражение клеток эндотелия коронарных сосудов, что приводит к развитию спазма коронарных артерий и развитию ишемии миокарда. Повреждение миоцитов при этом миокардите всегда вторично, т. к. миграция воспалительных клеток из коронарного сосуда в интерстиций миокарда приводит к локальному поражению миокарда, но не системному, что и объясняет отсутствие симптомов СН у этих больных.

Острый миокардит, протекающий под маской нарушений ритма и проводимости. Появление желудочковых нарушений ритма, фибрилляции предсердий у лиц без анамнеза органических поражений миокарда с высокой вероятностью может быть дебютом острого миокардита.

Миокардит при дифтерии. Поражение проводящей системы сердца проявляется брадиаритмией, АВ-блокадами, нарушениями внутрижелудочковой проводимости. Помимо нарушения проводимости у пациентов развиваются признаки СН. С учетом крайне неблагоприятного прогноза при дифтерийном миокардите контроль ЭКГ у всех пациентов с дифтерией обязателен.

Миокардит при стрептококковой инфекции. Несмотря на выраженный диапазон клинических проявлений миокардита при стрептококковой инфекции особенностью является одновременность развития тонзиллита и миокардита (характерно также для дифтерии, инфекционного мононуклеоза, аденовирусной инфекции). Второй особенностью является быстрое и полное выздоровление.

Ревматический миокардит. Особенностью течения является вовлечение в процесс эндокарда, миокарда и перикарда. Изолированная дисфункция ЛЖ в отсутствие поражения клапанов не характерна. Ревматический кардит, как правило, развивается у молодых, характерны сохраненные значения ФВ, а имеющаяся дисфункция ЛЖ после коррекции клапанных поражений может нормализоваться.

Миокардит при аллергическом ангиите. Такой миокардит относится к вторичным эозинофильным миокардитам и развивается в рамках синдрома Черджа–Стросса. Первым проявлением синдрома является сочетание бронхиальной астмы и аллергического ринита, что делает диагностику крайне трудной из-за широкого распространения такого сочетания патологий. Характерна эозинофилия и развитие полиорганной патологии (эозинофильная пневмония, гастроэнтерит, миокардит), обусловленной разви-

тием некротизирующего васкулита. Поражение сердца в рамках полиорганной патологии встречается практически всегда и приводит к выраженной СН. На секции, как правило, находят помимо эозинофильного миокардита васкулит коронарных артерий. Высокая эозинофилия у больного с бронхиальной астмой, присоединившаяся полиорганная патология и быстро прогрессирующая СН являются основанием для обсуждения вопроса о начале иммунодепрессии. Прогноз при миокардите, развивающегося в рамках синдрома Черджа–Стросса, всегда крайне тяжелый.

Показания к госпитализации

Все пациенты с острым миокардитом с любой степенью тяжести подлежат обязательной госпитализации. Даже подозрение на острый миокардит или обострение хронического миокардита также является неоспоримым показанием для госпитализации. Тяжелейшие нарушения ритма и проводимости, острая СН могут развиваться внезапно и тогда можно упустить момент начала адекватного лечения. Лечение пациентов миокардитом проводится исключительно в стационаре при динамическом наблюдением врача.

Пациент с миокардитом, осложненным острой СН или жизнеугрожающими нарушениями ритма, нуждается в экстренной госпитализации (до 2 ч). Неотложная госпитализация требуется пациентам с впервые выявленным острым миокардитом средней или тяжелой степени в ближайшие сутки. Пациенты острым миокардитом легкой степени тяжести, а также страдающие хроническими миокардитами неясного генеза, не требующие экстренной и неотложной госпитализации, нуждаются в обследовании или дифференциальной диагностике.

Хронический миокардит у 30–50 % детей приобретает рецидивирующее течение, приводящее к прогрессированию хронической СН. В этом случае необходимо проведение последовательного многоэтапного комплекса лечебно-восстановительных мероприятий сначала в стационаре, а затем в санатории или поликлинике. Стационарный этап лечения пациентов хроническим миокардитом составляет от 6 до 8 нед. и включает немедикаментозное (мероприятия общего характера) и медикаментозное лечение, санацию очагов хронической инфекции, а также начальную физическую реабилитацию.

Лечение миокардитов

Основные цели лечения пациентов миокардитом, на достижение которых должна быть направлена терапия:

- 1) предотвращение формирования необратимой дилатации камер сердца;
- 2) предотвращение развития хронической СН;
- 3) предупреждение возникновения угрожающих жизни больного состояний (тяжелые нарушения ритма и проводимости).

Лечебная программа при миокардите

1. Лечебный режим.
2. Лечебное питание.
3. Этиологическое лечение.
4. Медикаментозное патогенетическое лечение:
 - НПВП;
 - глюкокортикоиды;
 - антиагреганты;
 - ангиопротекторы и антикининовые средства;
 - антиоксиданты;
 - гепарин.
5. Метаболическая терапия.
6. Симптоматическая терапия.
7. Лечебная физкультура.
8. Санаторно-курортное лечение.
9. Временная нетрудоспособность.
10. Диспансерное наблюдение.

Основные цели лечения пациентов миокардитом, на достижение которых должна быть направлена терапия:

- 1) предотвращение формирования необратимой дилатации камер сердца;
- 2) предотвращение развития хронической СН;
- 3) предупреждение возникновения угрожающих жизни больного состояний (тяжелые нарушения ритма и проводимости).

Тактика лечения острого миокардита

Немедикаментозное лечение. Продолжительность постельного режима при легкой степени миокардита колеблется от 3 до 4 нед. до нормализации или стабилизации ЭКГ в покое. При миокардитах средней степени тяжести рекомендуется строгий постельный режим в течение 2 нед. с последующим его расширением в течение 4 нед. Пациенты с тяжелым миокардитом госпитализируются в отделение или палаты интенсивной терапии, что обусловлено возможностью развития у больного острой СН, кардиогенного шока, угрожающих нарушений ритма или внезапной сердечной смерти. Назначается этим пациентам строгий постельный режим до состояния компенсации кровообращения, затем рекомендуется расширенный палатный режим в течение 4 нед.

Ограничение ФН у пациентов, перенесших миокардит, продолжается до полной нормализации ЭКГ и физической работоспособности при пробе с ФН. Экспериментальными исследованиями установлено, что ФН способствует репликация вируса и ухудшает течение миокардита.

Гипоаллергенная диета. Показаны молочные продукты — кефир, сметана, творог; овощи — морковь, тыква, брюква; фрукты — печеные ябло-

ки, груши, сливы, крупы; мясо — говядина, крольчатина. В зависимости от выраженности клинической картины СН пациентам назначают диету с ограничением поваренной соли и жидкости.

Всем пациентам рекомендуют отказ от курения и употребления алкоголя.

Медикаментозная терапия у пациентов с острым миокардитом должна быть направлена на устранение этиологического фактора и лечение основного заболевания, коррекцию гемодинамических нарушений и иммунного статуса, а также профилактику и лечение нарушений сердечного ритма и проводимости, а также тромбоэмболических осложнений.

Основное внимание уделяется **этиотропной терапии**, которая проводится с учетом выявленных или предполагаемых факторов. При бактериальных миокардитах назначают антибиотики в обычных терапевтических дозах. Лечение вирусного миокардита должно проводиться с учетом фазы патологического процесса:

1-я фаза — репликация вируса;

2-я фаза — аутоиммунное повреждение;

3-я фаза — дилатационная кардиомиопатия.

Если установлена связь миокардита с инфекцией и имеются ее признаки, основу лечения составляют антибактериальные препараты, которые назначаются в течение 10–15 дней. Выбор препарата зависит от вида диагностированной инфекции. Этиологическая терапия миокардитов представлена в таблице 4.

Антибиотики при отсутствии специальных показаний не назначают при аллергических реакциях и аутоиммунных нарушениях. Малосимптомные формы острого миокардита не требуют специфического лечения. В данном случае достаточно ограничения физической активности, дезинтоксикационной и общеукрепляющей терапии. Необходим контроль за динамикой ЭКГ и гемодинамических показателей.

Лечение острого миокардита тяжелого течения с признаками кардиомегалии, застойной СН и выраженными аутоиммунными нарушениями вызывает большие трудности.

При лечении острого миокардита применяют различные группы препаратов, обладающих противовоспалительными, десенсибилизирующими свойствами. Их назначение способствует уменьшению проницаемости сосудистой стенки, стабилизации лизосомальных мембран, подавлению возможных аллергических реакций замедленного типа. Чаще используют препараты аминохинолинового ряда. К аминохинолиновым препаратам относятся гидроксихлорохин (плаквенил), хлорохин (делагил). Схемы назначения стандартны. В течение первых недель заболевания суточная доза плаквенила составляет 400 мг в 2 приема, делагила — 500 мг в 2 приема, в последующем переходят на однократный прием препаратов в дозе плаквенила — 200 мг, делагила — 250 мг в сутки. Эти препараты применяют для лечения миокардита в течение 6–9 мес., а при рецидивирующем течении — до 1 г.

Таблица 4 — Лечение миокардитов, вызванных инфекционными возбудителями

Этиология	Лечение
Вирусы	
Энтеровирусы: вирусы Коксаки А и В, ЕСНО-вирусы, вирус полиомиелита	Специфическое лечение не разработано. Поддерживающая и симптоматическая терапия
Вирус эпидемического паротита, кори, краснухи	Поддерживающая и симптоматическая терапия
Вирус группы А и В	Римантадин: 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 сут. Назначают не позднее 48 ч с момента появления симптомов
Вирус лихорадки Денге	Поддерживающая и симптоматическая терапия
Вирус Varicellazoster, вирус простого герпеса, вирус Эпштейна–Барра, цитомегаловирус	Ацикловир: 5–10 мг/кг в/в инфузия каждые 8 ч; Ганцикловир: 5 мг/кг в/в инфузия каждые 12 ч (при цитомегаловирусной инфекции)
ВИЧ-инфекция	Зидовудин: 200 мг внутрь 3 раза в сутки. Примечание: зидовудин сам по себе может вызывать миокардит
Микроорганизмы, бактерии и грибы	
Mycoplasma pneumoniae	Эритромицин: 0,5–1,0 в/в инфузия каждые 6 ч
Хламидии	Доксициклин: 100 мг в/в инфузия каждые 12 ч
Риккетсии	Доксициклин 100 мг в/в инфузия каждые 12 ч
Borrel burgdorferi (лаймская болезнь)	Цефтриаксон: 2 г в/в инфузия 1 раз в сутки, или бензилпенициллин: 18–21 млн МЕ/сут, в/в инфузия, разделенная на 6 доз
Staphylococcus aureus	До определения чувствительности к антибиотикам — ванкомицин
Corynebacterium diphtheriae	Антибиотики + экстренное введение противодифтерийного антитоксина
Грибы (Cryptococcus neoformans)	Амфотерицин 8: 0,3 мг/кг/сут + фторцитозин: 100–150 мг/кг/сут внутрь в 4 приема
Простейшие и гельминты	
Trypanosoma cruzi (болезнь Чагаса)	Специфическое лечение не разработано. Поддерживающая и симптоматическая терапия
Trichinella spiralis (трихинеллез)	Мебендазол. В тяжелых случаях — кортикостероиды
Toxoplasma gondii (токсоплазмоз)	Пириметамин: 100 мг/сут внутрь, затем 25–50 мг/сут внутрь + сульфадiazин 1–2 г внутрь 3 раза в сутки в течение 4–6 нед. Фолиевая кислота: 10 мг/сут для профилактики угнетения гемопоэза

НПВП при легкой степени тяжести миокардита не назначаются. При тяжелой форме миокардита применение НПВП возможно лишь после ликвидации НК, т. к. эти препараты могут вызвать угнетение синтеза макроэргических соединений и усугубить дистрофические изменения в миокарде.

Наиболее часто используются:

Индометацин назначается в суточной дозе 75–100 мг в 2–3 приема, при использовании свечей суточная доза 100–200 мг назначается 1–2 раза, пролонгированные формы в дозе 75 мг назначаются 1–2 раза в сутки. Препарат рекомендуется назначать в начальной дозе 25–50 мг, постепенно увеличивая ее до терапевтической в течение 2–5 дней. Сулиндак — инденовое производное индометацина, сходен с ним по механизму действия, но лишен некоторых побочных эффектов, в частности отрицательного влияния на почечный кровоток. Назначается в суточной дозе 100–200 мг 2 раза в день.

Диклофенак (вольтарен, ортофен, диклоберл) — по противовоспалительному действию не уступает индометацину, но побочные явления менее выражены. Выпускается в таблетках, покрытых защитной оболочкой, по 25 мг, капсулах по 100 мг. Назначается в начальной суточной дозе 25–50 мг, постепенно ее увеличивают до 100–150 мг.

Пироксикам — производное оксикама, по противовоспалительному действию и побочным эффектам близок к индометацину. Применяется в суточной дозе 30 мг в 1–2 приема.

НПВП назначают до улучшения общего состояния, исчезновения субъективных проявлений, нормализации ЭКГ, повышения толерантности к ФН, в среднем около 4–6 нед. Длительность назначения НПВП при миокардитах зависит от этиологии, патогенетического варианта, а также характера течения процесса. Хотя перечисленные НПВП оказывают определенное влияние на клинические проявления заболевания (болевой синдром, лихорадку, динамику клинико-лабораторных показателей), убедительных доказательств их благоприятного действия на исходы миокардита до сих пор не получено. В последние годы в литературе появилось достаточное количество работ о нецелесообразности назначения НПВП в первые недели развития вирусного поражения миокарда, так как использование неспецифической противовоспалительной терапии может приводить к ускорению репликации вируса, увеличению повреждения миокарда. Эти данные привели к тому, что во многих странах НПВП не используются для лечения миокардитов.

Глюкокортикоиды. Данные препараты в течение последних 10–15 лет достаточно широко используется для лечения миокардитов. Хотя применение их препаратов при иммунном воспалении сердечной мышцы теоретически вполне обосновано, многие исследователи весьма негативно оценивают перспективу их использования при острых миокардитах. В настоящее время получены убедительные экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что использование глюкокортикоидов в ранней стадии вирусного миокардита приводит к усилению поражения сердца и увеличению смертности экспериментальных животных.

При сравнении результатов различных способов консервативного лечения больных миокардитом, осложненным СН II–V ФК (по NYHA), вы-

явлено, что подключение к стандартной терапии (сердечные гликозиды, эналаприл, диуретики) иммуносупрессантов (глюкокортикоидов с азатиоприном, циклоспорином) сопровождается более выраженным ухудшением гемодинамических показателей. Эти данные свидетельствуют о том, что назначение глюкокортикоидов, иммуносупрессантов должно быть избирательным, дифференцированным.

Глюкокортикоиды целесообразно использовать при хронических и рецидивирующих формах миокардита, в генезе которых большее значение приобретают аутоиммунные механизмы: при тяжелых миокардитах, протекающих с выраженным аллергическим компонентом или иммунными нарушениями; при миокардитах затяжного и рецидивирующего течения; при миокардитах, сопровождающихся перикардитом (миоперикардитах); возможно, при миокардитах, протекающих с выраженным болевым синдромом. Целесообразно также назначение глюкокортикоидов при тяжелом гигантоклеточном миокардите, а также у больных СПИДом. В этих случаях преднизолон назначают обычно в дозе 0,4–0,75 мг/кг массы тела в сутки. Длительность приема составляет 1,5–2 мес. с постепенным снижением дозы и отменой препарата.

Гепарин назначают при тяжелых формах острого миокардита с выраженной клиническо-лабораторной активностью. В этих случаях гепарин способствует профилактике тромбоэмболических осложнений, снижает активность лизосомальных ферментов, угнетает ПОЛ, уменьшает сосудистую проницаемость, стимулирует иммунитет. Гепарин назначают в дозе 5000–10 000 ЕД 4 раза в день подкожно в течение 7 дней. Затем снижают дозировку, продолжая инъекции до 10–14 дней. В последующем назначают непрямые антикоагулянты или антиагреганты.

Метаболические препараты также традиционно используют при острых миокардитах. В остром периоде заболевания целесообразно использовать внутривенное капельное введение глюкозо-инсулино-калиевой смеси. В дальнейшем показан прием триметазида (предуктала). Хотя влияние этого препарата на исходы миокардитов пока детально не изучено, положительные результаты его использования у пациентов ИБС и ХСН, а также отсутствие побочных явлений, делают вполне обоснованным его применение при миокардитах, протекающих с дисфункцией ЛЖ. В то же время эффективность традиционно используемых в кардиологической практике кокарбоксилазы, рибоксина и других лекарственных средств вызывает сомнение.

Прогноз заболевания зависит от распространенности поражения сердечной мышцы и особенностей воспалительного процесса в миокарде, наличия дисфункции ЛЖ и тяжести течения заболевания, на фоне которого развивается миокардит. В большинстве случаев имеется латентное малосимптомное течение миокардита, которое обычно заканчивается полным клиническим выздоровлением в течение нескольких недель. Даже в тех случаях, когда миокардит осложняется СН, на фоне адекватной терапии происходит уменьшение или исчезновение этих явлений.

В тяжелых случаях течение острого миокардита осложняется быстро прогрессирующей СН, желудочковой аритмией высоких градаций и/или возникновением внезапной смерти. Особенно тяжело протекают гигантоклеточный миокардит (смертность 100 % при консервативной терапии), дифтерийный миокардит (смертность 50–60 %), миокардит при болезни Чагаса (американском трипаносомозе). В этих случаях средством выбора становится трансплантация сердца, существенно улучшающая прогноз заболевания при этих формах миокардита. При малосимптомных очаговых миокардитах, не сопровождающихся выраженной дисфункцией ЛЖ, возможно развитие фибрилляции или асистолии желудочков.

Лечение хронического миокардита (последовательность назначения медикаментов)

В план лечения должны быть включены этиотропные (антибиотики и противовирусные препараты), противовоспалительные, антигистаминные, антиаритмические, метаболические средства, антикоагулянты, β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты альдостерона, диуретики. На каждом этапе терапии необходимо выбрать главное направление лечения.

На первоначальном этапе лечения миокардита необходимо сосредоточить все усилия на проведении этиотропной, антикоагулянтной и метаболической терапии. Метаболическая терапия должна начинаться до антибактериальной и противовирусной терапии, так как введение этиотропных средств может вызвать ухудшение состояния, что выражается в увеличении функционального класса хронической СН тяжести нарушений ритма. Ухудшение состояния пациентов на фоне этиотропной терапии связано, с одной стороны, с эндогенной интоксикацией, вследствие разрушения микробных клеток и вирусов, а с другой — с токсическим действием этиотропных средств на поврежденные кардиомиоциты. Минимизировать побочное действие антибиотиков и противовирусных средств позволяет цитопротективная терапия.

После окончания этиотропного лечения необходимо провести курс противовоспалительной, антиоксидантной терапии и вакцинопрофилактику. Помимо курсового лечения назначаются препараты, которые пациент принимает постоянно и длительное время, а другие — только по показаниям. К препаратам, назначаемым для постоянного приема, относят ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, антагонисты альдостерона. По строгим показаниям назначаются антиаритмические средства, диуретики и стероидные противовоспалительные препараты (группа преднизолона).

Через 5–6 мес. целесообразно оценить первые результаты лечения, для чего необходимо посмотреть в динамике концентрацию кардиоселективных ферментов, биохимических маркеров воспаления, кардиального антигена, антител к миокарду, оценить размеры камер сердца и систолическую функцию миокарда по данным Эхо-КГ, выраженность нарушений ритма и проводимо-

сти с помощью ЭКГ-мониторирования. При необходимости целесообразно выполнить ультразвуковую денситометрию миокарда или повторную сцинтиграфию сердца с «воспалительным» и кардиотропным РФП.

Лучше контрольное обследование проводить стационарно, так как по его итогам выносится заключение о профессиональной пригодности пациента. В медицинском заключении необходимо указать вариант течения заболевания (доброкачественное, прогрессирующее или рецидивирующее), выраженность нарушений ритма и ХСН. Особое внимание следует обратить не только на клиническое течение заболевания, но и на наиболее важные лабораторные показатели: на концентрацию кардиального антигена, антител к миокарду и ФНО- α . Увеличение вышеуказанных показателей более чем в 4 раза свидетельствует о прогрессировании миокардита с выраженной аутоиммунной перестройкой. При таком варианте течения заболевания необходимо провести повторное лечение с акцентом на иммунокорректирующую терапию (лечебный плазмаферез, индукторы интерферона, стероидные противовоспалительные средства).

Если за время наблюдения у пациента возрастают проявления ХСН, прогрессируют нарушения ритма на фоне респираторного вирусного заболевания, переохлаждения, физического или выраженного психоэмоционального стресса, можно полагать о рецидивирующем течении воспалительного процесса миокарде. В этом случае показан повторный курс противовирусной и метаболической терапии.

В некоторых случаях течение воспалительного процесса в миокарде сопровождается упорными и длительными кардиалгиями в покое в вечернее и ночное время. При этом на фоне нагрузки боли в области сердца практически не беспокоят, нет и изменений на ЭКГ при нагрузочных пробах. Такой характер болевого синдрома в основном связан с ишемией, возникающей вследствие изменения (замедления) микроциркуляторного кровотока в миокарде во время отдыха. Для лечения подобных проявлений целесообразно повторить курс терапии сулодексидом, обладающим антитромботическим, фибринолитическим и ангиопротективным действием.

Контрольное обследование проводится через 12–16 мес. после начала лечения, во время которого определяется характер течения заболевания, и при необходимости вырабатывается дальнейшая тактика терапии. Предложенная выше схема лечебных мероприятий имеет рекомендательный характер, поскольку окончательное решение по поводу конкретного пациента всегда принимает лечащий врач. Однако следует заметить, что данный алгоритм лечения является результатом анализа как позитивного, так и негативного собственного опыта, который считаем целесообразным донести до сведения практикующих врачей.

Течение хронического миокардита сопряжено с наличием хронической системной внутриклеточной инфекции и с аутоиммунными изменениями. Поэтому в комплексной терапии используют противовирусные

препараты, экзогенные интерфероны, индукторы интерферонов, средства вакцинотерапии и вакцинопрофилактики, активная цитопротективная терапия (оптимизация энергопродукции, антиоксидантные средства).

При использовании антибиотиков, НПВП, средств метаболической и симптоматической терапии синдром Яриша–Герксгеймера (Я-Г) встречался в 12 % случаев, а прогрессирование заболевания и рецидивы миокардита отмечались у 63 % пациентов. Где проводилась кроме того и иммуномодулирующая терапия, осуществлялась вакцинопрофилактика, синдром Я-Г встречался в 78 % случаев, но прогрессирование и рецидивы были отмечены у 27 % больных. Где проводилась терапия в полном объеме, включая и цитопротективную, синдром Я-Г встречался в 26 % случаев, а прогрессирование заболевания и рецидивы миокардита отмечались только у 25 %.

Для достижения хорошего отдаленного эффекта лечение должно включать санацию очагов хронической инфекции, повторные курсы антибактериальной и противовирусной терапии, назначение противовоспалительных и метаболических средств, индукторов интерферона (b-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, антагонистов альдостерона, цитопротекторов). Наилучший эффект дает весь комплекс лечения, при этом синдром Яриша–Герксгеймера отмечается реже в 3 раза, а рецидивы заболевания в 2,4 раза, чем при не полном использовании арсенала лечебных мероприятий.

Антибактериальная и противовирусная терапия

Одной из основных причин хронизации воспаления при хроническом миокардите является участие в патологическом процессе внутриклеточных возбудителей: вирусов Коксаки, вирусов простого герпеса 1 и 2 типов, вирусов Эпштейна–Барра, цитомегаловирусов, аденовирусов, хламидий, токсоплазмы. Внутриклеточный характер существования микроорганизмов существенно затрудняет полную санацию организма. При этом длительное персистирование возбудителей с постоянным повреждением кардиомиоцитов создает все необходимые условия для вторичного иммунодефицитного состояния и перекрестных аутоиммунных реакций.

В 40–80 % случаев миокардит протекает на фоне хронической очаговой инфекции. Основными клиническими формами хронической очаговой инфекции являются хронический тонзиллит, периапикальные зубные гранулемы, пародонтоз, хронический синусит, холецистит, аднексит, простатит. Роль хронической инфекции как этиологического фактора миокардитов до конца не ясна, но несомненно, что постоянная интоксикация и сенсибилизация организма является неблагоприятным фоном для развития и прогрессирования миокардита.

Выраженность воспалительного процесса в миокарде определяется вирулентностью возбудителя и адекватностью иммунного ответа организма. Наиболее бурный воспалительный ответ вызывают внеклеточные возбудители (стрептококки, стафилококки, пневмококки). Однако эти возбу-

дители легче поддаются воздействию на них антибиотиков, а также с меньшей вероятностью вызывают хронизацию процесса (за исключением стрептококков, имеющих уникальную антигенную структуру).

Этиотропное лечение миокардитов, вызванных внеклеточными бактериями (как правило, это острые миокардиты или дебют хронических миокардитов), в настоящее время не вызывает трудностей. Назначение антибиотиков, в первую очередь цефалоспоринов и макролидов, достаточно легко позволяет решить эту проблему. Наличие хронической внутриклеточной инфекции изменяет ход патологического процесса и определяет иной подход к этиотропной терапии. Поэтому необходимо прибегать к повторным курсам антибиотиков (макролиды, цефалоспорины 3 поколения, фторхинолоны), а также подавлять вирусную инфекцию иммуномодулирующими препаратами.

В качестве иммуномодулирующих препаратов, обладающих противовирусным действием, в острый период заболевания целесообразно использовать экзогенные интерфероны, индукторы эндогенного интерферона и противовирусные иммуноглобулины. Их применение целесообразно и при рецидивах хронического миокардита. При лечении пациентов с хроническим миокардитом эффективен неовир (индуктор интерферона, оказывающий противовирусное и противохламидийное действие), виферон (препарат человеческого рекомбинантного интерферона альфа-2).

В период реконвалесценции и ремиссии проводится курс профилактической вакцинотерапии препаратом ИРС-19. Профилактическая вакцинотерапия применяется с целью ознакомления иммунной системы больного человека с антигенами острых и хронических инфекций, что в долгосрочной перспективе позволяет снизить риск возникновения острых респираторных заболеваний. Применение экзогенных интерферонов и противовирусных иммуноглобулинов является отдельным (этиотропным) элементом терапии хронических миокардитов.

Противовоспалительная терапия

Подавление инфекции — это первый, но не единственный шаг на пути лечения хронического миокардита. Помимо инфекционных возбудителей прямое негативное влияние на миокард оказывают воспалительные и аутоиммунные процессы. При хронических миокардитах местные нейтрофильная и лимфоцелочная инфильтрации обусловлены повышенной сенсibilизацией лейкоцитов не столько к инфекционным патогенам, сколько к миокарду. Выраженность воспалительной реакции в миокарде, при таком течении заболевания, чаще всего бывает неадекватно велика, а главное неэффективна в плане элиминации возбудителя, но разрушительна для кардиомиоцитов.

В ходе длительных воспалительных и иммунных реакций в миокарде высвобождаются биологически активные вещества (простагландины, кинины, серотонин, гистамин), способствующие повреждению кардиомиоци-

тов вследствие местного отека, геморрагии и гипоксии, стимулирующие и поддерживающие фиброзирование в миокарде. Избыточные воспалительные и аутоиммунные реакции провоцируют прогрессию еще одной из патологических основ хронического миокардита — образование избыточного кардиосклероза. Поэтому помимо назначения антибактериальных и противовирусных средств необходимо проводить противовоспалительную и иммуномодулирующую терапию.

НПВП достаточно широко применяются при лечении миокардитов. Назначать их следует коротким курсом на 2–3 нед. в средних терапевтических дозах параллельно с проведением антибактериальной и противовирусной терапии. Оправдано назначение делагила, римикейда хорошо зарекомендовавших себя при лечении диффузных заболеваний соединительной ткани. Длительный прием делагила (до 4–6 мес.) оказывает умеренно выраженное противовоспалительное и иммунодепрессивное действие.

Цель назначения антигистаминных средств — это уменьшение выраженности воспалительных реакций вследствие блокирования биологически активных веществ, снижение антигенной нагрузки на иммунную систему и угнетение аутоиммунных реакций. Препараты назначают на 3–4 нед. в средних терапевтических дозах с последующей полной отменой.

Непростой вопрос терапии хронических миокардитов — это назначение стероидных противовоспалительных средств. Эти препараты целесообразно назначать в тех случаях, когда доказан выраженный аутоиммунный компонент воспаления (выявлены антитела к миокарду в больших титрах, значительно повышена концентрация ФНО- α), а также доказана повышенная сенсibilизация лимфоцитов к миокарду. Оправданное назначение стероидных противовоспалительных препаратов способствует быстрому купированию воспалительных и аутоиммунных реакций.

Преднизолон целесообразно назначать коротким курсом. Лучше применять препарат в виде пульстерапии (внутривенно через день 5 инъекций в дозе 3–5 мг/кг массы тела пациента). Возможно назначение преднизолона внутрь (в дозе 0,5 мг/кг массы тела в течение 7–10 дней) с последующей отменой в течение месяца. Положительные клинические эффекты после назначения преднизолона отмечаются достаточно быстро. Уменьшаются отеки и одышка, несколько увеличивается фракция выброса, возможна стабилизация нарушений ритма и проводимости.

В качестве иммунокоррекции эффективны повторные сеансы плазмафереза, которые позволяют уменьшить концентрацию антител к миокарду и ФНО- α . Одновременно назначались повторные курсы индукторов интерферона и вакцинотерапии. Отмечен хороший эффект в течение 1–2 мес. и в отдаленные сроки.

Цитопротективная терапия

Некроз кардиомиоцитов в период обострения хронических миокардитов может быть предотвращен посредством торможения деятельности инфекци-

онных агентов, уменьшения выраженности воспалительных и аутоиммунных реакций. На период этиотропной, иммунокорригирующей и противовоспалительной терапии целесообразна госпитализация пациента и соблюдение постельного режима. Помимо этого необходимо применение метаболической терапии, назначение β -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, антиоксидантов.

Патогенетическая оправданность метаболической терапии обусловлена облигатностью дистрофических процессов при любом патологическом процессе в миокарде, при этом, как уже говорилось, дистрофия может достигать крайней степени выраженности вплоть до гибели кардиомиоцитов. Дистрофия кардиомиоцитов признается всеми исследователями и практическими врачами как неизбежно присутствующий процесс при миокардитах, но редко получающий свою истинную патогенетическую и клиническую оценку. Поэтому оптимизация процессов образования и расхода энергии, нормализация баланса между интенсивностью свободнорадикального окисления и эффективностью антиоксидантной защиты должны быть обязательным компонентом терапии миокардитов. Данный вид лечебных мероприятий относится к метаболической терапии или «цитопротекции».

Для острой фазы воспалительного процесса характерно торможение аэробного гликолиза и аэробного бета-окисления свободных жирных кислот, а также активация анаэробного гликолиза. В этот период времени необходима внутривенная инфузия глюкозо-инсулиновой смеси.

В клинической практике для метаболического лечения производятся замещение макроэргов (неотон, рибоксин) и стимуляция энергопродукции (мексикор). После внутривенного введения неотона купируются проявления энергетического дефицита, так как проникая непосредственно в клетку, он способствует полноценному сокращению миофибрилл. Помимо восполнения энергетической задолженности плеiotропные эффекты неотона связаны с прерыванием процессов анаэробного окисления жирных кислот, что в конечном итоге приводит к сохранению целостности клеточных мембран, с этим связан антиаритмический эффект препарата. Основным достоинством мексикора является его высокая антиоксидантная эффективность, выраженные свойства стимулятора энергопродукции.

Второе направление метаболической терапии заключается в оптимизации баланса между свободно-радикальным окислением и антиоксидантной защитой. При острых миокардитах свободно-радикальное окисление, направленное на уничтожение инфекционных агентов, является биологически оправданным процессом, поэтому тормозить его не стоит, несмотря на то, что выраженность окислительных реакций может быть даже несколько избыточной. При хроническом течении заболевания, на фоне постепенного истощения антиоксидантной защиты, избыточное свободно-радикальное окисление приобретает патологический характер, поэтому требует активной компенсации. В период обострений во время проведения активной антибактериальной терапии целесообразно назначение естественных антиоксидантов в больших дозах — витамин С (1 г/сут), витамин Е.

Через 4–6 нед. после этиотропной терапии показаны препараты, которые либо тормозят окисление жирных кислот (триметазид), либо инактивируют ферменты, ответственные за транспорт жирных кислот в митохондрию (этомоксир), либо ингибируют биосинтез самого переносчика жирных кислот через митохондриальные мембраны — карнитина (милдронат). Именно в это время угнетение транспорта жирных кислот оказывает положительное влияние на метаболизм клетки. Раннее назначение вышеуказанных препаратов при лечении миокардита целесообразно только в сочетании с неотоном, потому что тормозя окисление жирных кислот до ацетилкоэнзима А при остром воспалительном процессе, эти препараты нарушают естественный метаболизм макроэргов на 60–80 %.

Противосклеротическая терапия

Торможение прогрессирования миокардиосклероза должно осуществляться по трем основным направлениям: уменьшение количества погибающих кардиомиоцитов, снижение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем, улучшение микроциркуляции.

Соответственно для реализации первого направления необходимо проведение этиотропной, иммунокорригирующей, противовоспалительной, метаболической терапии, второго — назначение ингибиторов АПФ, антагонистов альдостерона, β -адреноблокаторов, а для реализации третьего необходимо назначение антитромботических средств (дезагрегантов, антикоагулянтов).

Этиотропная, иммунокорригирующая, противовоспалительная и метаболическая терапия проводятся по собственным показаниям, и какой-либо коррективы для профилактики развития кардиосклероза не проводится. Снижение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем осуществляется с помощью ингибиторов АПФ и селективных β -адреноблокаторов (метопролол). Самостоятельное значение в плане профилактики развития фиброзной ткани имеет антагонист альдостерона (верошпирон). Назначение ингибиторов АПФ, β -адреноблокаторов и антагонистов альдостерона позволяет решать одновременно две задачи. Наиболее оптимальным является назначение на длительный срок малых доз ингибиторов АПФ: эналаприл по 5–10 мг в сутки, верошпирон по 25 мг в сутки.

Антитромботическая терапия в целях улучшения микроциркуляции должна начинаться уже в период проведения этиотропной терапии (в стационаре). Для этих целей целесообразно назначение инъекционных антикоагулянтов (фраксипарин, фракмин, клексан). Антикоагулянты необходимо использовать достаточно долго (3–4 нед.), а в дальнейшем пациенту рекомендовать постоянный прием пероральных антитромботических средств (аспирин). Весьма эффективным фармакологическим средством из группы гепариноидов для лечения пациентов с хроническим миокардитом является сулодексид, который обладает антитромботическим, фибринолитическим и ангиопротективным действием.

Сулодексид способствует уменьшению вязкости крови вследствие снижения содержания фибриногена и тромбина в плазме и уменьшает адгезию тромбоцитов на сосудистой стенке, а дерматан сульфат, содержащийся в препарате активизирует фибринолиз. Препарат обладает высокой степенью тропизма к эндотелию сосудов и способен сорбироваться на его поверхности (до 90 % от вводимой дозы), что объясняет его ангиопротективные свойства. Курс терапии сулодексидом рассчитан на 2–3 мес., а в дальнейшем больному рекомендован длительный прием дезагрегантов.

Лечение СН

В основе лечения СН лежат современные классические принципы терапии ХСН, предполагающие использование ингибиторов АПФ, диуретиков, β -адреноблокаторов и антагонистов альдостерона, при выраженной систолической дисфункции — сердечных гликозидов. Однако есть и некоторые особенности ее проведения.

Первая касается той категории пациентов, у которых развитие ХСН обусловлено дебютом или рецидивом воспаления в миокарде. В большинстве случаев у этих пациентов быстрый регресс симптоматики СН наблюдается при назначении ингибиторов АПФ и диуретиков на фоне формирования фиброза миокарда.

Лечение ХСН, обусловленной диастолической дисфункцией, согласно рекомендациям Рабочей группы Европейского общества кардиологов по изучению диастолической СН (1998) предполагает: коррекцию тахикардии (восстановление синусового ритма); назначение препаратов, замедляющих А-V проведение при тахикардии (β -блокаторы, верапамил); применение нитратов (при ишемии миокарда); использование диуретиков (без выраженного снижения преднагрузки); назначение ингибиторов АПФ; применение сердечных гликозидов противопоказано (если нет снижения систолической функции). Наиболее отчетливый эффект лечения диастолической СН у пациентов хроническим миокардитом достигался комбинацией ингибиторов АПФ с верошпироном. Такая терапия носит исключительно патогенетический характер и сочетает в себе свойства купирования симптоматики и предупреждения прогрессии развития диастолической и систолической дисфункций.

Лечение аритмий

Целенаправленному лечению подлежат атрио-ветрикулярная блокада с явлениями брадикардии, выраженная синусовая брадикардия, мерцательная аритмия, желудочковые нарушения сердечного ритма. АВ-блокада в основном наблюдается в дебюте или при рецидиве заболевания. В основе ее развития лежит воспаление и отек, а также выраженный вегетативный дисбаланс. Если блокада достигает II степени, могут назначаться холинолитики, а при необходимости возможна установка временного кардиостимулятора. Синусовая брадикардия и мерцательная аритмия развиваются,

как правило, вследствие прогрессии кардиосклероза и наблюдаются уже в поздних стадиях заболевания.

В том случае если синусовая брадикардия начинает отчетливо способствовать прогрессии СН, усугублению коронарной недостаточности на фоне имеющейся ИБС или появлению пресинкопальных или синкопальных состояний, таким пациентам показана имплантация постоянного электрокардиостимулятора. Лечение мерцательной аритмии осуществляется по общим принципам и предполагает предупреждение пароксизмов, коррекцию ЧСС и профилактики тромбоэмболических осложнений.

Причиной появления желудочковых нарушений ритма (желудочковой экстрасистолии и желудочковой тахикардии) является дебют или рецидив воспаления миокарда. Поэтому назначение антибиотиков, иммунокорректоров и противовоспалительных препаратов является этиопатогенетическим способом лечения таких нарушений ритма у пациентов с хроническим миокардитом. Гораздо сложнее обстоит дело у них с назначением собственно антиаритмиков.

Лечение аритмий при миокардитах необходимо проводить для уменьшения риска внезапной сердечной смерти. То есть, в случае наличия у пациентов миокардитом высокого риска внезапной смерти главная цель антиаритмической терапии должна заключаться в профилактике пароксизмов устойчивой желудочковой тахикардии. Если осуществлять выбор антиаритмиков для профилактики пароксизмов устойчивой желудочковой тахикардии, то при ХСН коронарогенного происхождения это должны быть препараты III класса (амиодарон, соталол, добутидил), а при некоронарогенном происхождении ХСН — антиаритмики III и I класса (за исключением дизопирамида и флекаинида). При этом необходимо помнить, что если у больного сохраняется процесс воспаления в миокарде, то одновременно должны назначаться средства для его подавления.

Таким образом, лечение аритмий при хронических миокардитах должно иметь обоснованные показания. Безусловными показаниями для их назначения являются наличие желудочковой экстрасистолии высоких градаций и эпизодов желудочковой тахикардии у больных, выживших после предыдущей внезапной смерти, и у больных с рецидивирующими синкопэ неизвестного генеза, а также в случае подтверждения эпизодов устойчивой желудочковой тахикардии. Наиболее эффективным и безопасным антиаритмиком для больных миокардитом является амиодарон.

При частой суправентрикулярной экстрасистолии, а также для удержания синусового ритма после купирования пароксизмов мерцательной аритмии целесообразно применение сотолола в средних терапевтических дозах. Назначение антиаритмических средств должно происходить на фоне активного подавления воспаления в миокарде.

Оценка эффективности лечения

При проведении комплексной терапии у больных миокардитом практическому врачу необходимо отслеживать клинические, лабораторные и инструментальные показатели для того, чтобы сделать вывод о течении заболевания и вовремя скорректировать лечение. Для оценки выраженности воспалительной инфильтрации в миокарде можно использовать методы лучевой диагностики: томосцинтиграфию грудной клетки с мечеными ^{99m}Tc -аутолейкоцитами, которая основана на феномене естественной миграции лейкоцитов в очаги воспаления, и МРТ с контрастированием, позволяющую оценить выраженность внеклеточного отека. Оценить выраженность кардиосклероза позволяет перфузионная сцинтиграфия и эхо-денситометрия. Эти диагностические процедуры могут быть рекомендованы к использованию в крупных медицинских стационарах, оснащенных соответствующей аппаратурой.

Для оценки результатов лечения практикующему врачу необходимо помнить, что улучшение состояния пациента наступает достаточно быстро через 1–2 мес. от начала терапии. Однако воспалительная инфильтрация в миокарде, несмотря на нормализацию клинических и лабораторных показателей, может сохраняться весьма длительное время (6–12 мес.) и сопровождается определенными иммунными нарушениями.

Принципы лечения пациентов с миокардитом в амбулаторных условиях

Пациенты с легким течением очагового миокардита могут проходить лечение в амбулаторных условиях под тщательным наблюдением врача-терапевта и кардиолога, регистрирующего ЭКГ на дому не реже 1 раза в 3 дня до выявления устойчивой положительной динамики. Пациенты с миокардитом средней степени тяжести и тяжелым течением подлежат госпитализации. Принципы лечения пациентов с миокардитом в амбулаторных условиях включают применение немедикаментозных подходов и медикаментозных методов лечения. На догоспитальном этапе оказывают только симптоматическую помощь по неотложным показаниям в тех редких случаях, когда ранними проявлениями миокардита бывают циркуляторный коллапс, поперечная блокада сердца, пароксизмальные нарушения ритма или другие грозные расстройства сердечной деятельности. В дальнейшем таких больных госпитализируют.

Поскольку в подавляющем большинстве случаев основной этиологический фактор в развитии неревматических миокардитов — вирусная инфекция, предлагали использовать в остром периоде вирусного миокардита противовирусные препараты (поликлональные Ig, α -интерферон, рабавирин и др.). Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения. Острый вирусный миокардит часто протекает благоприятно и заканчивается выздоровлением без какого-либо лечения.

При развитии миокардитов на фоне бактериальных инфекций пациентам показано применение антибактериальных средств. Антибиотик назначают с учетом основного заболевания.

При неэффективности пенициллинов назначают цефалоспорины, карбопены и др. антибактериальные препараты с учетом чувствительности.

Санация очагов хронической инфекции также способствует благоприятному исходу миокардитов.

Применения НПВП, ГКС и иммуносупрессантов допустимо только в стационаре, где пациент находится под постоянным контролем медперсонала. Как правило, это среднее и тяжелое течение миокардитов.

Осложнения миокардитов, такие как аритмии, тромбоэмболия, развитие сердечно-сосудистой недостаточности, шок, лечат в стационаре в отделении интенсивной терапии.

В амбулаторных условиях для нормализации сердечной деятельности назначают препараты калия (панангин, аспаркам, калия оротат), курс поливитаминов. При ухудшении состояния и отсутствии эффекта от терапии — немедленная госпитализация.

При хроническом течении миокардитов с развитием СН применяется симптоматическая терапия.

Трудовой прогноз

Если миокардит заканчивается спонтанным восстановлением функции ЛЖ, то у пациентов нет противопоказаний к выполнению различных работ, их трудоспособность полностью восстанавливается, трудовой прогноз благоприятный.

В случае активного хронического миокардита пациентам противопоказаны:

- работы с хлорвинилом и винилхлоридом;
- работы в условиях повышенной температуры воздуха в производственных помещениях и на открытом воздухе (если по результатам аттестации рабочих мест они отнесены к вредным условиям труда);
- работы, связанные с физическими перегрузками (если по результатам аттестации рабочих мест они отнесены по условиям труда к подклассу 3.1 и выше);
- подземные работы;
- работы в условиях повышенного или пониженного давления окружающей газовой или водной среды;
- аварийно-спасательные работы. Если у пациентов, перенесших миокардит, на фоне дилатационной кардиомиопатии или выраженного миокардитического кардиосклероза выявляются признаки СН III функционального класса (по NYHA), НК II A стадии, то таким пациентам противопоказаны все виды работ и условия труда, связанные с воздействием вредных производственных факторов.

Во всех перечисленных случаях трудовой прогноз будет неблагоприятным.

Направление на МСЭ

При неосложненном течении миокардита ВН составляет 1,5–2 мес., при рецидивирующем течении — 3–4 мес., при тяжелом течении (сложные

нарушения ритма и проводимости, кардиомегалия, рефрактерная СН) пациентам определяется группа инвалидности.

Основанием для определения группы инвалидности являются стойкие нарушения функции сердечно-сосудистой системы, приводящие к ограничениям основных категорий жизнедеятельности (способности к трудовой деятельности, к передвижению, самообслуживанию) с необходимостью социальной защиты и дальнейшим проведением реабилитационных мероприятий.

Пациентов с миокардитом необходимо направлять на МСЭ для установления группы инвалидности в случае неблагоприятного клинического и трудового прогноза в течение 4 мес. с начала ВН:

- при отсутствии эффекта от проводимого лечения;
- выраженной СН;
- выраженных нарушениях ритма и проводимости, которые сопровождаются синкопальными состояниями.

Необходимый минимум обследований при направлении на МСЭ:

- клинический и биохимические анализы крови (АСТ, АЛТ, сиаловые кислоты, СРБ, ЛДГ);
- ЭКГ;
- Эхо-КГ;
- рентгенограмма органов грудной клетки;
- при отсутствии противопоказаний — велоэргометрия.

Показания для направления на МРЭК:

- рецидивирующее течение миокардита;
- фидлеровский миокардит при отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 3–4 мес.;
- развитие миокардитического кардиосклероза, сопровождающегося декомпенсированной СН, функционально-значимыми нарушениями ритма и проводимости.

Необходимый минимум обследования при направлении на МРЭК: клинический и биохимические (АСТ, АЛТ, сиаловые кислоты, СРБ, ЛДГ) анализы крови, ЭКГ, Эхо-КГ, рентгенограмма органов грудной клетки, при отсутствии противопоказаний — ВЭМ.

Критерии определения группы инвалидности

Третья группа инвалидности устанавливается пациентам, перенесшим миокардит, у которых на фоне миокардитического кардиосклероза выявляются умеренно выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы в виде СН II А стадии, II ФК (по NYHA) или умеренно выраженных нарушений ритма и проводимости, которые приводят к ограничению способности к трудовой деятельности 1-й степени (необходимы значительное уменьшение объема выполняемой работы, перевод на другую, более легкую работу или на работу с более низкой квалификацией или приобретение новой профессии в случае неблагоприятного трудового прогноза).

Вторая группа инвалидности устанавливается пациентам, перенесшим миокардит с развитием дилатационной кардиомиопатии, у которых выявляются выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы в виде СН II Б стадии, III ФК (по NYHA), выраженные нарушения ритма и проводимости, которые приводят к ограничению способности к трудовой деятельности 2-й степени (возможность выполнять работу только в специально созданных условиях), ограничению способности к передвижению 2-й степени (возможность передвигаться при помощи вспомогательных средств или с частичной помощью посторонних лиц) и ограничению способности к самообслуживанию 2-й степени (необходимы регулярная частичная помощь других лиц или использование технических средств реабилитации).

Первая группа инвалидности устанавливается больным в случае развития тяжелых необратимых осложнений миокардита в виде значительно выраженных нарушений функций сердечно-сосудистой системы, которые сопровождаются СН III стадии, IV ФК (по NYHA), значительно выраженными нарушениями ритма и проводимости, тромбоэмболиями, что приводит к ограничению основных категорий жизнедеятельности 3-й степени — больные полностью утрачивают способность к самообслуживанию, передвижению и трудовой деятельности и полностью зависят от помощи окружающих лиц.

Реабилитация

О стойкой клинико-лабораторной ремиссии миокардита свидетельствует:

- улучшение общего самочувствия;
- стабилизация нарушений ритма и проводимости;
- регресс признаков СН;
- отсутствие прогрессирования дилатации камер сердца;
- увеличение фракции выброса;
- отсутствие в крови кардиальных антигенов и адгезивных молекул;
- снижение концентрации антител к миокарду, интерлейкинов 1,6,8, ФНО- α ;
- отсутствие лейкоцитарной инфильтрации в миокарде;
- отсутствие рецидива в течение года после лечения.

Важным аспектом медицинской реабилитации в период стационарного этапа является постепенное восстановление физической активности. На период проведения этиотропной терапии необходим постельный режим, продолжительность которого зависит от степени декомпенсации. Критерием возможности расширения двигательного режима является уменьшение функционального класса ХСН, положительная динамика лабораторных и инструментальных показателей. Различают строгий постельный, постельный, полупостельный и свободный двигательный режимы. Жестких сроков активизации пациентов не существует. Вся физическая реабилитация основана на индивидуальной переносимости предписанного режима. Однако неоправданно раннее расширение двигательного режима может приводить к активации воспалительного процесса в мышце сердца, к увеличению степени дистрофии кардиомиоцитов и к декомпенсации заболевания.

Программа физической реабилитации планируется с учетом тяжести поражения миокарда и предусматривает применение различных комплексов лечебной физкультуры. Пациентам, находящимся на строгом постельном режиме, назначают комплексы лечебной гимнастики с физическими упражнениями для мелких мышечных групп в сочетании с дыхательными упражнениями умеренной глубины. Темп выполнения медленный, длительность занятий 8–10 мин. При расширении режима до постельного рекомендуются следующие формы лечебной физкультуры: утренняя гигиеническая гимнастика, лечебная гимнастика (упражнения на мелкие и средние мышечные группы с постепенно возрастающей амплитудой, специальные дыхательные упражнения умеренной глубины, длительность занятий 10–15 мин) и самостоятельные занятия по облегченному комплексу (6–8 упражнений 2–3 раза в день по 10 мин).

Пациентам, находящимся на полупостельном режиме, назначают следующие формы лечебной физкультуры: лечебную гимнастику, утреннюю гигиеническую гимнастику, самостоятельные занятия лечебной физкультурой, дозированную ходьбу. Занятия проводятся в положениях лежа, сидя и стоя. Упражнения для всех мышечных групп проводятся в медленном темпе с полной амплитудой. Продолжительность занятий лечебной гимнастикой 20–25 мин. Включаются паузы отдыха при полном мышечном расслаблении и дыхательные упражнения динамического и статического характера.

Пациентам, находящимся на свободном двигательном режиме, лечебная физкультура применяется в форме занятий лечебной гимнастикой, утренней гигиенической гимнастикой, дозированных прогулок и индивидуальных занятий. Важное место в комплексе лечебно-восстановительных мероприятий занимает психологическая реабилитация. Декомпенсация психологического статуса у пациентов миокардитом развивается на фоне упорных кардиалгии и нарушений ритма, вызывающих страх смерти, а также субфебрильной лихорадки и интоксикации, способствующих астенизации с постоянным желанием пациентов лечь в постель.

Определенное значение может иметь достаточно большое количество диагностических и лечебных процедур. Рациональная психотерапия, направленная на разъяснение пациенту сущности заболевания, как доброкачественного по своей природе, в большинстве случаев заканчивается восстановлением психологического статуса. В целях психологической реабилитации рекомендуется использовать также аутогенную тренировку и применять седативные средства и дневные транквилизаторы.

По завершении стационарного этапа пациентов, перенесших миокардит, отправляют на дальнейшие этапы реабилитации: санаторный или амбулаторно-поликлинический. Эти лица направляются только в местные санатории после купирования острых явлений и стабилизации патологического процесса, при НК не выше IIА стадии. Отбор пациентов осуществляется в соответствии с положениями руководств по отбору больных в санатории и дома отдыха.

В санатории продолжается медикаментозная терапия, включающая противовоспалительные средства (делагил), метаболические препараты (рибоксин, милдронат или мексикор, витамины С и Е, соли калия и магния). На данном этапе обязательно назначаются антагонисты альдостерона, (β -адреноблокаторы и ингибиторы АПФ).

Физическая реабилитация предусматривает дальнейшее постепенное расширение двигательной нагрузки. Большое значение имеет возможность правильной самооценки пациентом своего функционального состояния по таким критериям, как самочувствие, частота пульса, уровень АД, переносимость дозированных ФН. На этом этапе продолжается психологическая реабилитация пациентов (психотерапия, аутогенная тренировка, применение седативных средств и дневных транквилизаторов по показаниям).

Амбулаторно-поликлинический этап осуществляется врачами поликлиник при обязательном участии кардиологов. Амбулаторное наблюдение должно включать осмотр терапевта один раз в 3 мес. в течение года после перенесенного заболевания, снятие ЭКГ при каждом посещении врача, выполнение анализа крови, БАК подтверждает активность воспалительных процессов в организме (уровень сиаловых кислот, СРБ, фибриногена и др.). При наличии в организме хронических очагов инфекции (хронического тонзиллита, гайморита, холецистита и др.) рекомендуется консультация соответствующих специалистов для решения вопроса об их санации.

Медицинский аспект реабилитации включает применение медикаментозных средств, направленных на продолжение терапии миокардитов и профилактику рецидивов заболевания. Учитывая то, что пациент значительно меньшее время проводит под контролем медицинского персонала, при каждом визите его в поликлинику необходимо обучение методикам самоконтроля функционального состояния организма.

В отдаленные сроки после проведения медикаментозной терапии (через 8–12 мес.) при отсутствии рецидивов заболевания данному лицу необходимо продолжать активные занятия физкультурой. Врач должен настаивать на посещении пациентом спортивного зала или плавательного бассейна (1 раз в неделю). Постоянные занятия физкультурой улучшают работу скелетной мускулатуры, тренируют сердечно-сосудистую систему, что положительно отражается на состоянии пациентов. Перед допуском к занятиям этим лицам следует объяснить цель таких занятий и возможные ошибки.

Профессиональная реабилитация данных пациентов включает вопросы трудоспособности и трудоустройства. Трудовой прогноз может решаться только после полной ликвидации острых явлений, поэтому экспертиза, даже при легком течении заболевания, проводится не ранее, чем через 4 мес. от начала лечения. При тяжелых миокардитах МРЭК принимает решение через 6–10 мес. после начала лечения. Благоприятным считается трудовой прогноз при бесследном исчезновении признаков воспаления в миокарде. Если же в процессе динамического врачебного наблюдения зарегистрирован исход

миокардита в кардиосклероз, то трудовой и профессиональный прогноз определяется выраженностью СН и нарушений ритма.

Общая длительность медикаментозной терапии, физической и психологической реабилитации пациентов острым миокардитом составляет 4–6 мес., а при тяжелом и рецидивирующем течении хронического миокардита около одного года. Только длительное, целенаправленное и вдумчивое проведение всего комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий обеспечивает благоприятный исход течения хронического миокардита и восстановление физической работоспособности данных лиц. Это 3-я группа диспансерного учета.

Непременным условием проведения реабилитации после перенесенных некардиогенных заболеваний является соблюдение двигательной активности и использование различных форм лечебной физкультуры. Продолжительность занятий постепенно доводится до 30–45 мин. Используются различного рода гимнастические упражнения из различных исходных положений с умеренным напряжением и физическими усилиями.

При проведении физических упражнений должно контролироваться состояние здоровья как во время занятий, так и после них. ЧСС не должна превышать 150 уд/мин., а после завершения занятий не должны возникать чувство усталости, усиление боли в сердце или какие-либо другие неприятные ощущения.

После перенесенного миокардита нередко развивается астенический синдром, который характеризуется повышенной утомляемостью, слабостью. Эти жалобы зачастую долгое время не уступают лечебным воздействиям и всегда бывают более выраженными, чем можно было бы предположить на основании данных объективного обследования. Пациент должен понимать, что после проведения всего курса реабилитационных мероприятий эти жалобы купируются и постепенно полностью проходят.

Профилактика миокардита заключается в следующем:

- избегать переохлаждений, перегревания, длительного нахождения на солнце;
- избегать интенсивных ФН;
- ограничить потребление соли и жидкости;
- при появлении одышки и отеков на ногах немедленно обратиться к врачу;
- обязательно посещать врача каждые 6–12 мес.

Профилактика острого миокардита проводится с учетом основного заболевания, ставшего вероятной причиной развития поражения миокарда. В период эпидемий вирусной респираторной инфекции при первых признаках заболевания носоглотки рекомендуется ограничить физическую активность, проводить адекватную, направленную на эрадикацию возбудителя терапию, а также симптоматическую. В случае возникновения других заболеваний, являющихся причиной развития поражения миокарда, следует назначить комплексное лечение в соответствии с имеющимися рекомендациями. Раннее выявление признаков миокардита и осуществление комплексного подхода к лечению поможет улучшить прогноз у таких пациентов.

3. ПЕРИКАРДИТ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ. КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПЕРИКАРДИТА. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИКАРДИТА. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА. КРИТЕРИИ ИНВАЛИДНОСТИ. РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

Перикардит — воспаление серозного перикарда, серозной оболочки сердца. Перикардит редко наблюдается как самостоятельная форма патологии, обычно он представляет собой частное проявление полисерозита или возникает как осложнение различных неинфекционных и инфекционных (сепсис, пневмония и др.) заболеваний или травм. В клинической практике к перикардиту относят нередко и такие поражения перикарда, которые наблюдаются при заболеваниях крови и опухолях, которые в строгом смысле не соответствуют определению перикардита как воспалительного процесса: кровоизлияния в перикард, инфильтрация его лейкозными клетками, прорастание опухолевой тканью и т. п.

Этиология и патогенез

Воспалительные поражения перикарда могут быть вызваны различными этиологическими факторами: инфекционными, аутоиммунными, радиационными, физическими, опухолевым процессом и др. Среди инфекционных перикардитов наиболее часто встречаются вирусные. При бактериальных перикардитах частыми возбудителями являются стрептококки, пневмококки, стафилококки, менингококки, туберкулезная и сифилитическая инфекции. Известны паразитарные, грибковые перикардиты, дизентерийные, брюшнотифозные, малярийные, кандидозные, актиномикозные и т. д.

Причиной развития перикардитов могут быть аутоиммунные заболевания и реакции гиперчувствительности. К ним относятся ревматические заболевания, перикардит при сывороточной болезни, перикардиты, развивающиеся при повышенной чувствительности к некоторым лекарственным препаратам. К аутоиммунным перикардитам относится перикардит как проявление постинфарктного синдрома Дресслера или постперикардитомного синдрома. При тяжелых метаболических нарушениях развиваются токсические перикардиты — уремические, подагрические; микседематозные. Перикардиты при злокачественных новообразованиях чаще носят метастатический характер. При лучевой болезни, при рентгенотерапии злокачественных опухолей, возможно развитие радиационного перикардита. Известны перикардиты, развивающиеся при заболеваниях крови, геморрагических диатезах.

Можно отметить некоторую особенность современных перикардитов по происхождению. В прошлом инфекционных перикардитов было значительно

больше, чем асептических, соотношение было 5:1. В последние 2–3 десятилетия они составляют лишь половину всех перикардитов.

В детском и юношеском возрасте чаще наблюдаются бактериальные перикардиты. У лиц до 50 лет причиной перикардитов, чаще всего, являются туберкулез, уремия, ревматическая лихорадка; старше 50 лет встречаются перикардиты преимущественно опухолевого происхождения и постинфарктные.

В патогенезе перикардитов значительную роль играют изменение иммунного статуса и реактивности организма, сенсibilизация организма токсoаллергенами или микробными агентами. Классификация перикардитов представлена в таблице 5.

Таблица 5 — Клиническая и этиологическая классификация перикардитов

I. Клиническая классификация	II Этиологическая классификация
А. Острые перикардиты (менее 6 нед.) 1. Фибринозный 2. Выпотной (или геморрагический) Б. Подострые перикардиты (от 6 нед. до 6 мес.) 1. Констриктивный 2. Констриктивно-выпотной В. Хронические перикардиты (более 6 мес.) 1. Констриктивный 2. Выпотной 3. Адгезивный (неконстриктивный)	А. Инфекционные перикардиты 1. Вирусный 2. Гнойный 3. Туберкулезный 4. Грибковый 5. Другие инфекции (сифилитический, паразитарный) Б. Неинфекционные перикардиты 1. При остром инфаркте миокарда 2. При уремии 3. При новообразованиях: а) при первичных опухолях (доброкачественных или злокачественных); б) при метастазах опухолей в перикард 4. При микседеме 5. Холестериновый 6. Хилоперикард 7. При травмах: а) проникающих через грудную стенку; б) не проникающих через грудную стенку 8. При аневризме аорты 9. Постлучевые 10. Связанные с наличием дефекта в межпредсердной перегородке 11. Связанные с тяжелой хронической анемией 12. При инфекционном мононуклеозе 13. При семейной средиземноморской лихорадке 14. Семейные перикардиты Mulibrey panism' 15. При саркоидозе 16. Острый идиопатический В. Перикардиты, вероятно связанные с гиперчувствительностью или аутоим-мунностью 1. Ревматический 2. Коллагеновые сосудистые заболевания: а) системная красная волчанка; б) ревматоидный артрит; в) склеродермия 3. Вызванные лекарственными препаратами: а) новокаиномидом; б) гидралазином в) другими 4. После травмы или повреждения сердца: а) после инфаркта миокарда (синдром Дресслера); б) пост-перикардиотомический.

Клиническая картина

Острый сухой перикардит — наиболее частая форма воспаления сердечной сорочки. Сухой перикардит может быть ограниченным и распространенным. При распространенном перикардите на большом протяжении воспаления сердечной сорочки происходит выпадение фибрина. Постепенно слой фибрина утолщается, фибриновые массы плотно срастаются с подлежащей тканью. В воспалительный процесс могут вовлекаться и субэпикардальные слои миокарда.

При патологоанатомическом исследовании тяжи фибрина обрываются и придают сердцу лохматый вид — «волосатое сердце» (*cog villosum*).

Клиника острого перикардита чаще начинается общими неспецифическими проявлениями, такими как недомогание, слабость, повышенная утомляемость, снижение или отсутствие аппетита, потливость, небольшое повышение температуры, познабливание. Важнейшими клиническими признаками сухого перикардита являются болевой синдром, шум трения перикарда, изменения на ЭКГ.

Боли по характеру могут быть разнообразные: ноющие, колющие, жгучие, режущие, царапающие. По интенсивности боли могут варьировать от слабых, еле ощутимых, до сильных, напоминающих ангинозные и инфарктоподобные. Боли часто усиливаются при резких движениях, при глубоком вдохе, в положении на левом боку, на спине. Облегчается боль в положении сидя, при наклоне вперед, лежа на правом боку с подтянутыми к грудной клетке коленями, или в позе «глубокого поклона», когда пациент становится на колени, упираясь головой в подушку (поза Брейтмана). При этом уменьшается соприкосновение между париетальным и висцеральным листками перикарда, ослабевает трение между ними и уменьшаются боли.

Наиболее важным объективным признаком перикардита является шум трения перикарда. А. А. Герке указывает, что шум трения перикарда обнаруживается у 70 % пациентов острым перикардитом. Шум трения перикарда может выслушиваться в различных отделах прекардиальной области, в зависимости от локализации воспалительного процесса. Наиболее часто он определяется в зоне абсолютной сердечной тупости. Шум трения перикарда всегда синхронен с сердечными сокращениями, носит характер царапанья неровных поверхностей, напоминает хруст снега.

Шум трения перикарда может иметь только две фазы — систолическую и диастолическую, или одну систолическую.

Необходимо отметить следующие особенности перикардиального шума:

1. Плохая проводимость шума трения перикарда. Очень удачно выражение «он умирает там же, где возникает». Достаточно несколько сместить фонендоскоп — и шум исчезает.

2. Изменчивость перикардиального шума во времени. Например, при инфаркте миокарда он может выслушиваться всего несколько часов.

В диагностике острого сухого перикардита большое значение имеет ЭКГ. Эти изменения на ЭКГ связаны, в основном, с сопутствующим поверхностным воспалительным процессом в миокарде — субэпикардиальным ограниченным миокардитом. На ЭКГ наиболее постоянным изменением является конкордантный подъем сегмента ST с переходом в высокий положительный зубец Т без существенных изменений комплекса QRS. Положительный зубец Т через 10–15 дней становится отрицательным или двухфазным, сегмент ST возвращается к изолинии. Golzmann описал 4 стадии изменения ЭКГ при остром перикардите:

1 — подъем сегмента ST над изолинией, что связано с понижением способности к электрическому возбуждению в субэпикардиальных слоях миокарда;

2 — подъем сегмента ST нивелируется, зубец Т снижается, что свидетельствует о нормализации электрического возбуждения в заинтересованных зонах;

3 — зубец Т в отведениях, где наблюдался подъем сегмента ST, становится отрицательным, что связано с нарушением процесса реполяризации;

4 — восстановление нормальной ЭКГ.

При дифференциальной диагностике перикардита и острого инфаркта миокарда необходимо иметь в виду следующие особенности ЭКГ-изменений:

1) при перикардите отсутствуют изменения комплекса QRS;

2) изменения периода реполяризации при перикардите носят, чаще всего, конкордантный характер;

3) переход зубца Т в отрицательный при перикардите бывает только после возвращения сегмента ST к изолинии, в то время как у больных инфарктом миокарда зубец Т инвертируется еще при сохранении подъема ST.

Рентгенологически особые изменения при остром сухом перикардите не выявляются, иногда обнаруживают небольшое увеличение сердца. Эхо-КГ может выявить утолщения листков перикарда.

Течение острого сухого перикардита, в основном, доброкачественное, прогноз у большинства пациентов благоприятный.

Экссудативный перикардит — более тяжелая форма воспаления наружной оболочки сердца, которая почти вся вовлекается в воспалительный процесс, так что эффективное всасывание даже жидкой части экссудата оказывается невозможным. Выпот растягивает перикард, повышается внутриперикардиальное давление. Влияние перикардиального выпота на гемодинамику зависит от его количества, скорости накопления и от податливости наружного листка перикарда. При малом количестве экссудата, при медленном накоплении даже большого до нескольких литров экссудата в перикарде, экссудативный перикардит может протекать длительное время бессимптомно, без нарушения гемодинамики. Перикардиальный выпот затрудняет диастолическое наполнение кровью сердца.

До определенного этапа гемодинамика не нарушается благодаря повышению венозного давления, что обеспечивает адекватное наполнение камер сердца кровью. Выраженные расстройства гемодинамики развиваются при быстром накоплении выпота в перикарде, остром повышении внутриперикардального давления и существенном сдавлении сердца.

Клиническая картина начального периода экссудативного перикардита отличается большим разнообразием и зависит от этиологии основного заболевания, распространенности воспалительного процесса, количества и скорости накопления экссудата, тяжести расстройства кровообращения. По мере накопления жидкости, развивается симптомокомплекс увеличения объема сердечной сорочки.

К клиническим признакам увеличения объема сердечной сорочки следует отнести:

- сглаживание межреберных промежутков в области сердца;
- отечность поверхностных тканей в области сердца;
- отставание левой половины грудной клетки и выпячивание эпигастральной области при дыхании;
- ослабление верхушечного толчка и смещение его вверх к 3–4 межреберью и кнутри от левой границы сердца. Верхушка «всплывает» в полости перикарда, заполненной экссудатом;
- набухание шейных вен, застойные вены шеи не пульсируют;
- расширение сердечной тупости при перкуссии во все стороны, увеличение поперечных размеров сердца (сердечная тень принимает «флягообразную» форму), смещение перкуторной тупости при изменении положения тела. Сидя или стоя, зона притупления во 2–3 межреберьях сокращается на 2–4 см, а в нижних межреберьях расширяется. В дыхании верхняя часть живота не участвует (симптом Винтера);
- притупление перкуторного звука, усиление голосового дрожания, появление бронхиального дыхания книзу от угла левой лопатки в результате сдавления экссудатом нижней доли левого легкого (симптом Эварта–Оппольцера).

В результате снижения притока крови к сердцу и сдавления сердечной мышцы экссудатом, снижается сердечный выброс при практически неизменной сократительной способности миокарда. Этим объясняется отсутствие отеков на нижних конечностях. Страдает кровообращение в малом круге из-за недостаточного притока крови к правым отделам сердца. Отмечается изменение кровообращения в большом круге, в зависимости от фаз дыхания. Во время глубокого вдоха снижается значительно приток крови к левым отделам сердца, еще больше снижается сердечный выброс и в большой круг выбрасывается очень мало крови. На лучевой артерии в это время пульс становится нитевидным или вовсе не определяется — «парадоксальный пульс Куссмауля».

В результате резкого снижения сердечного выброса и системного венозного застоя, может развиваться тампонада сердца. Для развития тампонады сердца характерны следующие симптомы:

- резко выраженная одышка;
- чувство страха смерти;
- набухание вен шеи, на вдохе вены не спадаются;
- отечность лица и шеи;
- холодный пот;
- цианоз губ, носа, ушей;
- быстро нарастающий асцит, увеличивается и становится болезненной печень;
- пульс малый — парадоксальный или нитевидный;
- АД низкое;
- периодическая потеря сознания.

Тампонада сердца — абсолютное показание к пункции перикарда по жизненным показаниям.

У пациентов экссудативным перикардитом важно оценить размер выпота. Его можно классифицировать таким способом:

- 1) малый (эхоосвободное пространство в диастолу меньше 10 мм);
- 2) умеренный (10–20 мм);
- 3) большой (20 мм и больше);
- 4) очень большой (20 мм и больше, с компрессией сердца).

При минимальном количестве жидкости в перикарде она определяется за задней поверхностью сердца и только во время систолы. Если выпот умеренный, он прослеживается на всем протяжении сердечного цикла. При значительном количестве выпота определяется его появление и над передней поверхностью сердца.

Ценным диагностическим методом является пункция перикардиальной полости с последующим лабораторным исследованием пунктата, определением микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам.

Основными показаниями для перикардиоцентеза являются:

- быстрое накопление экссудата в полости перикарда с нарастающими признаками тампонады;
- гнойный перикардит;
- при затягивающемся рассасывании экссудата;
- для уточнения этиологии заболевания (диагностическая пункция, перикардиоскопия, биопсия) (уровень доказательств В).

Перикардиоцентез является жизненно необходимым вмешательством при тампонаде сердца (уровень доказательств В).

Противопоказанием для перикардиоцентеза является расслоение аорты.

Относительные противопоказания: некорригированная коагулопатия, антикоагулянтная терапия, тромбоцитопения, малые, задние и локализованные выпоты.

Хронические перикардиты

Наибольшее клиническое значение имеют хронический экссудативный перикардит, адгезивный и констриктивный перикардит.

Хронический экссудативный перикардит. Этот перикардит, чаще всего, характеризуется постепенным, стертым началом. В ряде случаев острый экссудативный перикардит приобретает в дальнейшем хроническое течение с постепенным растягиванием сердечной сорочки, преобладанием симптомов увеличения сердечной сорочки над признаками гемодинамических расстройств.

Хронические перикардиты чаще имеют туберкулезную этиологию. Причиной заболевания могут быть также уремия, опухоли, диффузные поражения соединительной ткани, а при выпоте невоспалительного характера — микседема, нефротический синдром, СН. Клиническая картина хронического экссудативного перикардита напоминает проявления острого экссудативного перикардита. Результаты дополнительных исследований (рентгенологические, электрокардиографические, Эхо-КГ) также схожи с таковыми при остром экссудативном перикардите.

При хроническом экссудативном перикардите может уплотниться наружный листок перикарда, а в некоторых случаях — и эпикард; могут появиться участки обызвествления. Образование под выпотом уплотненной рубцовой капсулы может привести к сдавлению сердца.

Особое внимание из хронических перикардитов привлекают адгезивный перикардит без сдавления сердца и констриктивный со сдавлением сердца.

Адгезивный перикардит. При адгезивном перикардите постепенно уплотняются листки перикарда, они срастаются, развиваются очаги обызвествления. Обызвествления могут проникать в глубину окружающих тканей к сердечной мышце и наружу от перикарда. Сердце может оказаться окруженным сплошным известковым панцирем — «панцирное сердце». Адгезивный перикардит протекает, в большинстве случаев, без клинических проявлений и гемодинамических нарушений. Работу сердца Wenkebach в этом случае сравнивал с работой руки в тонкой перчатке — «работа не так точна, но все же достаточно уверенна».

При адгезивном перикардите спайки, сращения могут развиваться между перикардом и медиастинальной плеврой, диафрагмой, крупными сосудами. Сочетание внутренних синехий с наружными сращениями перикарда приводит к богатой клинической симптоматике.

Симптомы спаечного процесса в области сердца могут определяться при внешнем осмотре. Отмечается систолическое втяжение области верхушечного толчка (симптом Сали-Чудновского), асимметрия экскурсии грудной клетки. Сзади ниже угла левой лопатки обнаруживается участок систолического втяжения межреберных промежутков (симптом Бродбента). При вдохе втягивается эпигастральная область.

При аускультации сердца у больного адгезивным перикардитом можно выслушать в фазу систолы, систолический тон «щелчка». При грубых

экстракардиальных сращениях можно выслушать и так называемый протодиастолический «тон броска» или перикард-тон. Он представляет собой патологический III тон сердца, возникает в начале диастолы.

Констриктивный перикардит. К числу адгезивных перикардитов относится и констриктивный (сдавливающий) — наиболее тяжелое заболевание перикарда. Хронический воспалительный процесс приводит к резкому утолщению листков перикарда, их склерозированию, облитерации полости перикарда.

Чаще всего причиной таких склерогенных перикардитов является туберкулезная инфекция, реже — бактериальная, вирусная. При констриктивном перикардите происходит сморщивание, стягивание перикарда, уменьшение его размеров, уменьшение сердца, уменьшение его диастолического расширения. Нарушение гемодинамики при констриктивном перикардите связано, с одной стороны, с сужением путей притока (сдавливаются полые вены и правое предсердие), с другой — сдавливанием желудочков, нарушение их способности к необходимому диастолическому расширению — гиподиастолии.

В связи с уменьшением рабочей нагрузки, мышечные волокна сердца истончаются, атрофируются. Все это приводит к уменьшению массы сердца. Развивается синдром «малого тихого сердца», для которого характерно: малый сердечный выброс, тахикардия, повышение венозного давления, нарастающий цианоз, одутловатость лица, набухание шейных вен, увеличение печени с развитием цирроза Пика, появление асцита, периферических отеков. Наиболее постоянный и выраженный симптом — это повышение венозного давления. Ни при одном заболевании венозное давление так не повышается, как при констриктивном перикардите.

В клиническом течении констриктивного перикардита различают 4 периода: скрытый, начальный, выраженных клинических проявлений и дистрофический.

Первый период соответствует развитию адгезивного перикардита, когда гемодинамика не нарушается. Длиться скрытый период может от нескольких месяцев до нескольких лет.

Начальный период характеризуется постепенным нарушением гемодинамики, в связи с развитием рубцового сдавления сердца. Появляются первые клинические признаки заболевания: слабость, одышка при ходьбе, снижение толерантности к ФН. Венозное давление повышается только после ФН. Пульс — мягкий, малого наполнения, ритмичный. Тоны сердца ослаблены, отмечается стойкая постоянная тахикардия. Больные констриктивным перикардитом не заботятся о высоком изголовье, ортопноэ, как правило, отсутствует. Появляются признаки нарушения портального кровообращения.

Период выраженных клинических проявлений характеризуется развитием у пациентов постоянного повышения венозного давления более 250–300 мм водного столба, одутловатостью лица, цианозом, набуханием шейных вен, появлением асцита. Прогрессирует одышка, однако, по-

прежнему, ортопноэ отсутствует. При исследовании легких у пациентов с констриктивным перикардитом застойные явления не обнаруживаются, им не угрожает отек легких, в противоположность лицам с СН. Характерной особенностью констриктивного перикардита является асцит, который развивается рано и, как правило, опережает отеки на нижних конечностях.

Дистрофический период констриктивного перикардита характеризуется тяжелыми признаками астении, дистрофическими изменениями в органах, тяжелыми нарушениями функционального состояния печени. Наряду с асцитом, возникают массивные отеки на ногах, на теле, лице, руках. Отеки резистентны к традиционному лечению. Общее состояние таких пациентов крайне тяжелое, они резко истощены, мышцы их атрофированы, развиваются контрактуры крупных суставов, трофические язвы.

При ЭКГ исследовании отмечаются изменения: снижение вольтажа комплекса QRS; появление отрицательного зубца Т; изменение зубца Р, что связано с рабочей гипертрофией предсердий, вовлечением миокарда в воспалительный и рубцовый процесс (зубец Р становится высоким, уширенным, двугорбым); отмечается фиксация электрической оси сердца. Возможны нарушения ритма и проводимости.

План обследования пациента

Лабораторные исследования — проводят для уточнения причины и характера перикардита. Для этого используют, ОАК — могут быть признаки воспаления в периферической крови, специфические иммунологические и биохимические исследования следующих показателей крови: общий белок и его фракции, сиаловые кислоты, фибриноген, серомукоид, мочевины. Однако лабораторные данные малохарактерны для диагностики сухого перикардита, они определяются основным заболеванием.

Диагностические критерии различных форм перикардита представлены в таблице 6.

Инструментальные данные

ЭКГ — при перикардите снижается общая электрическая активность сердца и регистрируется резкое уменьшение вольтажа.

ФКГ — регистрируются шумы не связанные с нормальным сердечным циклом и сопровождающиеся различными колебаниями.

Рентгенография грудной клетки — определяется увеличение размеров и изменение нормальной конфигурации сердца, которая может иметь конфигурацию «бутылки с водой». При разрастании спаек в перикарде можно выявить «неподвижное сердце», оно как бы закрепляется на одном месте этими спайками (рубцами). Могут определяться признаки ателектаза левого легкого (признак Эварта). Если на оболочке сердца откладываются соли кальция, они формируют «панцирное сердце», которое хорошо видно на рентгенограмме, в виде известковых отложений на перикарде.

КТ — этот метод определяет утолщение и кальцификацию (отложение солей кальция) в перикарде.

Таблица 6 — Диагностические критерии различных форм перикардита

Форма перикардита	Клинические симптомы	Лабораторно-инструментальные диагностические критерии
Острый фибринозный (сухой), начальная фаза выпотного	Боли в области сердца и(или) живота Шум трения перикарда В ряде случаев отсутствуют	Фазовая динамика ЭКГ (в отведениях I, II, aVL, aVF, V): Стадия I — подъем сегмента ST, зубец Т высокий остроконечный (2–7-й день болезни) Стадия II — возвращение сегмента ST к изолинии, зубец Т уплощен (1–2-я неделя болезни) Стадия III — сегмент ST остается на изолинии, инверсия зубца Т (изменения иногда сохраняются неопределенное время) Стадия IV — возвращение ЭКГ к норме
Острый экссудативный (выпотной)	Вынужденное положение больного Тупая боль в области сердца, одышка Тахикардия	ЭКГ: Изменение положения электрической оси сердца на горизонтальное Снижение вольтажа комплекса QRS, зубец Т не изменен Эхо-КГ: визуализация выпота Рентгенография: Увеличение размеров сердечной тени Шаровидная или трапецевидная форма тени сердца Рентгенокимография: снижение амплитуды пульсации контуров сердечной тени
Тампонада сердца	Беспокойство, страх больного Усиление одышки и тахикардии Акроцианоз, холодный пот Обмороки Клиническая смерть	ЭКГ: Резкое снижение вольтажа комплекса QRS Альтернация электрической активности Перегрузка предсердий (зубец Р уширен, высокий) Эхо-КГ: Большой объем выпота по задней и передней поверхностям сердца Нарушение кинетики миокарда Пункция перикарда: до 1000 мл жидкости
Хронический адгезивный, без сдавления сердца	Обычно отсутствуют Слабость, повышенная утомляемость Боли в области сердца при нагрузке Шум трения перикарда	Эхо-КГ: Утолщение листков эпи- и перикарда Внутриперикардальные и плевроперикардальные спайки ФКГ: позднесистолический щелчок
Хронический адгезивный, со сдавлением сердца (констриктивный)	Акроцианоз Слабость, повышенная утомляемость Плохая переносимость физических и эмоциональных нагрузок Боли в правом подреберье Одутловатость лица Набухание шейных вен Увеличение печени Акцент II тона над легочной артерией Патологический III тон	ЭКГ: Снижение вольтажа комплекса QRS Сглаженность или инверсия зубца Т Признаки гипертрофии и перегрузки предсердий (измененный зубец Р) Смена позиции сердца на вертикальную Эхо-КГ: Утолщение, уплотнение, спаянность листков эпи- и перикарда Рентгенография: Нормальные или уменьшенные размеры сердечной тени Увеличение тени верхней полой вены Биопсия перикарда: фиброз, рубцевание, спаянность листков

Пункция перикарда — при этом в полость перикарда вводят иглу и забирают часть скопившейся жидкости для исследования, и определения характера жидкости (гноя, опухолевые клетки, грибы, туберкулез и др.).

Эхо-КГ — наиболее эффективный и доступный метод диагностики, обладающий достаточной чувствительностью и специфичностью, простой в выполнении, неинвазивный, безвредный; может быть выполнен у постели пациента. При наличии небольшого выпота в перикарде выявляется относительно свободное от эхо-сигнала пространство между задней частью перикарда и задней частью эпикарда ЛЖ.

При большем объеме выпота это пространство располагается между передней частью перикарда правого желудочка и париетальной частью перикарда непосредственно под передней грудной стенкой. У пациентов со значительным выпотом, сердце может свободно колебаться внутри перикардального мешка, при значительной выраженности процесса это движение может вызвать нарушение электрической функции сердца.

Несмотря на то, что выполнение Эхо-КГ М-режиме обычно достаточно для установления наличия выпота в перикарде, двухмерная Эхо-КГ более информативна, поскольку позволяет точнее локализовать процесс и количественно оценить объем жидкости в перикарде. При наличии тампонады во время вдоха наблюдается увеличение диаметра правого желудочка и уменьшение диаметра ЛЖ и диаметра левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана при его открытии. Часто регистрируется позднее диастолическое движение внутрь (коллапс) свободной стенки правого желудочка и правого предсердия.

Лечение острого перикардита

При идиопатическом и вирусном перикардите лечение направлено на уменьшение воспаления перикарда и купирование боли. В специфических случаях острого перикардита известной этиологии возможно этиотропное лечение; если перикардит является проявлением системного заболевания, проводят лечение этого заболевания.

Пациенты должны соблюдать постельный режим в период лихорадки и болей в области сердца. Таким лицам показано ограничение ФН.

Назначаются (уровень доказательства В) НПВП в средних терапевтических дозах, что приводит к прекращению болей в груди у 85–90 % пациентов идиопатическим или вирусным острым перикардитом в течение нескольких дней. Согласно рекомендации Европейского общества кардиологов (2004), предпочтительно применение ибупрофена (меньше побочных эффектов и отсутствует неблагоприятное влияние на коронарный кровоток) в дозе 300–800 мг каждые 6–8 ч в течение нескольких дней или недель, до исчезновения боли или выпота. Предпочтительным НПВП считают ацетилсалициловую кислоту (аспирин), по 2–4 г/сут для лечения пациентов с перикардитом после инфаркта миокарда (так как есть экспериментальные данные о том, что другие НПВП могут ухудшать формирование постинфарктного рубца).

При идиопатическом и вирусном перикардите лечение направлено на уменьшение воспаления перикарда и купирование боли. В специфических

случаях острого перикардита известной этиологии возможно этиотропное лечение; если перикардит является проявлением системного заболевания, проводят лечение этого заболевания.

Эффективным для облегчения болей в первые дни болезни может быть парентеральное применение кеторолака (НПВП с выраженным анальгезирующим действием) по 30 мг каждые 6 ч. Иногда при интенсивной боли необходимо дополнительное применение наркотических анальгетиков. Имеются рекомендации о назначении в таких случаях короткого курса лечения преднизолоном внутрь в дозе 60–80 мг/сут на 2 дня с постепенной полной отменой в течение недели.

Эффективность добавления к НПВП статинов (розувастатин 10 мг/сут) для более быстрого уменьшения воспаления, отмеченная в единичных исследованиях, еще нуждается в подтверждении и дальнейшей оценке. НПВП не позволяют предотвратить тампонаду сердца, констрикцию перикарда или рецидив выпота в последующем.

При применении НПВП должна быть предусмотрена защита слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта (как правило, применяют снижающие желудочную секрецию ингибиторы протонной помпы).

У пациентов пожилого возраста следует избегать применения индометацина, в связи с возможностью уменьшения кровотока в коронарных артериях. Предпочтительно назначать ибупрофен, который благоприятно влияет на коронарный кровоток.

Эффективным препаратом является также колхицин, как дополнение к НПВП. Результаты опубликованного рандомизированного исследования COPE (2005) позволяют шире рекомендовать рутинное применение колхицина при лечении острого перикардита. Больным острым перикардитом с рецидивирующими или продолжающимися в течение 14 дней болями в первый день дают 1–2 мг колхицина и затем по 10–5–1 мг/сут в два приема (не менее 3 мес.), отдельно или в комбинации с НПВП. Это лечение хорошо переносится, снижает вероятность тампонады сердца и исхода в констриктивный перикардит, наиболее эффективно для профилактики рецидивов острого перикардита.

Острый перикардит обычно хорошо отвечает на лечение глюкокортикоидами, однако есть доказательства, что у пациентов, которые принимали их в начале заболевания, чаще наблюдаются рецидивы острого перикардита (предположительно, в связи с экспериментально подтвержденной вероятностью обострения вирусной инфекции).

У части пациентов, при отсутствии противопоказаний, в связи с выраженной болью, высокой лихорадкой, а также у лиц с перикардитами на фоне болезней соединительной ткани, при аутоаллергических перикардитах, у пациентов с инфарктом миокарда или после операций на сердце применяют ГКС в средних терапевтических дозах.

По данным рандомизированного исследования COPE, применение глюкокортикоидов является независимым фактором риска рецидива острого перикардита, поэтому применение их можно рассматривать только при резистентности пациентов к НПВП и колхицину или у лиц с аутоиммун-

ными острыми перикардитами. До назначения глюкокортикоидов необходимо тщательное обследование для уточнения этиологии острого перикардита. Применяют преднизолон внутрь в дозе 1–1,5 мг/кг в сутки в течение не менее месяца с последующим медленным снижением дозы перед отменой. Отменить ГКС следует в течение 3 мес., после чего назначают колхицин или ибупрофен. Есть данные о том, что при аутореактивных острых перикардитах эффективно и не сопровождается увеличением риска рецидивов внутриперикардialное введение глюкокортикоидов, однако это ограничивает инвазивный характер метода. При тяжелом течении острого перикардита можно назначать азатиоприн или циклофосфамид.

Пациентам перикардитами при различных инфекционных заболеваниях назначают антибиотики после определения чувствительности к ним возбудителей. Если этиология перикардита не выяснена, антибиотики применять не рекомендуется, в связи с тем, что последнее время возросло количество аллергических и аутоиммунных форм перикардитов.

Пациентам с перикардитами не следует назначать антикоагулянты, в связи с опасностью кровотечения в полость перикарда и возникновением тампонады сердца.

Ряд авторов рекомендуют назначать со 2–3 недели дополнительно препараты хинолинового ряда (делагил, плаквенил), в связи со склонностью идиопатического перикардита к рецидивам.

В комплекс лечения необходимо включать препараты, нормализующие повышенную проницаемость сосудов, — аскорбиновую кислоту с витамином Р, препараты кальция хлорида, антигистаминные средства.

Особенности лечения острого перикардита при наличии перикардialного выпота без угрозы тампонады:

- специфическое лечение перикардialного выпота зависит от этиологии;
- при идиопатическом или вирусном остром перикардите, как правило, эффективно противовоспалительное лечение;
- показано ограничение ФН;
- необходимо избегать дегидратации (ошибочное назначение диуретиков может привести к развитию тампонады сердца с «низким венозным давлением»);
- следует избегать применения бета-адреноблокаторов, подавляющих компенсаторную активацию симпатической системы, и других препаратов, урежающих частоту ритма сердца;
- если пациент ранее получал антикоагулянты, целесообразно временно отменить их или заменить непрямые антикоагулянты на гепарины.

Тактика лечения при перикардialном выпоте с тампонадой сердца:

- экстренный перикардиоцентез или перикардialный дренаж (удаление даже небольшого количества жидкости приводит к значительному облегчению симптомов и улучшению гемодинамики);

- удаление всего выпота нормализует давление в полости перикарда, диастолическое давление в предсердиях, желудочках, АД и сердечный выброс, если у пациента нет сопутствующей констрикции перикарда или других заболеваний сердца. Перикардиоцентез противопоказан при тампонаде сердца, обусловленной расслоением аорты;

- восполнение внутрисосудистого объема при подготовке к дренированию перикарда (малые количества солевых или коллоидных растворов от 300 до 500 мл могут способствовать улучшению гемодинамики, особенно при гиповолемии; вазопрессоры добутамин в дозе 5–20 мкг/кг в минуту, причем допамин менее эффективен);

- отсутствие вентиляции легких при положительном давлении — это уменьшает венозный возврат и сердечный выброс и может вызвать внезапное падение АД;

- мониторинг гемодинамики.

Эхо-КГ признаки диастолического коллапса правых камер сердца при отсутствии клинических признаков тампонады не являются обязательным основанием к экстренному перикардиоцентезу. Такие пациенты требуют тщательного клинического наблюдения, так как даже незначительное дальнейшее увеличение выпота может вызвать тампонаду сердца. У отдельных пациентов Эхо-КГ признаки компрессии правых отделов могут пройти в течение нескольких дней, и перикардиоцентеза удастся избежать.

Хирургическое лечение острого перикардита

Перикардиоцентез показан в следующих случаях:

- тампонада сердца;
- подозрение на гнойный или неопластический перикардит;
- очень большой выпоте с клиническими проявлениями, резистентный к лекарственному лечению в течение недели.

Дренирование перикарда через постоянный катетер (в течение нескольких дней) снижает риск повторной тампонады при продолжении накопления жидкости. Хирургическое дренирование полости перикарда предпочтительно в случае гнойного перикардита, рецидивирующих выпотов или необходимости биопсии перикарда. У небольшого числа пациентов острым перикардитом с частыми и тяжелыми рецидивами, несмотря на лекарственное лечение, может потребоваться хирургическая перикардэктомия.

После перенесенного острого перикардита пациенты нуждаются в наблюдении кардиолога с целью своевременной диагностики рецидива или присоединения констриктивного перикардита.

Лечение пациентов с хроническими перикардитами

При хроническом экссудативном перикардите выясненной этиологии тактика лечения включает лечение основного заболевания, симптоматическую терапию и эвакуацию выпота из полости перикарда по показаниям.

Хронический выпот невыясненной этиологии иногда поддается лечению НПВП и глюкокортикоидами. При безуспешности консервативного лечения следует ставить вопрос о хирургическом лечении. При констрик-

тивных перикардитах консервативное лечение неэффективно. К нему следует прибегать в следующих случаях:

— в дифференциально-диагностическом периоде пациентам рекомендуют постельный режим, щадящую диету с ограничением соли и жидкости, применение мочегонных средств, а при активном перикардите — НПВП, ГКС. Следует помнить, что дигитализация пациентов СС констриктивным перикардитом может ухудшить их состояние. Даже при наличии выраженных признаков нарушения гемодинамики, сердечные гликозиды таким пациентам не показаны, так как в основе признаков нарушения гемодинамики лежит не нарушение функции миокарда, а снижение притока крови к сердцу в фазу диастолы;

— при незначительном сдавлении сердца проводят наблюдение за пациентами амбулаторно, ограничивают ФН; в отдельных случаях показан прием диуретиков, НПВП;

— в случаях крайне тяжелого состояния больных, когда возможность хирургического вмешательства исключается.

Единственно эффективным методом лечения констриктивного перикардита с нарушением гемодинамики является хирургический. Производится перикардэктомия. После операции пациенты должны быть переведены в отделение кардиологического профиля для проведения медикаментозной и физической реабилитации.

Лечение перикардитов в амбулаторных условиях

Большинство пациентов вирусным или идиопатическим острым перикардитом лечат амбулаторно: заболевание обычно доброкачественное (клинические симптомы сохраняются около 2 нед.), эффективен приём НПВП. Небольшой или средний выпот рассасывается в течение нескольких недель. При отсутствии рецидива заболевания или ухудшения состояния больного повторного обследования не требуется.

Для определения показаний к госпитализации следует оценить наличие гемодинамической нестабильности и безопасность амбулаторного лечения. Признаки неблагоприятного прогноза: лихорадка выше 38 °С, подострое начало болезни, иммуносупрессия, связь с травмой, лечение пероральными антикоагулянтами, миоперикардит, большой перикардальный выпот — основные показания к госпитализации. Неотложная госпитализация и лечение в отделении интенсивной терапии необходимы при перикардальном выпоте с тампонадой сердца. Госпитализация показана также при необходимости дополнительных инвазивных исследований для установления этиологии заболевания.

Программа лечения перикардита составляется с учетом клинической формы заболевания и причины его возникновения. Так, пациентам с диагностированным острым воспалительным поражением околосердечной сумки предписывают строгий постельный режим, а лицам, страдающим от хронического перикардита, рекомендуют ограничить физическую активность и провести коррекцию рациона.

При выявлении фибринозного воспаления перикарда пациенту назначают симптоматическое лечение анальгетиками, НПВП (индометацином, аспирином, ибупрофеном и другими), препаратами калия и лекарствами, предназначенными для нормализации обменных процессов в сердечной мышце. Тактика лечения экссудативных перикардитов отличается лишь установлением строгого контроля над показателями гемодинамики, над признаками развития тампонады сердца и над объемом выпота.

Воспаление перикарда, возникшее на фоне бактериальной инфекции, лечат при помощи антибиотиков, вводимых в организм парентерально или местно через катетер. Выбор антибактериального препарата осуществляется с учетом чувствительности возбудителя болезни.

Исходом острого перикардита может быть рассасывание выпота при стихании воспаления, реже — организация выпота с образованием перикардиальных спаек, частичной или полной облитерацией полости перикарда. У небольшого числа лиц, перенесших данное заболевание, в дальнейшем может развиваться констриктивный перикардит.

Идиопатический и вирусный перикардиты имеют самоограниченное благоприятное течение без осложнений почти у 90 % пациентов. Гнойный, туберкулезный и опухолевый перикардиты имеют более тяжелое течение. Так, при туберкулезном перикардите сообщают о летальных исходах в 17–40 % случаев, а при нелеченном гнойном перикардите летальность достигает 100 %.

Прогноз воспалительного поражения околосердечной сумки, как правило, благоприятный. При наличии адекватного лечения пациенты в течение короткого времени практически полностью восстанавливают свою трудоспособность.

Медико-социальная экспертиза

Пациентам хроническим с перикардитом противопоказан тяжелый и средней тяжести физический труд в неблагоприятных производственных условиях (перепады температуры, влажности, давления), воздействие ионизирующего излучения, работа с выраженным нервно-психическим напряжением, предписанным темпом, вынужденным положением тела, командировками. В значительной степени противопоказания определяются основным заболеванием, приведшим к развитию перикардита.

Показания для направления на МРЭК: прогрессирующее течение заболевания с высокой активностью процесса и нарастанием СН; перенесенное оперативное вмешательство (перикардэктомия, фенестрация обызвествленного перикарда).

Необходимый минимум обследования при направлении на МРЭК: развернутый клинический анализ крови, перикардиального выпота, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови (СРБ, АЛТ, АСТ, белок и фракции, креатинин, мочевины, сахар, сиаловые кислоты); по показаниям — посев крови на стерильность, анализ на LE-клетки и т. п.; рентгенография грудной клетки, ЭКГ, Эхо-КГ.

Критерии инвалидности

Инвалидность III группы определяется пациентам с последствиями острого перикардита в виде умеренных нарушений гемодинамической функции сердца; хроническим перикардитом с НК IIА ст. по правожелудочковому типу; перенесшим перикардэктомию по достижении компенсации — с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию I ст., работающим в противопоказанных видах и условиях труда, нуждающимся в рациональном трудоустройстве — уменьшении объема производственной деятельности или переводе на работу по другой профессии более низкой квалификации, обучении или переобучении новой доступной профессии.

II группа инвалидности определяется больным хроническим перикардитом с НК IIБ ст., а также перенесшим радикальную операцию по поводу констриктивного перикардита с выраженными нарушениями гемодинамики, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II ст. В отдельных случаях пациенты могут выполнять труд в специально созданных условиях, на дому с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности определяется пациентам с хроническим констриктивным перикардитом с НК III ст., неэффективностью консервативного лечения, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению III ст.

После перикардэктомии все пациенты подлежат освобождению от любого вида работы на 1 г., им устанавливается II группа инвалидности, а лицам с резко выраженной декомпенсацией сердечной деятельности — даже I группа. Через год все пациенты детально обследуются, с последующим индивидуальным подходом в каждом случае. При отсутствии декомпенсации разрешается заниматься физическим трудом. При наличии остаточных явлений СН устанавливается группа инвалидности.

Диспансеризация. Диспансерное наблюдение пациентов, перенесших острый перикардит и страдающих хроническим перикардитом, осуществляется у терапевта, кардиолога и кардиохирурга. При нарастании признаков СН требуются срочная консультация кардиохирурга.

Реабилитация и профилактика

Профилактика и реабилитация направлена на предупреждение развития и адекватное лечение инфекционных заболеваний, ревматизма, болезней системы крови, мочевого выделения, травматических повреждений сердца и перикарда и т.п. При возникшем перикардите — консервативная терапия, хирургическое вмешательство. В ряде случаев необходима психологическая коррекция с учетом особенностей личности. Реабилитационная программа предусматривает также определение трудовой рекомендации, рациональное трудовое устройство в доступных видах и условиях труда, обучение и переобучение инвалидов, создание специальных рабочих мест.

4. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ. ЛЕЧЕНИЕ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫАНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОГНОЗ. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ. ПРОФИЛАКТИКА

ИЭ — это инфекционное полипозно-язвенное воспаление эндокарда, сопровождающееся образованием вегетаций на клапанах или подклапанных структурах, их деструкцией, нарушением функции и формированием недостаточности клапана. ИЭ относительно редкое заболевание, заболеваемость составляет от 16 до 116 случаев на 1 млн населения в год в разных регионах. Заболевание возможно в любом возрасте, в настоящее время существенно выросла доля пациентов пожилого и старческого возраста (около 50 %), чаще болеют мужчины.

Различают первичные и вторичные формы ИЭ. Первичные формы чаще развиваются при сепсисе различной этиологии (гинекологическом, урологическом, травматическом), вследствие больничной инфекции (при применении сосудистых катетеров). Вторичные формы развиваются на фоне ранее измененных клапанов в результате заболеваний: ревматизма, сифилиса, врожденных пороков сердца, после комиссуротомии или протезирования клапанов. Чаще всего патогенные микроорганизмы или грибы поражают ранее измененные клапаны и подклапанные структуры, в том числе у больных с ревматическими пороками сердца, дегенеративными изменениями клапанов, пролапсом митрального клапана, искусственными клапанами и т. д. Это так называемый вторичный ИЭ.

Этиологические факторы ИЭ:

- бактериальные (стафилококки, стрептококки, зеленящий стрептококк, аэробные грамотрицательные палочки, энтерококки, псевдомонады и др.);
- грибковые (*Candida albicans*, *Aspergillus* spp.);
- прочие возбудители (риккетсии, спирохеты, простейшие).

Патологическая анатомия и патогенез

Этиологический фактор повреждает эндокард преимущественно аортального или митрального клапанов. При вирулентной инфекции сердце поражается на всю анатомическую структуру. Развивается универсальное иммунное поражение эндотелия сосудов с развитием сосудисто-капиллярного эндотелиоза с геморрагическими явлениями (капилляротоксикоз). Поражаются преимущественно мелкие артерии и капилляры (кожи, слизистых и пр.). Однако нередки поражения более крупных артерий: по-

чечных с развитием гломерулонефрита и коронарных с развитием клиники ИМ (появление инфарктоподобных изменений на ЭКГ).

Фазы течения ИЭ: инфекционно-токсическая, инфекционно-аллергическая (или иммунно-воспалительная с развитием миокардита, нефрита, гепатита, спленомегалии), дистрофическая. В миокарде обнаруживают токсическую дегенерацию мышечных волокон с множественными некрозами. Миокард поражается в 92 % случаев затяжного септического эндокардита. На клапанах сердца находят характерные изменения — язвенно-бородавчатый процесс, имеющий вид вегетаций (полипозные тромботические наложения).

Формы клинического течения инфекционного эндокардита: 1) острая, 2) подострая, 3) затяжная. Выделяют несколько особых клинических форм течения инфекционного эндокардита: псевдотифозную (описана Буйо), септикопиемическую, атипичную (безлихорадочная с висцеральными проявлениями).

Клиника

Клиническая картина ИЭ весьма полиморфна и во многом зависит от вирулентности микроба, наличия или отсутствия ранее имевшихся сердечных заболеваний, иммунологического статуса пациента.

В настоящее время терапевтическая симптоматика ИЭ заметно изменилась, пациенты с классическими симптомами (лихорадка, спленомегалия, шум в сердце, периферическая эмболизация и позитивные посевы крови) стали редкими. На смену септическим симптомам приходят иммунокомплексные. Повышается число атипичных форм ИЭ, скрывающихся под маской различных заболеваний. Обычно (до появления явного шума в сердце) начальная диагностика ИЭ трудна из-за неспецифичности его симптоматики, и чаще всего пациенту ставят другие предварительные диагнозы (пневмония, сепсис, ОРЛ или лихорадка неясного генеза). В целом, клиническая картина ИЭ складывается из инфекционно-токсического синдрома, СН, эмболических и иммунологических осложнений с признаками поражения различных органов и систем.

Симптоматика ИЭ начинается обычно через 2 нед. после провоцирующего события (например, после удаления зуба) с эпизодом bacteriemии, вызвавшей воспаление.

Варианты начала ИЭ могут быть следующие:

- по типу острого инфекционного заболевания, нередко среди полного здоровья и без причины;
- постепенное (типичное) — чаще при вторичном ИЭ на фоне поражения клапанов;
- появление немотивированных тромбэмболий (в мозг, почки, селезенку) вследствие чего пациенты обращаются к различным врачам (психиатру, неврологу, нефрологу, хирургу);

— появление симптомов диффузного гломерулонефрита (гематурия, протеинурия, отеки, повышение АД).

Развернутая клиническая картина ИЭ обычно возникает через 2 нед. после бактериемии и включает общие симптомы: лихорадку (или субфебрилитет), ознобы, ночную потливость, кожные высыпания (сосудистые проявления), миалгии и артралгии. Затем постепенно появляется поражение сердца (дефекты клапанов с шумами — врачи часто недооценивают аускультативную картину), почек, гиперспленизм, изменения крови (они не всегда отчетливо выражены) и осложнения.

Наиболее частым и ранним симптомом болезни является лихорадка, встречающаяся у 90–95 % больных. Характер температурной реакции самый разнообразный: от периодического субфебрилитета до постоянной гектической лихорадки. В начале заболевания субфебрильная температура может быть волнообразной. Иногда возникают ознобы с повышением температуры до 38–39 °С, что характерно для ИЭ стрептококковой этиологии. Для стафилококкового ИЭ характерно внезапное начало заболевания с озноба и повышения температуры тела до 39–40 °С, которая держится неделями, напоминая гектическую. При этом потливость достигает иногда степени профузного пота.

Но лихорадка может отсутствовать у пожилых пациентов после предшествующей антибиотикотерапии, иммуносупрессивных препаратов и при ИЭ, вызванном маловирулентными или атипичными микроорганизмами.

При осмотре больных кожные покровы и видимые слизистые бледные или с желтоватым, иктеричным оттенком, приблизительно у одной трети лиц наблюдаются петехии, геморрагическая сыпь, как следствие аутоиммунного васкулита и поражения мелких сосудов циркулирующими иммунными комплексами. Утолщение концевых фаланг пальцев в виде «бараньих палочек» и изменения ногтей в виде «часовых стекол» можно наблюдать у 12–10 % больных ИЭ. У 5–6 % больных отмечаются признаки воспаления суставов в виде моно- или олигоартритов крупных суставов верхних и нижних конечностей.

Патогномоничным и частым симптомом является формирование порока сердца в результате разрушения клапанного аппарата сердца. Наиболее часто поражается аортальный клапан, что характеризуется развитием симптоматики его недостаточности. Характерны сердцебиение, слабость, ощущение пульсации в различных частях тела, шум в ушах, головная боль пульсирующего характера, расстройство зрения, боли в области сердца стенокардитического характера, головокружение, склонность к обморокам.

При объективном исследовании определяются бледность кожных покровов, усиленная пульсация артерий, капиллярный пульс (симптом Квинке), ритмичное расширение и сужение зрачков (симптом Ландольфи), загрудинная пульсация (пульсация дуги аорты), скорый, высокий, частый пульс, умеренное повышение максимального АД, снижение минимального, увеличение пульсового давления, усиление верхушечного толчка, сме-

щение его вниз и влево; смещение границ относительной сердечной тупости влево и вниз, аортальная конфигурация сердца; ослабление 1 тона на верхушке, ослабление или отсутствие 2 тона на аорте, диастолический (протодиастолический) шум на аорте, мягкий, дующий, убывающий к концу диастолы, проводящийся вдоль левого края грудины к верхушке сердца, с максимумом звучания в точке Боткина–Эрба, лучше выслушивающийся в положении больного сидя с наклоном вперед при задержке дыхания на вдохе; систолический шум относительного стеноза устья аорты во втором межреберье справа от грудины; систолический шум на верхушке сердца вследствие относительной недостаточности митрального клапана («митрализация» порока); пресистолический шум относительного стеноза левого венозного устья (шум Флинта), выслушивающийся на верхушке сердца; двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье на периферических сосудах.

При поражении митрального клапана характерны сердцебиение, одышка при ФН, в последующем — в покое, приступы сердечной астмы, кашель сухой или с небольшим количеством мокроты, кровохарканье; различные по характеру и интенсивности боли в области сердца. При осмотре определяются: цианоз губ, акроцианоз в поздних стадиях заболевания, «*facies mitralis*» у больных молодого возраста со значительной регургитацией; тахикардия, мерцательная аритмия, разлитой верхушечный толчок, смещенный влево и вниз; сердечный толчок; эпигастральная пульсация; набухание шейных вен, отеки, увеличение печени; смещение границ относительной сердечной тупости влево и вверх и вправо (в поздних стадиях заболевания); ослабление звучности 1 тона у верхушки сердца; акцент и расщепление 2 тона над легочной артерией; 3 тон у верхушки сердца, протодиастолический ритм галопа; систолический шум у верхушки сердца, начинающийся с 1 тоном, убывающий, различной продолжительности и громкости, проводящийся в подмышечную область или к основанию сердца.

При сочетании митральной и аортальной недостаточности характерны относительно длительная компенсация порока. Если преобладает аортальная недостаточность, то характерны головные боли, головокружение, обмороки, пульсация периферических сосудов, снижение диастолического давления, диастолический шум во 2–3 межреберье слева от груди, ослабление 2 тона на аорте. Если преобладает митральная недостаточность, то характерны: одышка, акроцианоз, мерцательная аритмия, увеличение левого предсердия наряду с гипертрофией ЛЖ, ослабление 1 тона и систолический шум на верхушке сердца с иррадиацией в левую подмышечную область, наличие третьего тона.

Примерно у половины пациентов, наряду с клапанной патологией, выявляется патология миокарда.

Для миокардита характерны сердцебиение, тахикардия, глухие тоны сердца, ритм галопа. Основными признаками миокардита являются: нарушение атриовентрикулярной проводимости 1–2-й степени (33–45 %), частая по-

литопная желудочковая экстрасистолия (30–40 %), пароксизмы мерцания и трепетания предсердий (чаще при недостаточности аортального клапана), пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, изменение конечной части комплекса QRS, развитие СН при отсутствии выраженной деструкции клапанов.

В результате окклюзии коронарных артерий микробными вегетациями с аортального клапана развивается эмболический некроз миокарда (5–6,8 %). Клиника эмболических ИМ может практически не отличаться от клинических проявлений острых трансмуральных, крупноочаговых поражений при ИБС. Однако ИМ при ИЭ чаще протекают безвыраженного ангинозного синдрома, проявляясь ранней или нарастающей НК.

Приблизительно у трети пациентов наблюдаются ТЭО в сосуды большого и малого кругов кровообращения с формированием инфарктов пораженных органов. Инфаркты могут возникать в легочных артериях, сосудах головного мозга и селезенки, артериях почек, конечностей, центральной артерии сетчатки глаз.

ТЭЛА развивается преимущественно у больных с ИЭ правых камер сердца. Типичным признаком тромбоэмболий артерий головного мозга является острое нарушение мозгового кровообращения с периферической неврологической симптоматикой различной степени выраженности.

Инфаркты почек характеризуются выраженной болью в поясничной области, сопровождающейся повышением температуры и дизурическими явлениями. При отсутствии боли инфаркты почек проявляются макро- или микрогематурией. Обширные, множественные инфаркты почек характеризуются значительной протеинурией и повышением концентрации креатинина, азота мочевины в крови.

При эмболии селезеночной артерии возникают острая боль в левом подреберье, периспленит. Эмболия брыжеечных артерий характеризуется развитием абдоминального синдрома: боль в надчревной области и (или) в области пупка, тошнота, рвота, симптомы раздражения брюшины. Эмболия брыжеечных артерий может проявляться клиникой гангрены кишечника и (или) перитонита. При эмболии артерий конечностей возникают резкая жгучая боль, похолодание и бледность кожи. Позже появляются неравномерный цианоз, нарушение чувствительности по типу «чулка» или «перчатки». Эмболия центральной артерии сетчатки характеризуется острым расстройством зрения, иногда до полной слепоты. В результате эмболии сосудов кожи возникают мелкие, болезненные папулезно-петехиальные образования с белой точкой в центре, расположенные на ногтевых фалангах пальцев рук и ног, стопах и голени. Иммунологические осложнения в виде васкулитов, гломерулонефрита отмечаются также примерно у трети больных. У 5–6 % больных отмечаются признаки воспаления суставов в виде моно- или олигоартритов верхних и нижних конечностей.

С клинической точки зрения наиболее важным является разделение ИЭ на острый и подострый. Это разделение осуществляется в первую оче-

редь не по принципу ограниченности процесса во времени (менее 2 мес., более 2 мес.), а определяется тяжестью течения заболевания, скоростью и частотой развития осложнений, а также прогнозом заболевания.

Острый инфекционный эндокардит — патогенетически и клинически является сепсисом с первичной локализацией инфекции на клапанном аппарате сердца. К особенностям ОИЭ относятся: выраженный инфекционно-токсический синдром (нередко с развитием инфекционно-токсического шока), быстрая деструкция клапанов сердца с формированием пороков и СН, развивающихся иногда за 1–2 нед. и требующих немедленной хирургической коррекции, высокая частота ТЭО, частое формирование гнойных отсевов в различных органах и тканях, высокая летальность.

ОИЭ чаще бывает первичным, вызывается высоковирулентными микроорганизмами (чаще всего золотистым стафилококком). ИЭ у инъекционных наркоманов и ранний протезный эндокардит чаще всего имеют острое течение. Спленомегалия является частым признаком ОИЭ и выявляется у 85–98 % умерших лиц. Инфаркты и абсцессы селезенки обнаруживаются в 23,6 и 10,5 % случаев, соответственно. Гепатоспленомегалия регистрируется более чем у трети пациентов. Септическая пневмония наблюдается у 21–43 % лиц ОИЭ с поражением левых камер сердца и у 66,7 % пациентов ОИЭ с поражением правых камер сердца. Поражение почек проявляется острым нефритом с умеренным мочевым синдромом. Довольно часто развиваются инфаркты почек (30–60 %) в результате эмболий почечных артерий. При ОИЭ довольно часто развивается инфекционно-токсический гепатит (30–40 %).

ДВС-синдром с образованием острых язв в желудке, луковице двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечным кровотечением возникает в 45,8 % случаев. Иммунологические осложнения при ОИЭ развиваются редко из-за молниеносного течения заболевания.

Подострый инфекционный эндокардит — клапанная инфекция, протекающая с персистирующей септициемией. При ПИЭ редко наблюдается клиническая картина сепсиса, характерна высокая частота развития иммунологических осложнений: нефрита, васкулита, синовита, полисерозита.

Этот вариант заболевания возникает при маловирулентном возбудителе (стрептококке, эпидермальном стафилококке). Данная форма заболевания, как правило, развивается у больных с предшествующей сердечной патологией и характеризуется более благоприятным прогнозом. При ПИЭ клиническая картина разворачивается постепенно течение 2–6 нед. и отличается разнообразием и различной степенью выраженности основных симптомов. Наиболее частыми проявлениями иммунного поражения являются васкулиты, артралгии (артриты), миалгии, гломерулонефрит, миокардит. Васкулит периферических сосудов проявляется петехиями, узелками Ослера (микрососудистые септические эмболы), пятнами Рота (ретиаль-

ные кровоизлияния, выявляемые при исследовании глазного дна) и Дже-неуэя (геморрагические пятна от 1 до 4 мм на ладонях и стопах).

При ПИЭ довольно часто поражается опорно-двигательный аппарат, характерно снижение массы тела.

Затяжное или маломанифестное подострое течение ИЭ. Клиническая картина отличается значительным многообразием и складывается из симптомов инфекционно-септической интоксикации, СН, клинических синдромов, связанных с поражением висцеральных органов. Среди них ведущим является поражение сердца и сосудов. Однако развернутая клиника маломанифестного подострого течения ИЭ наблюдается не сразу, а начальные проявления многообразны и неопределенны. По ведущему клиническому синдрому выделяют различные варианты: почечный, тромбоэмболический, анемический, коронарный, спленомегалический, гепатоспленомегалический, церебральный, полиартритический, безлихорадочный.

За последние десятилетия появились особые клинические формы болезни: ИЭ у наркоманов (с преимущественным поражением правых камер сердца), ИЭ протеза клапана, и нозокомиальный ИЭ, ИЭ у лиц с имплантированным электрокардиостимулятором и лиц, находящимся на программном гемодиализе, эндокардит у реципиентов трансплантированного органа.

Особые формы ИЭ

Для ИЭ у наркоманов характерно поражение интактного трехстворчатого клапана с формированием его недостаточности (98,5 %) и микробных вегетаций (100 %); острое течение на фоне сепсиса (90 %), полисиндромность клинических проявлений.

Ведущими синдромами являются: инфекционно-токсический (92%), тромбоэмболический (76 %) с формированием ТЭЛА (72 %), абсцедирующей инфаркт-пневмонии (65 %), ДВС-синдром (75 %), острая сердечная и полиорганная недостаточность (45 %).

Инфекционный эндокардит протеза клапана (ИЭПК). Различают ранний (<1 года после операции) и поздний (>1 года с момента операции). Для раннего ИЭПК характерно острое течение с быстрым развитием дисфункции протеза (в 96 % случаев развивается тромбоз протеза, в 91 % случаев формируются парапротезные фистулы, у 45 % больных возможен отрыв протеза).

В 80–100 % случаев формируются абсцессы миокарда и/или фиброзного кольца, множественные эмболии, инфаркты и абсцессы органов. Характерна быстрая декомпенсация СН, развитие фатальных осложнений. Для позднего (>1 года с момента операции) ИЭПК свойственны подострое течение и «стертая» клиника, длительная компенсация СН. При подозрении на эндокардит у лиц после трансплантации органа следует учитывать, что в первые 30 суток развивается первичный грибковый ИЭ (после трансплантации сердца — в 8 %, почек — в 6 %, печени — в 2 % случаев). Для данной формы ИЭ характерно острое течение, яркая клиническая картина сепсиса,

развитие острой сердечной, полиорганной недостаточности, множественных ТЭО. Ведущее значение имеет определение признаков поражения клапанов (микробные вегетации, регургитация, отрыв хорд, перфорация и (или) разрыв створок клапанов), септических изменений селезенки, печени, почек.

При поражении трехстворчатого клапана больных беспокоит общая слабость, сердцебиения, перебои и неопределённого характера боли в области сердца при ФН, умеренная одышка, обычно не соответствующая тяжести состояния, тяжесть и ноющие боли в области правого подреберья, связанные с увеличением печени, диспептические расстройства; боли распирающего характера по всему животу при развитии асцита, отеки.

При объективном исследовании определяется цианоз кожи, акроцианоз, субэктеричность кожи и склер; асцит, умеренные периферические отеки; набухание шейных вен, усиливающееся при горизонтальном положении больного, систолическая пульсация шейных вен и экстенсивная пульсация печени; увеличение печени вследствие застоя, развитие «сердечного цирроза», экстенсивная пульсация печени, малый, частый, пульс; снижение АД, значительное увеличение венозного давления (в 2–3 раза выше нормы); перкуторно определяемое смещение границ сердца вправо; ослабление 1 тона у мечевидного отростка, ослабление звучности 2 тона над легочной артерией; негромкий, продолжительный, мягкого тембра «дующий» систолический шум у основания мечевидного отростка, проводящийся вдоль правого края грудины к правой ключице, а также в правую подмышечную область, усиливающийся при задержке дыхания на высоте глубокого вдоха (симптом Риверо–Корвальо).

ИЭ у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором

Клиническая картина ИЭ с имплантированным электрокардиостимулятором весьма неспецифична. Характерна полиморфность клинических проявлений, что способствует ошибкам в диагностике и позднему выявлению этой нозологической формы. Диагностика ИЭ у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором весьма затруднительна, так как заболевание имеет подострое течение.

Решающее значение имеет выявление микробных вегетаций (82–90 %), прикрепленных к зонду электрода. Проявления заболевания, его течение и исход зависят от возбудителя, возраста больного, формы ИЭ, предшествующего применения антибиотиков, наличия осложнений и других причин.

В течение последних десятилетий произошло заметное «постарение» ИЭ. Больные старше 60 лет составляют более 30 % от всех пациентов. Это связано с тем, что в этой возрастной группе чаще проводят хронический гемодиализ, внутривенные вливания, уретро- и цистоскопию, установку кардиостимуляторов и длительно действующих венозных катетеров, колоноскопию, различные хирургические операции и т. д.

Клиника ИЭ у людей пожилого и старческого возраста имеет особенности: раннее развитие ХСН, обусловленное предшествующим изменени-

ем клапанов сердца и миокарда, безлихорадочное течение, частые неврологические осложнения (в результате эмболий головного мозга, разрывов микотических аневризм).

Предложены критерии диагноза ИЭ у лиц пожилого и старческого возраста:

- лихорадка с необъяснимой СН и цереброваскулярными расстройствами;

- лихорадка с почечной недостаточностью;

- анемия неясного происхождения;

- вновь развившийся шум в сердце;

- внутрибольничная инфекция у больных с внутривенными катетерами.

Клиническое течение ИЭ и прогноз заболевания во многом определяются активностью патологического процесса. Различают низкую, умеренную и высокую степени активности ИЭ.

Минимальная активность (I степень) характеризуется субфебрильной температурой (до 38 °С), очень медленной динамикой шумов сердца, медленным формированием пороков сердца. Потливость, ознобы, суставной синдром непостоянны. Могут отсутствовать эмболии, увеличение печени и селезенки, признаки поражения почек. Снижение массы тела, как правило, выражено умеренно.

При лабораторном исследовании крови отмечаются лейкоцитоз (менее 9×10^9 /л) или умеренная лейкопения, гипохромная анемия легкой степени тяжести (гемоглобин более 100 г/л, количество эритроцитов более $3,7 \times 10^{12}$ /л), ускорение СОЭ (менее 20 мм/ час), умеренное увеличение иммуноглобулинов А, М, G.

При биохимическом исследовании крови регистрируются незначительное изменение концентрации АСТ (менее 50 ммоль/л), АЛТ (менее 40 ммоль/л), креатинина (менее 1 мг/%), глобулина (менее 40 %), общего белка (более 80 г/л) и альбумина (более 60 %). При исследовании свертывающей системы крови возможно повышение показателя протромбинового индекса (более 90 %), снижение концентрации фибриногена (менее 4 г/л).

Для умеренной степени активности (II степень) свойственны медленная динамика шумов сердца, медленное формирование пороков сердца, повышение температуры тела до 38–39 °С. Потливость, озноб, суставной синдром, эмболии и поражение почек выражены нерезко. Снижение массы тела, увеличение размеров печени и селезенки выражены. При лабораторном исследовании крови отмечаются лейкоцитоз (от 9 до 16×10^9 /л) или выраженная лейкопения, гипохромная анемия (гемоглобин 80–100 г/л, количество эритроцитов $3\text{--}3,7 \times 10^{12}$ /л), тромбоцитопения $100\text{--}180 \times 10^3$ /л, ускорение СЭО до 20–40 мм/час, выраженное увеличение иммуноглобулинов А, М, G. При биохимическом исследовании крови регистрируются увеличение концентрации АСТ до 50–100 ммоль/л, АЛТ до 40–100 ммоль/л, креатинина до

1–2 мг/%, глобулина до 40–60 %, уменьшение общего белка (до 60–80 г/л), альбумина (до 40–60 %). При исследовании свертывающей системы крови характерно снижение протромбинового индекса (до 60–90 %), увеличение концентрации фибриногена (до 4–7 г/л).

Высокая степень активности (III степень) характеризуется быстрой динамикой шумов сердца и быстрым формированием пороков сердца, повышением температуры тела до 39–41 °С, обильными потами, ознобами, суставным синдромом, частыми эмболиями, значительным уменьшением массы тела, гепатоспленомегалией и частым поражением почек. При лабораторном исследовании крови отмечаются гиперлейкоцитоз (свыше 16×10^9 /л) или выраженная лейкопения, тяжелая гипохромная анемия (гемоглобин менее 80 г/л, количество эритроцитов менее 3×10^{12} /л), тромбоцитопения (менее 100×10^3 /л), ускорение СОЭ (свыше 40 мм/час), увеличение иммуноглобулинов А, М, G. При биохимическом исследовании крови возможно увеличение концентрации АСТ (свыше 100 ммоль/л), АЛТ (свыше 100 ммоль/л), креатинина (более 2 мг/%), глобулина (более 60 %), уменьшение концентрации общего белка (менее 60 г/л) и альбумина (менее 40 %). При исследовании свертывающей системы крови регистрируются снижение показателя протромбинового индекса (менее 60 %), увеличение концентрации фибриногена (свыше 7 г/л).

Способы верификации диагноза

Функциональные исследования сердечно-сосудистой системы:

— ЭКГ: признаки неспецифических изменений сегмента ST и зубца T, снижение амплитуды зубцов вследствие дистрофии миокарда, признаки гипертрофии левого или (и) правого отделов сердца;

— ЭхоКГ — вегетации на клапанах сердца (если их размеры более 5 мм).

Лабораторные методы исследования:

- периферическая кровь: панцитопения или анемия с лейкоцитозом, нейтрофилезом, ускорение СОЭ;

- биохимические исследования: увеличение фибриногена, положительный С-реактивный белок, диспротеинемия, увеличение протромбинового индекса, билирубина, остаточного азота, мочевины и др.;

- характерна бактериурия (для посева производят забор крови из 3 вен с интервалом в 15 мин. по 10 мл), после 2 недельной антимикробной терапии посев крови может быть отрицательный;

- анализ мочи: протеинурия, гематурия, бактериурия.

Достоверный диагноз ИЭ:

— лихорадка;

— шум в сердце;

— эмболии;

— бактериемия;

— вегетации на клапанах по данным Эхо-КГ.

Предположительный диагноз ИЭ:

- лихорадка неясного генеза;
- шум в сердце или эмболии.

Дифференциальный диагноз ИЭ проводится:

- с приобретенными пороками сердца (при ревматизме, системной красной волчанке, ревматоидном полиартрите, сифилитическом мезоартрите, миксоте левого предсердия или желудочка);
- с врожденными пороками сердца;
- с кардиомиопатиями;
- с миокардитами;
- с гломерулонефритом, спленомегалиями, геморрагическим васкулитом;
- с сепсисом;
- с онкозаболеваниями.

Диагностика и лечение ИЭ является одной из сложнейших проблем современной кардиологии. Растущая рефрактерность микрофлоры, деструктивный процесс на клапанном аппарате, прогрессирующая СН на фоне разрушения клапанов сердца, тромбоэмболии с клапанных вегетаций определяют серьезный прогноз заболевания (внутрибольничная летальность составляет 16–27 %).

Особую сложность в ведении больных ИЭ составляют группы пациентов с иммунодефицитными синдромами: ВИЧ-инфицированные, больные СПИД. Имеют значение и другие причины нарушения иммунитета, социальная дезадаптация, наркомания, алкоголизм, прием иммуносупрессоров.

Диагностические критерии ИЭ (D. Durack, 1994)

В течение последнего десятилетия при постановке диагноза ИЭ используются диагностические критерии, разработанные исследовательской группой Даремского университета под руководством D.Durack (1994). Представленные критерии позволяют диагностировать:

- достоверный (определенный) ИЭ;
- вероятный (возможный) ИЭ;
- отвергнуть диагноз.

В соответствии с этими критериями клинико-лабораторные и инструментальные признаки ИЭ объединены в две группы — большие и малые критерии.

Большие критерии

- Выделение из двух отдельных образцов крови типичных возбудителей ИЭ (зеленящие стрептококки, НАСЕК-группа, золотистый стафилококк, энтерококк при отсутствии первичного очага инфекции). Наличие стойкой бактериемии, вызванной другими возбудителями и подтвержденной их повторным выделением при посевах крови с интервалом 12 часов и более, или тремя положительными результатами из трех, или большинством положительных результатов из четырех и более посевов, проведенных в течение часа.

- Наличие достоверных результатов по данным Эхо-КГ — вегетации на клапанах или стенках камер сердца, абсцесс, дисфункция протеза или клапанная регургитация, обнаруженная впервые.

Малые критерии

- Наличие факторов риска ИЭ, частые внутривенные инъекции лекарств, наркомания, токсикомания.

- Лихорадка $\geq 38^{\circ}\text{C}$.

- Сосудистые симптомы: эмболии крупных артерий, инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, симптом Лукина, пятна Дженуэя.

- Иммунологические симптомы: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.

- Микробиологические данные, не соответствующие большим критериям, (исключая однократное выделение гемокультуры *S.Epidermidis* или микроорганизмов, не являющихся причиной ИЭ), или положительные серологические тесты, подтверждающие наличие инфекционного процесса, обусловленного микроорганизмами, способными вызвать ИЭ.

- Эхо-КГ данные не соответствующие большим критерием, но являющиеся признаками поражения эндокарда (утолщение клапанных створок, «старые» вегетации).

Достоверный или определенный ИЭ диагностируется в тех случаях, когда имеется два больших критерия или один большой и три малых или пять малых критериев.

Кроме этого, диагностическое значение придается результатам морфологического и микробиологического исследования операционного или аутопсийного материала — выделение возбудителя из вегетаций, эмболов, миокардиальных абсцессов или морфологические изменения в виде вегетаций, абсцессов, подтвержденных гистологически.

Диагноз вероятного (возможного) ИЭ может быть выставлен в тех случаях, когда имеющиеся данные характерны для ИЭ, но не позволяют отнести его ни к достоверному, ни к отвергнутому. ИЭ может быть отвергнут в тех случаях, когда имеется точный альтернативный диагноз, или симптомы болезни исчезли при проведении антибиотикотерапии менее 4 дней, или отсутствуют морфологические признаки ИЭ при исследовании операционного или аутопсийного материала.

Лечение ИЭ

Лечение ИЭ обязательно стационарное. Постельный режим до улучшения состояния.

Основной вид лечения — антибактериальная терапия, которая начинается после забора крови для бактериологического посева. Предпочтительно применение бактерицидных антибиотиков широкого спектра дей-

ствия, подавляющих жизнедеятельность не только бактерий, но и грибов, простейших и других микроорганизмов.

Общие принципы лечения ИЭ

1. При лечении ИЭ применять антибиотики бактерицидного действия и, по возможности, внутривенно, т. к. вызывающие микроорганизмы плотно замурованы в фибрине вегетации, васкуляризация клапанов выражена слабо и подавляющий инфекцию эффект достигается только бактерицидными антибиотиками.

2. Необходимо раннее назначение антибиотиков, пока процесс локализуется только на клапане, а генерализация его не наступила. К сожалению, это положение требует ранней диагностики ИЭ, которая удается далеко не всегда.

3. Антибиотики не следует назначать до первичного взятия бактериологических посевов крови.

4. Выбор схемы лечения определяется выделенным возбудителем ИЭ. Если возбудитель при посеве крови не выявлен или необходимо неотложное начало терапии, то применяются режимы эмпирической терапии.

5. Дозы применяемых антибиотиков должны быть максимально переносимыми. Недопустимо уменьшение дозировок после получения первоначального эффекта в процессе лечения. Чаще всего такая тактика приводит к резистентности терапии и к ранним рецидивам.

6. Лечение ИЭ должно быть длительным, средний срок применения антибиотиков 4–6 нед. от момента получения первоначального эффекта. Подсчет дней рекомендуемой продолжительности курса лечения антибиотиками должен начинаться с первого дня, когда культура крови станет негативной. При развитии резистентности к терапии может потребоваться замена препарата, удлинение курса лечения, перевод пациента в кардиохирургическое учреждение.

7. Лечение антибиотиками пациентов с ИЭ естественных клапанов после операции с имплантацией искусственного клапана должно соответствовать режимам лечения ИЭ протеза клапанов. Если получен рост микроорганизмов с удаленных тканей после операции, рекомендуется полный курс антимикробной терапии; при отсутствии роста продолжительность лечения может быть уменьшена на число дней лечения ИЭ до операции.

8. Терапия ИЭ должна быть непрерывной и продолжительной: при стрептококковой инфекции — не менее 4 нед.; при стафилококковой инфекции — не менее 6 недель; при грамотрицательной флоре — не менее 8 нед.

9. Критериями прекращения лечения антибиотиками следует считать сочетание нескольких эффектов: полная нормализация температуры тела; нормализация лабораторных показателей (исчезновение лейкоцитоза, нейтрофилеза, анемии, отчетливая тенденция к снижению СОЭ); отрицательные результаты бактериального исследования крови; исчезновение клинических проявлений активности заболевания.

10. При нарастании признаков иммунопатологических реакций (гломерулонефрит, артриты, миокардит, васкулит) целесообразно применение: глюкокортикоидов (преднизолон не более 15–20 мг в сутки); антиагрегантов; иммуноглобулина человека; плазмафереза и др.

11. При неэффективности консервативного лечения в течение 4 нед. и(или) наличия других показаний показано хирургическое лечение.

Антибактериальная терапия

Несмотря на создание в последние годы большого количества высокоэффективных антибиотиков и химиопрепаратов, лечение ИЭ остается чрезвычайно сложной задачей. Это обусловлено увеличивающейся частотой высеваания высоковирулентных штаммов возбудителей (стафилококк, синегнойная палочка, грамотрицательные микроорганизмы группы НА-СЕК), резистентных к антибактериальной терапии, снижением иммунологической резистентности большинства пациентов, увеличением числа лиц пожилого и старческого возраста и другими причинами. Кроме того, эффект антибактериальной терапии во многом определяется тем, насколько создаваемая в крови концентрация антибиотиков достаточна для того, чтобы воздействовать на возбудителя, локализующегося в глубине очага воспаления (вегетаций) и окруженного тромбин-фибриновым «защитным» сгустком. К наиболее часто используемым для лечения ИЭ антибиотикам с бактерицидным действием относятся: ингибиторы синтеза клеточной стенки бактерий — β -лактамы (пенициллины, цефалоспорины, карбопены); ингибиторы синтеза белка (аминогликозиды, рифампицин); ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот (фторхинолоны).

Эмпирическое лечение антибиотиками ИЭ (до результатов посева):

- ампицилин 2 г, в/в каждые 4 ч (максимальная доза 200 мг/кг/сут);
- ванкомицин 15 мг/кг, в/в каждые 12 ч;
- цефазолин 2 г, в/в каждые 6–8 ч;
- тобрамицин 1,7 мг/кг, в/в каждые 8 ч;
- рифампицин 300 мг внутрь каждые 8 ч.

Рекомендуемые сочетания антибиотиков при эмпирическом лечении ИЭ:

- ампицилин+гентамицин (при признаках интоксикации);
- ванкомицин+ гентамицин+пиперациллин (у инъекционных наркоманов, пациентов на гемодиализе, с постоянным венозным катетером).

Принципы подбора антибиотиков

Наиболее просто подобрать антибиотик для лечения ИЭ, если известен возбудитель и его чувствительность к антибиотикам. В реальных условиях быстро выделить истинную гемокультуру часто не удается, и не всякий выделенный микроорганизм может быть признан истинным возбудителем.

При стрептококковых возбудителях лучше применять пенициллин до 20 млн ед. либо ампициллин 8–12 г, обычно в сочетании с каким-либо аминогликозидом (гентамицин 240 мг в сутки, нетилмицин до 200 мг). При неэффективности подобной комбинации могут применяться цефалоспорины: цефтриаксон 2 г в сутки, фортум 4–5 г в сутки, препаратами резерва являются тиенам 4 г в сутки, ванкомицин до 2 г в сутки. При ИЭ, вызванном резистентными к упомянутым выше антибиотикам энтерококками, может применяться тейкопланин.

При ИЭ, вызванном стафилококками, золотистым и белым, наиболее часто применяются аугментин (амоксиклав) до 4–8 г в сутки, уназин, различные цефалоспорины, особенно цефтриаксон и фортум; рифампицин до 0,9–1,2 г в сутки, тиенам и ванкомицин.

К микроорганизмам НАСЕК наиболее эффективны цефтриаксон и фортум, может применяться ванкомицин.

Бруцеллезные и хламидийные эндокардиты чувствительны к лечению доксациклином, эритромицином, аминогликозидами, клотримазолом.

ИЭ, вызываемый патогенными грибами протекает очень тяжело. Для лечения применяют амфотерицин Б, 5-флюороцитозин, затем обычно проводится протезирование клапана. Прогноз грибкового эндокардита обычно очень серьезен.

При неустановленной этиологии ИЭ обычно начинают лечение с комбинации ампициллина (8–12 г в сутки) с аминогликозидами. Вместо ампициллина могут быть использованы уреидопенициллины (азлоциллин, пиперациллин до 20 г в сутки).

При неэффективности группы пенициллина применяют цефалоспорин (кефзол, фортум, цефтриаксон), тиенам, ципрофлоксацин, ванкомицин, тейкоплаксин.

Подбор терапии у больных ИЭ с отрицательной гемокультурой значительно труднее, и прогноз заболевания хуже, чем при ИЭ с известным возбудителем.

При выборе антибиотика учитывается известная гемокультура, при неустановленной этиологии ИЭ лечение начинают с комбинации ампициллина и аминогликозидов.

В комплексной терапии ИЭ значительную роль играет иммунозаместительная терапия комплексов иммуноглобулинов, применяемые в виде болюса или в небольшой капельнице (100 мл) — октогам или эндобулин, что позволяет преодолеть устойчивость микроорганизмов к антибиотикам. Применяется также плазмфарез как дополнительный фактор борьбы с бактериальными антигенами, токсинами и т. п.

Антибиотикотерапия при ИЭ представлена в таблице 7.

Таблица 7 — Антибиотикотерапия инфекционного эндокардита

Возбудитель	Используемые препараты и дозы	Длительность лечения
Str. viridans и др. стрептококки: а) высокочувствительные к пенициллину (МПК ≤ 0,1 мкг/мл)	Бензилпенициллин 16–20 млн ЕД/сут в/в или цефтриаксон 2 г/сут в/в или в/м	4 нед.
б) умеренно чувствительные к пенициллину (МПК 0,1–0,5 мкг/мл)	Бензилпенициллин 20–30 млн ЕД/сут в/в или цефазолин 8–10 г/сут в/в плюс гентамицин 240–320 мг/сут в/в или в/м	4 неде. 14 дней*
Энтерококки	Ампицилин 12 г сут в/в плюс гентамицин — см. выше	4–6 нед. 4–6 нед.*
Стафилококки: а) чувствительные к метициллину б) резистентные к метициллину: в том числе при ИЗ клапанных протезов	Нафциллин или оксациллин 8–12 г/сут в/в плюс гентамицин — см. выше Ванкомицин 30 мг/кг в сутки (но не более 2 г/сут) в/в медленно (!) Ванкомицин — см. выше плюс рифампицин 300 мг/сут внутрь плюс гентамицин — см. выше	4–6 нед. 3–5 дней 4–6 нед. ≥ 6 нед. ≥ 6 нед.
НАСЕК — группа**	Цефтриаксон 2 г/сут в/в или цефотаксим 6–8 г/сут в/в	4–6 нед.
Pseudomonas spp.	Пиперациллин 18 г/сут в/в или цефтазидим 6–8 г/сут в/в или имипенем 2–4 г/сут в/в плюс тобрамицин 5–8 мг/кг в сутки в/в	2 нед.* 4–6 нед.
Enterobacteriaceae	Цефотаксим 6–8 г/сут в/в или имипенем 2–4 г/сут в/в плюс гентамицин — см. выше	4–6 нед. 4–6 нед.*
Амфотерицин В 1 мг/кг в сутки в/в Грибы	Плюс флуцитозин 150 мг/кг 6–8 нед.*** в сутки внутрь	

Примечание. *при невозможности мониторинга концентрации гентамицина в сыворотке крови целесообразно применение прерывистой схемы лечения — см. текст;
** Haemophilus spp., Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella spp, Kingella kingae.

Лечение эндокардитов в амбулаторных условиях

Лечение состоит из длительного курса антимикробной терапии. Хирургическое вмешательство может понадобиться при осложнениях, нарушающих биомеханику клапанного аппарата, или устойчивых микроорганизмах. Как правило, антибиотики назначаются внутривенно. При неосложненных случаях, а также после госпитального лечения, длительность терапии составляет 2–8 нед., поэтому внутривенные инъекции часто выполняют в амбулаторных условиях.

Критерии для определения возможности амбулаторной парентеральной антибиотикотерапии ИЭ:

1. Критический период (неделя 0–2). Так как осложнения чаще встречаются в этот период, предпочтительно стационарное лечение. Назначается парентеральная антибиотикотерапия в амбулаторных условиях тогда, если причиной ИЭ является оральная стрептококковая инфекция и пациент стабилен, нет осложнений.

2. Продолжающийся период (больше 2 нед.). Назначается амбулаторная антибиотикотерапия тогда, когда пациент медикаментозно стабилен. Она не назначается при СН, важных Эхо-КГ находках, неврологических симптомах или почечной недостаточности.

3. В период чувствительный к амбулаторной парентеральной антибиотикотерапии необходимо обучить пациента и персонал регулярному наблюдению после выписки (ежедневно медсестрой, врачом — 1 раз в 1–2 нед.). Рекомендуется следовать назначениям врача, а также не использовать домашних инфузий.

В качестве антибиотикотерапии применяют пенициллин (12–18 млн ЕД в день в/в непрерывно) или цефтриаксон (2 г в сутки в/в, в/м) в комбинации с гентамицином (3 мг/кг/сут в/в) или нетилмицином (4–5 мг/кг/сут в/в). Препараты обладают длительным периодом полувыведения, что дает возможность использовать их 1 раз в сутки. При аллергии на β -лактамы применяют ванкомицин. В качестве альтернативы предложен тейкопланин. Лечение этим препаратом назначают с ударных доз (6 мг/кг/12 ч в течение 3 дней), затем продолжают в дозе 6–10 мг/кг/сут.

Помимо антибактериальной терапии в амбулаторных условиях активно устраняют любые источники бактериемии: проводят хирургическое иссечение некротизированных тканей, дренирование абсцессов, удаление чужеродных материалов и инфицированных устройств, что является профилактикой возникновения инфекционного эндокардита.

Симптоматическое лечение:

- коррекция гемодинамики, кислотно-щелочного равновесия, электролитных нарушений, дезинтоксикационная терапия;
- лечение осложнений: сердечной, почечной недостаточности, нарушений ритма (при полной АВ-блокаде — временная ЭКС), эмболий (инфарктов);
- применение иммунопротекторов (рибомунил, противостафилококковый гамма-глобулин и др.);
- санация очагов инфекции;
- оперативное лечение пороков (протезирование клапанов) и нагноительных осложнений ИЭ.

Глюкокортикоиды редко применяются для лечения ИЭ, так как после непосредственного хорошего эффекта значительно чаще наблюдаются рецидивы эндокардита. Кроме того, глюкокортикоиды, снижая любую лихорадку, не позволяют объективно оценить эффект антибиотика. Однако при

ИЭ могут возникать ситуации, требующие применения преднизолона: неотложные состояния — бактериальный шок, когда преднизолон или дексаметазон вводится внутривенно капельно, при аллергической непереносимости антибиотиков, а также при иммунологических синдромах (миокардит, нефрит, васкулит, артрит). В этом случае преднизолон назначают после получения первоначального эффекта антибактериальной терапии и отменяют также за 1–1,5 нед. до окончания лечения антибиотиками.

Хирургическое лечение

Сущность оперативного вмешательства при ИЭ заключается в санации камер сердца и радикальной коррекции внутрисердечной гемодинамики. С этой целью проводится механическое удаление инфицированных тканей с последующей рациональной антибиотикотерапией. При необходимости осуществляют протезирование пораженного клапана. Лучшие результаты отмечаются у пациентов, оперированных в ранние сроки ИЭ, при сохраненном миокардиальном резерве.

Основными показаниями для кардиохирургического лечения являются:

1. Перфорация или отрыв створок клапана с развитием острой СН.
2. Артериальные тромбоэмболии. Оперативное вмешательство показано после первого эпизода тромбоэмболии, поскольку риск повторных тромбоэмболий достаточно высок (около 54 %).
3. Абсцессы миокарда, клапанного фиброзного кольца, поскольку дальнейшее консервативное лечение бесперспективно и неизбежен летальный исход.
4. Грибковый эндокардит, который в 100 % случаев приводит к смертельному исходу, если не осуществляется своевременное оперативное вмешательство.
5. Протезирование инфицированного клапана при остром и подостром ИЭ, вызываемом высоковирулентной инфекцией, которая устойчива к антибактериальной терапии (персистирующая бактериемия с положительной гемокультурой через неделю после начала лечения антибиотиками). Это единственная возможность сохранить жизнь таким пациентам.
6. Эндокардит протеза. У ряда пациентов эндокардит протеза может быть излечен антибиотиками без хирургической операции.
7. Крупные (более 10 мм), рыхлые, подвижные вегетации на хордах, отрывы створок, угрожающие тромбоэмболиями в жизненно важные органы.
8. Неэффективность этиотропной терапии в течение 3–4 нед. (сохранение лихорадки, прогрессирующая деструкция клапана и т. д.).

Критерии излеченности

ИЭ считается излеченным, если в течение 2 мес. без антибиотикотерапии можно констатировать следующие признаки:

- 1) отсутствие клиники ИЭ;
- 2) нормальная температура тела, измеренная через каждые 2–3 ч;
- 3) нормальные показатели лейкоцитарной формулы и СОЭ периферической крови, стерильные посевы крови.

Следует предполагать наличие рецидива ИЭ, если после 2 мес. с момента отмены антибиотиков появляются:

- 1) лихорадка;
- 2) клиника эндокардита;
- 3) лабораторные признаки воспаления;
- 4) бактериемия.

Рецидивы развиваются у 20–30 % пациентов.

В случае рецидива требуется возобновление антибактериальной терапии и повторное определение чувствительности к ней микроорганизмов. Рецидив заболевания свидетельствует о неадекватности предшествовавшего лечения или о необходимости хирургического лечения. Возникновение септического эндокардита более чем через 6 недель после прекращения лечения указывает на повторное инфицирование.

Клинический прогноз

Без лечения ИЭ всегда бывает фатальным. Даже на фоне лечения летальный исход весьма вероятен и прогноз вообще неблагоприятный для пожилых и людей, имеющих инфекционное заболевание с устойчивыми микроорганизмами, с предшествовавшими заболеваниями или длительным отсутствием лечения.

Прогноз также хуже у пациентов с поражением аортального клапана или нескольких клапанов, наличием больших вегетаций, полимикробной бактериемии, инфицирования протезированного клапана, а также у пациентов с микотическими аневризмами, абсцессами клапанного кольца и массивной эмболией. Смертность при стрептококковом эндокардите без серьезных осложнений ниже 10 %, но фактически 100 % при аспергиллезном эндокардите, возникшем после хирургического протезирования клапана.

Прогноз лучше при правостороннем, чем при левостороннем эндокардите, потому что дисфункция трехстворчатого клапана переносится лучше, системные эмболии отсутствуют, и правосторонний эндокардит, вызванный золотистым стафилококком, лучше отвечает на антимикробную терапию.

Для решения вопроса о сроках ВНпациентов ИЭ необходимо рассматривать в ближайший и отдаленный клинический, а также трудовой прогноз. Ближайший клинический прогноз оценивает состояние и перспективы пациента на период стационарного лечения с учетом проводимого консервативного и оперативного лечения (в среднем 4–6 нед.). Отдаленный клинический прогноз рассматривается на период после стационарного лечения до выздоровления или направления на МСЭ (от 4 до 10 мес.) в зависимости от результатов лечения.

ИЭ характеризуется неблагоприятным ближайшим клиническим прогнозом и высокой госпитальной летальностью. В первую очередь это связано с поздней диагностикой и соответственно несвоевременно начатым лечением, т. к. в среднем ИЭ диагностируется спустя 4 недели от начала заболевания. Другими неблагоприятными факторами ближайшего клинического прогноза являются острый ИЭ нативного клапана, ранний ИЭПК, ИЭ наркоманов, ИЭ грибковой этиологии, наличие осложнений (острые нарушения мозгового кровообращения, острая почечная недостаточность, васкулиты, абсцессы и т. д.). В этих случаях без необходимого лечения госпитальная летальность составляет 60 %.

Наиболее частая причина смерти больных ИЭ — острая СН, полиорганная недостаточность и тромбоэмболии в головной мозг, коронарные артерии и легочную артерию. Предикторами летального исхода при острой СН являются выраженность СН (ФК по NYHA), показатель лейкоцитоза, удельное периферическое сопротивление, масса миокарда ЛЖ.

Предикторами летального исхода при полиорганной недостаточности являются длительность неэффективного лечения, температура тела, показатель лейкоцитоза, биохимические показатели — азот мочевины, общий билирубин, концентрация иммуноглобулина, концентрация белка в моче. Предикторами летального исхода при тромбоэмболии являются выраженность СН (ФК по NYHA), показатель лейкоцитоза, наличие крупных (более 10 мм) вегетаций на клапанах, пролапс митрального клапана с регургитацией 3-й степени и выше. Отдаленные результаты при успешном лечении более благоприятные. Так, выживаемость в течение 10 лет у пациентов, перенесших ИЭ, составляет от 60 до 90 %.

В этом случае на продолжительность жизни этих лиц оказывают влияние выраженность СН, последствия тромбоэмболических осложнений, сопутствующие заболевания, возраст, профилактика рецидивов и повторных заражений.

Благоприятный отдаленный клинический прогноз определяется в следующих случаях:

- нормализация показателей крови;
- наличие клинических признаков улучшения состояния, положительной гемодинамики (СН I или II ФК по NYHA);
- отсутствие рецидивов;
- законченное лечение осложнений без тяжелых последствий;
- психологическая реадaptация с положительной установкой на труд.

При выявлении у пациентов раннего ИЭ протезированного клапана, ИЭ сердечных устройств, ИЭ у наркоманов (на фоне вирусного гепатита или ВИЧ-инфекции), наличия выраженной СН III и более ФК по NYHA, рецидивов, тяжелых осложнений (со стороны ЦНС, легких, почек и т. д.) и сопутствующих заболеваний, отдаленный клинический прогноз оценивается как неблагоприятный.

Медико-социальная экспертиза

Пациентов после перенесенного ИЭ с выявленными стойкими нарушениями функций органов и систем, приводящими к ограничениям жизнедеятельности, и нуждающихся в социальной защите необходимо направить на МСЭ для определения группы инвалидности и разработки ИПР.

На МСЭ направляются пациенты:

- с благоприятным отдаленным клиническим прогнозом при эффективном законченном лечении и после проведения всех реабилитационных мероприятий, если пациент нуждается в значительном уменьшении объема работы, изменении профессии или приобретении новой (при неблагоприятном трудовом прогнозе);
- после протезирования клапанов со стойкими умеренно выраженными нарушениями функции сердечно-сосудистой системы, нуждающиеся в более длительном периоде реабилитации;
- с неблагоприятным клиническим прогнозом, при сохраняющихся выраженных нарушениях гемодинамики; с тяжелыми осложнениями послеоперационного периода и при неудовлетворительных результатах хирургического лечения, с сомнительным трудовым прогнозом.

При направлении пациента на МСЭ выполняются следующие виды исследований:

- клинический анализ крови;
- коагулограмма (у пациентов с протезированными клапанами сердца при приеме антикоагулянтов);
- биохимические исследования крови (СРБ, протеинограмма, фибриноген, аминотрансферазы и др.);
- ЭКГ в динамике;
- Эхо-КГ;
- рентгенограмма органов грудной клетки в динамике;
- данные нагрузочных проб (ВЭМ, тредмил, проба с 6-минутной ходьбой);
- данные посева крови (при необходимости).

Все оперированные пациенты должны представить подробную выписку из истории болезни с указанием осложнений, данных инвазивных методов исследования, характера операций и прогностической оценкой результатов кардиохирургом. В зависимости от характера осложнений необходимы заключение психотерапевта, невропатолога; при нарушении гемодинамики в головном мозге — результаты реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, доплеросонографии.

Показания для направления на МРЭК: повторные рецидивы заболевания, отсутствие эффекта от проводимой терапии, появление симптомов СН.

Особенности современного течения ИЭ (преобладание первичной клинико-морфологической формы, высоковирулентных возбудителей, острого течения с развитием фатальных осложнений) требуют решения про-

блемы ранней диагностики. В число обязательных исследований должны входить многократное бактериологическое, чреспищеводная Эхо-КГ, УЗИ селезенки, печени, почек.

Необходимо отметить, что в современных условиях ИЭ является в значительной степени хирургической проблемой. Тем не менее, для ее решения необходима интеграция врачей разных специальностей: кардиологов, кардиохирургов, микробиологов, специалистов по лучевой диагностике, анестезиологов, реаниматологов.

Достижение положительного лечебного эффекта невозможно без соблюдения современных установок этиотропной и патогенетической терапии. Залогом успешного лечения является своевременная диагностика, эффективная предоперационная терапия, ранняя операция. Однако в каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход, основанный на взвешенной оценке тяжести пациента, эффекта консервативного лечения, риска развития фатальных осложнений.

Диспансеризация

Динамическое наблюдение за пациентом после выписки из стационара осуществляет участковый терапевт и врач-кардиолог поликлиники.

В течение первых 6 мес. необходимы ежемесячные осмотры для выявления:

- рецидива инфекции (новая лихорадка, ознобы, другие проявления интоксикации требуют немедленного обследования, включающего не менее 3 серий посевов крови (эмпирическое назначение антибиотиков до выяснения причин лихорадки недопустимо);

- усиления или нового появления СН (при нарастании НК показаны Эхо-КГ и консультация кардиохирурга);

- проявления побочных токсических эффектов антибиотикотерапии (симптомы ототоксичности могут быть связаны с применением аминогликозидов; псевдомембранозный колит возникает при подавлении нормальной микрофлоры кишечника и избыточном росте *Clostridium difficile* — диарея может появиться вплоть до 4 нед. после последней дозы антибиотиков).

В последующем осмотры проводят 2 раза в год. Эхо-КГ через 3 и 6 мес. после выписки, а лабораторные исследования (общий, биохимический анализ крови, общий анализ мочи) — 1 раз в 3 мес. на протяжении первого года.

Обязательным является обучение пациента профилактическим мероприятиям, так как пациенты, перенесшие ИЭ, являются группой высокого риска рецидива заболевания.

Необходимо отдаленное наблюдение пациентов, перенесших ИЭ. В течение многих лет после прекращения лечения пациенты нуждаются в наблюдении для выявления рецидивов и отдаленного нарастания клапанной дисфункции. Таким лицам следует проводить профилактику рецидивов ИЭ, ежегодные Эхо-КГ, при необходимости — консультации кардиохирурга.

Профилактика

Общие профилактические мероприятия заключаются в следующем:

- придерживаться здорового образа жизни;
- избегать переутомления, переохлаждения;
- вовремя вакцинироваться, принимать витаминотерапию;
- прибегать к антибактериальной терапии для профилактики при ангине, гайморите, синусите, тонзиллите, пиелонефрите, пародонтите, после аборта, при удалении зуба;
- санация хронических очагов инфекции.

Профилактические мероприятия должны проводиться в следующих группах пациентов с наличием риска развития ИЭ:

- пациенты после протезирования клапанов сердца;
- пациенты с приобретенными пороками сердца;
- пациенты, ранее перенесшие ИЭ;
- пациенты с врожденными пороками сердца до и после операции;
- пациенты с пролабированием митрального клапана и выраженной митральной регургитацией;
- пациенты с идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом;
- пациенты, находящиеся на хроническом гемодиализе;
- пациенты с имплантированными электрокардиостимуляторами;
- пациенты после аортокоронарного шунтирования;
- наркоманы.

Лица, относящиеся к первым 4 группам, представляют группу высокого риска развития ИЭ. В последние годы предлагают несколько сузить группу низкого риска, исключив из нее пациентов с имплантированными ЭКС, пациентов после аортокоронарного шунтирования, пациентов с пролабированием митрального клапана 1–2 степени без гемодинамически значимой регургитации и без миксоматозной дегенерации клапана.

Профилактика осуществляется при проведении следующих диагностических и лечебных процедур:

- стоматологические, особенно вызывающие кровотечения;
- тонзилэктомия, аденоидэктомия;
- хирургические вмешательства или биопсия слизистой верхних дыхательных путей;
- бронхоскопия;
- вскрытие и дренаж инфицированных тканей;
- лечебные и диагностические вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта: хирургические вмешательства на желчном пузыре, толстом кишечнике, бужирование пищевода, колоноскопия, фиброгастродуоденоскопия с биопсией, проктосигмоскопия с биопсией;

- лечебные и диагностические вмешательства на органах мочеполовой системы: цистоскопия, хирургические вмешательства на предстательной железе, катетеризация уретры, особенно в присутствии инфекции, хирургические вмешательства на мочевыводящих путях, гистерэктомия.

Кроме этого, у пациентов, относящихся к группе высокого риска, профилактику ИЭ необходимо проводить в следующих случаях:

- чрезкожная биопсия печени;
- фиброгастродуоденоскопия и проктосигмоскопия без биопсии, ирригоскопия;
- роды через естественные родовые пути;
- кратковременная катетеризация мочевого пузыря со стерильной мочой, гинекологические процедуры при отсутствии инфекции маточная дилатация и кю-ретаж;
- терапевтический аборт;
- кесарево сечение.

При проведении зубоврачебных процедур или диагностических и лечебных манипуляций на дыхательных путях рекомендуются следующие профилактические режимы:

- Для лиц, относящихся к группе высокого риска, без аллергии к пенициллину: за 30 мин. до проведения вмешательства внутривенно или внутримышечно вводится ампициллин в дозе 1 г в сочетании с внутривенным или внутримышечным введением гентамицина в дозе, составляющей 1,5 мг/кг массы тела. Через 6 ч назначается феноксиметилпенициллин в дозе 1 г или через 8 ч повторно вводится ампициллин с гентамицином в тех же дозах.

- Для лиц, относящихся к группе высокого риска и имеющих аллергию к пенициллину: за 1 ч до проведения манипуляции начинают внутривенное введение ванкомицина в дозе 1 г, которое проводится в течение часа.

- Для лиц, не относящихся к группе высокого риска и не имеющих аллергии к пенициллину: за 1 ч до проведения манипуляции внутрь назначают 2 г феноксиметилпенициллина, через 6 ч повторно принимают этот препарат в дозе 1 г.

- Для лиц, не относящихся к группе высокого риска и имеющих аллергию к пенициллину: за 1 ч до проведения манипуляции внутрь принимают 1 г эритромицина, через 6 ч повторно принимают эритромицин в дозе 0,5 г.

При проведении диагностических или оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы применяют следующие профилактические режимы:

- Для лиц, составляющих группу риска развития ИЭ и не имеющих аллергии к пенициллину: за 30–60 мин до проведения процедуры внутривенно или внутримышечно вводится ампициллин в дозе 1–2 г и гентамицин из расчета 1,5 мг/кг массы тела. Через 8 ч повторно вводят эти препараты в тех же дозах.

- Для лиц, составляющих группу риска и имеющих аллергию к пенициллину: за 1 ч до манипуляции начинается внутривенное введение ванкомицина на протяжении часа в сочетании с внутривенным или внутримышечным введением гентамицина из расчета 1,5 мг/кг массы тела.

- Для пациентов, не относящихся к группе высокого риска, не имеющих аллергии к пенициллину и подвергающихся малым или повторным вмешательствам: за 1 ч до манипуляции назначают внутрь ампициллин или амоксициллин в дозе 3 г, через 6 ч препарат принимают повторно в дозе 1,5 г.

Рекомендуемые схемы антимикробной профилактики ИЭ (Рекомендации Европейского общества кардиологов, 2004)

При медицинских процедурах в полости рта, дыхательных путях, пищевод (антибактериальная профилактика направлена против, в первую очередь, стрептококков зеленящей группы и НАСЕК-группы):

- при отсутствии аллергии на пенициллин — амоксициллин 2 г (детям 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры; амоксициллин или ампициллин 2 г (детям 50 мг/кг) внутривенно за 30–60 мин. до процедуры при невозможности приема препарата внутрь;

- при аллергии на пенициллин — клиндамицин 600 мг (детям 20 мг/кг) или азитромицин, или кларитромицин 500 мг (дети 15 мг/кг) за 1 ч до процедуры, или цефалексин 2 г (дети 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры.

При медицинских процедурах на мочеполовых органах или желудочно-кишечном тракте антибактериальная профилактика направлена на энтерококки *Streptococcus bovis*, *Enterobacteriaceae*:

- при отсутствии аллергии на пенициллин:

- больным группы высокого риска: амоксициллин или ампициллин 2 г внутривенно + гентамицин 1,5 мг/кг внутривенно за 30–60 мин до процедуры, через 6 ч. амоксициллин или ампициллин 1 г внутрь или ампициллин 1 г в/в или в/м;

- больным группы среднего риска: амоксициллин или ампициллин 2 г (детям 50 мг/кг) в/м или в/в за 30–60 мин до процедуры или амоксициллин 2 г (детям 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры.

При аллергии на пенициллин:

- больным группы высокого риска: ванкомицин 1 г (детям 20 мг/кг) внутривенно за 1–2 ч

- до процедуры + гентамицин 1,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно;

- больным группы среднего риска: ванкомицин 1 г (детям 20 мг/кг) внутривенно за 1–2 ч до процедуры.

Во время кардиохирургических вмешательств профилактика в основном должна быть направлена против стафилококковой инфекции. Ее начинают непосредственно перед операцией и продолжают после оперативного вмешательства 5–7–10 дней. Наиболее часто используют пенициллиназоустойчивые пенициллины, цефалоспорины, ванкомицин.

**5. МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ,
КЛАССИФИКАЦИЯ. СТАДИИ. КЛИНИКА.
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ.
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.
ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА. МИОКАРДИОСТРОФИЯ
ПРИ ОСНОВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ
ОРГАНОВ. ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ.
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ
ЭКСПЕРТИЗА. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ.
РЕАБИЛИТАЦИЯ. ПРОФИЛАКТИКА**

В 1936 г. Георгий Федорович Ланг предположил, что наряду с ишемическими и воспалительными повреждениями сердечной мышцы, существуют заболевания метаболической природы. Он предложил именовать их дистрофиями миокарда.

Под термином «миокардиодистрофия» понимают некоронарогенное, невоспалительное заболевание сердца, в основе которого лежит нарушение метаболизма миокарда, связанное с экзо- или эндогенными патологическими влияниями определенной природы.

Термин «дистрофии миокарда» Ланг трактовал двояко: в узком и широком смысле слова. Под дистрофиями миокарда в узком смысле слова он предложил объединить все метаболические формы поражения миокарда, которые являются следствием патологических влияний, лежащих вне сердечно-сосудистой системы. В этом случае дистрофия миокарда должна рассматриваться как самостоятельная форма патологии миокарда, как диагноз болезни сердца, выставляемый после обозначения основной причины ее вызвавшей.

Под дистрофией миокарда в широком смысле слова нужно понимать изменение биохимической структуры миокарда, которое сопровождает практически любое заболевание сердечной мышцы — ИБС, миокардит, порок и т. д.

Как отдельный диагноз она не выставляется, однако нужно помнить, что любое страдание сердечной мышцы сопровождается нарушением нормального течения метаболических процессов.

Этиология, патогенез, классификация

В основе МКД лежат нарушения иннервации, васкуляризации и подчас целостности самих мышечных волокон, обусловленные прежде всего нарушениями кровоснабжения, т. е. нейротрофические изменения вызывают нарушения физико-химической структуры мышцы сердца, энергетического и электролитного обменов, ферментативных реакций и пластического обеспечения, что часто приводит к нарушению сократительной способности миокарда и СН.

Дистрофия миокарда может рассматриваться как универсальная реакция сердечной мышцы на любой патологический процесс.

Современная **классификация дистрофий миокарда** очень удобна и проста:

I. МКД в широком смысле слова (без упоминания в диагнозе) сопутствует кардиомиопатиям, гипертрофии миокарда, миокардитам, кардиосклерозу, опухолям сердца, ИБС и СН любого генеза.

II. МКД в узком смысле слова (имеет право на диагноз с обязательным указанием этиологии):

1. Нейрогенная дистрофия миокарда.
2. Дистрофия миокарда вследствие физического перенапряжения.
3. Токсические МКД (эндогенные и экзогенные).
4. Алкогольная МКД.
5. Эндокринные и дисметаболические МКД (при феохромоцитоме, тиреотоксикозе, СД и пр.)
6. Алиментарные МКД.
7. МКД при анемиях.
8. МКД при воздействии физических агентов (радиация, невесомость, вибрация, закрытая травма грудной клетки).
9. МКД при острых и хр. инфекциях (тонзиллогенная)
10. МКД при заболевании ЖКТ (гепатагенная, гатсрогенная).
11. МКД при болезнях накопления и фильтрации.
12. Дистрофии миокарда при наследственно-семейных нервномышечных заболеваниях.

Изучение патофизиологических механизмов МКД позволило выявить наличие двух факторов, влияющих на энергообеспечение и работоспособность миокарда в условиях воздействия экстракардиальных причин.

При изменении гомеостаза в организме развивается **адаптивная гиперфункция** миокарда, направленная на поддержание адекватного уровня функционирования сердечно-сосудистой системы и всего организма в целом. Как и любая гиперфункция, она требует дополнительного энергообеспечения. Попытка восстановления нарушенного гомеостаза происходит в измененных условиях функционирования центральных регулирующих систем — нарушены гипоталамическая регуляция и нейроэндокринные влияния, изменяется баланс регуляторных медиаторов и гормонов. Нарушается состояние периферического рецепторного аппарата. Приспособительная гиперфункция в течение определенного периода времени выполняет свою компенсаторную роль, но одновременно способствует развитию или усугублению энергетического дефицита в неблагоприятных условиях, возникших вследствие основного заболевания.

При длительном существовании экстракардиальных причин, вызвавших адаптационную гиперфункцию, проявляется их непосредственное повреждающее действие на миокард и развивается картина МКД.

По течению МКД можно подразделить на острые (наиболее часто это МКД физического перенапряжения), хронические, которые в некоторых случаях отождествляются с определенными формами дилатационной кардиомиопатии, и исход МКД — миодистрофический кардиосклероз (фиброз).

Таким образом, МКД — группа некоронарогенных заболеваний миокарда, характеризующаяся нарушением обменных процессов в сердечной мышце и определенными микроструктурными изменениями, возникающими под влиянием экстракардиальных причин.

Стадии МКД

I стадия соответствует адаптивной гиперфункции миокарда. Этому периоду свойственен гиперкинетический вариант кровообращения, возникающий вследствие дисфункции регулирующих систем — увеличения влияний симпатoadреналовой и подавления активности парасимпатической нервной системы.

Во **II стадии** формируются обменно-структурные изменения, приводящие к нарушению функции сердца. Поэтому во II стадии выделяют период компенсации, когда развивается НК метаболического типа, не превышающая по выраженности II А стадию по классификации Стражеско — Василенко или II ФК (NYHA), и период декомпенсации, соответствующий IIБ стадии (III ФК по NYHA).

В **III стадии** МКД развиваются тяжелые нарушения обмена веществ, структуры и функции сердечной мышцы, проявляющиеся стойкой рефрактерной НК.

Клиническая картина

Она в определенной мере зависит от стадии развития МКД, хотя не всегда четко прослеживается сама стадийность и ее особенности.

На ранних этапах формирования МКД жалобы кардиального характера могут отсутствовать. Быстрая утомляемость, снижение работоспособности, плохая переносимость ФН могут быть расценены как проявления основного заболевания.

Наиболее часто пациенты отмечают кардиалгии, локализующиеся в области верхушки сердца, длительные, не имеющие четкой связи с ФН в момент ее выполнения, но зависящие по времени возникновения от длительных предшествующих физических и психоэмоциональных нагрузок. Иногда, особенно в I стадии МКД, боли беспричинные, носят колющий характер. Кроме того, многих пациентов беспокоят ощущение нехватки воздуха, одышка, вначале связанная с ФН, а во II–III стадиях МКД возникающая и в покое. Пациенты жалуются также на сердцебиение. Во II–III стадиях МКД могут появляться отеки, ощущения, обусловленные нарушениями ритма и проводимости.

Данные объективного исследования зависят от стадии МКД.

При I стадии границы сердца не смещены. Тоны имеют нормальную звучность или несколько приглушены, выслушивается короткий систолический шум на верхушке, определяются тахикардия, не связанная с ФН, умеренное повышение АД, преимущественно систолического.

Во II стадии МКД часто выявляется смещение границ сердца влево. Тоны глухие, возможно формирование ритма галопа за счет возникновения патологического III тона, систолический шум над верхушкой сердца становится более постоянным и продолжительным. Часто обнаруживаются нарушения ритма и проводимости: экстрасистолия, мерцательная аритмия. Характерны признаки НК.

В III стадии МКД ведущими в клинической картине становятся проявления ХСН: увеличиваются размеры сердца, границы смещены влево и вправо, тоны глухие. Увеличение размеров сердца может сопровождаться развитием относительной недостаточности митрального и (или) трикуспидального клапанов и формированием соответствующей симптоматики. Весьма постоянны признаки застоя в большом и малом кругах кровообращения, плохо поддающиеся терапии.

Диагностические критерии МКД

Диагностика представляет определенные затруднения, так как МКД не имеет четких специфических диагностических критериев, начальные ее стадии протекают малосимптомно или бессимптомно.

Важную роль играет тщательно собранный анамнез, необходимо выяснить вопрос о перенесенных ранее заболеваниях, профессии, занятиях спортом, вредных привычках и т. п.

Подозрение на наличие этого состояния должно возникнуть при наличии у пациентов жалоб на неопределенную, чаще нерезкую боль в области сердца, быструю утомляемость и астенизацию, особенно при ФН, тахикардию, перебои в работе сердца, частым признаком является одышка.

Из клинических симптомов для поражения миокарда наиболее характерны маятникообразный ритм сердца, ритм галопа и в большинстве случаев постоянная форма мерцательной аритмии, а при отсутствии перикардита также расширение границ сердца и признаки застойной СН. При исключении митрального стеноза высокоспецифичными для поражения миокарда являются сердечная астма и одышка с характерными для ее сердечного происхождения особенностями. Менее специфичны ослабление I тона сердца, систолический шум и признаки сниженного сердечного выброса, т. к. эти симптомы нередко наблюдаются при болезнях без поражения миокарда.

При дистрофических изменениях в миокарде характерна положительная динамика ЭКГ при проведении вышеуказанных проб. Нарушения сердечного ритма могут быть наиболее ранними проявлениями дистрофий миокарда, когда изменений на ЭКГ еще нет. Иногда в диагностике помогает проведение ВЭМ или тредмил-теста, при дистрофических изменениях

при нагрузке не отмечается прироста ударного объема, снижения толерантности к нагрузке и уменьшения общего объема выполненной работы.

Диагноз должен ставиться на основании клинических данных с учетом этиологического фактора. Иными словами, если у пациента на фоне любого заболевания возникают кардиалгии, одышка, изменения на ЭКГ, необходимо думать о наличии МКД.

Лабораторная диагностика МКД позволяет установить проявления основного заболевания, определить содержание калия, кальция, натрия в плазме крови и эритроцитах, что особенно значимо для диагностики МКД, при которых достаточно часто наблюдается как снижение, так и увеличение содержания электролитов в миокардиоцитах, не всегда выявляемое по их уровню в плазме крови.

Биохимический анализ крови выявляет высокий уровень лактата, пирувата. Для оценки степени дистрофических изменений в клетках сердечной мышцы определяют активность ферментов митохондрий лимфоцитов. Резкое снижение активности сукцинатдегидрогеназы и повышение активности альфа-глицерофосфатдегидрогеназы свидетельствует о переходе МКД в третью стадию, при этом прогноз на выздоровление плохой.

Инструментальные исследования

Рентгенологическое обследование пациента выявляет расширение границ сердца влево, застойные явления в легких.

ЭКГ. Являясь рутинным методом обследования при различных состояниях и процедурах, ЭКГ может обнаружить МКД на начальных этапах развития. При направленном исследовании МКД чаще применяют суточный ЭКГ мониторинг. В зависимости от степени поражения миокарда и нагрузочных проб изменения на кардиограмме более или менее выражены. Сегмент ST ниже изолинии минимум на 1 мм в любых двух отведениях, зубец U искажен, неправильная ориентация и деформация зубца T минимум в двух отведениях.

При МКД не отмечается соответствия между выраженностью кардиальных жалоб и ЭКГ-изменениями — при значительном количестве жалоб ЭКГ может быть в пределах нормы, и наоборот, при удовлетворительном состоянии пациентов на ЭКГ могут быть существенные изменения. Кроме того, иногда только ЭКГ-изменения могут быть проявлением МКД.

Для МКД наиболее характерны:

- нарушения процессов реполяризации;
- депрессия сегмента ST до 1 мм;
- снижение амплитуды зубца T;
- изменение формы зубца T — двухфазный, отрицательный.

В отличие от миокардитов эти изменения не имеют стадийности.

При ЭКГ исследовании наиболее характерными являются снижение вольтажа, уплощение или инверсия зубца T, смещение сегмента ST выше

или ниже изолинии, хотя эти признаки не являются специфичными. Определенную роль в выяснении генеза изменений ЭКГ может играть проведение медикаментозных ЭКГ проб:

Калиевая проба — ЭКГ записывают до приема 4,0 г калия хлорида, растворенных в 100 мл воды и на высоте гиперкалиемии, через 2 ч после приема.

Проба с β -блокаторами — ЭКГ записывают утром и через 30, 60 и 90 мин после приема 40 мг обзидана.

Эхо-КГ выявляет расширение желудочков и предсердий, изменение структуры мышечной ткани сердца. Метод позволяет определить первые признаки перестройки сердечной мышцы, дифференцировать МКД от органической патологии.

ФКГ. Электрическая систола длиннее механической (снижение сократительной способности), ритм галопа (стадия декомпенсации), систолический шум на основании и верхушке сердца. Нормальные тоны сердца приглушены.

Определенное значение для установления диагноза МКД имеют **нагрузочные тесты**: велоэргометрия, тест чреспищеводной электрокардиостимуляции, тредмил-тест. При проведении этих проб определяется толерантность к ФН (она обычно снижена у пациентов с МКД), изучается состояние коронарного резерва, адекватность реакций сердечно-сосудистой системы уровню предъявляемой нагрузки.

Биопсия сердечной мышцы проводится в крайнем случае, если другие методы исследования неинформативны, а заболевание стремительно развивается. Анализ мышечной ткани сердца дает наиболее точные данные о патологическом процессе и степени поражения.

Установление диагноза и его дифференциальная диагностика с другими заболеваниями нередко требуют госпитализации пациентов, однако после уточнения диагноза в большинстве случаев лечение целесообразнее проводить в амбулаторных условиях. Это позволяет оградить психику таких лиц от неблагоприятных эмоциональных воздействий.

МКД при основных заболеваниях внутренних органов

Вне зависимости от причин, вызывающих большое сходство клинических признаков дистрофий миокарда, рассмотрим наиболее часто встречающиеся: алкогольную, вызванную физическим перенапряжением и тонзиллогенную.

Алкогольная дистрофия миокарда обусловлена несколькими причинами:

— во-первых, повреждающим действием алкоголя и его деривата ацетилальдегида непосредственно на внутриклеточные структуры миокарда;

— во-вторых, изменением белкового обмена вследствие нарушения всасывания, вызванного алкогольным поражением желудочно-кишечного тракта.

Начальные проявления очень напоминают нейровегетативную дистонию. Пациенты предъявляют жалобы на упорные, беспричинные, колющие, тянущие боли в области сердца, перебои в работе сердца, сердцебиение, чувство нехватки воздуха, плохой сон, раздражительность, потливость.

При объективном обследовании — влажные, холодные ладони, расширение границ сердца в обе стороны (сначала вследствие гипертрофии, а затем и дилатации), глухие тоны, систолический шум над верхушкой сердца. На поздних стадиях присоединяется НК.

Частым проявлением являются аритмии. Наиболее ранние из них: синусовая тахикардия, желудочковая или предсердная экстрасистолия, мерцательная аритмия. Характерны нарушения межпредсердной проводимости, проявляющиеся в расширении зубца Р, что часто имитирует укорочение интервала Р–Q на ЭКГ. Аритмии возникают или учащаются сразу после приема алкоголя или спустя 2–3 сут. Помимо указанных нарушений ритма и проводимости отмечается увеличение, уплощение или инверсия зубца Т, подъем или депрессия сегмента ST.

Непременным условием при лечении данной формы является абсолютное воздержание от алкоголя.

Помимо выше указанных препаратов при тахикардии, кардиалгиях, экстрасистолии показаны β -блокаторы. При недостаточности гликозиды назначать очень осторожно, у таких больных очень часто возникает диgitалисная интоксикация, предпочтение нужно отдавать диуретикам.

Несмотря на тяжелое течение, прогноз относительно благоприятный, но восстановление основных функций миокарда и улучшение самочувствия наступают очень медленно, месяцами.

МКД, вызванная физическим перенапряжением

Чаще всего встречается у спортсменов (спортивное сердце) вследствие чрезмерных соревновательных и тренировочных нагрузок. Может также встречаться при интенсивных нагрузках у недостаточно физически подготовленных лиц.

Причина заключается в нарушении равновесия между симпатическим и парасимпатическим влиянием на сердце, а также в нарушении электролитного баланса, в частности обмена калия и натрия.

Дистрофия такого генеза может протекать бессимптомно и диагностироваться только по ЭКГ-признакам. Иногда проявляется кардиалгиями и (или) нарушениями сердечного ритма. Необходимо отметить, что аритмии у спортсменов встречаются значительно чаще, чем у лиц, не занимающихся спортом. Наиболее часто встречаются синусовая брадикардия, миграция водителя ритма, экстрасистолия, АВ блокада I–II степени, иногда пароксизмы мерцательной аритмии во время максимальных нагрузок.

Диагностика основывается прежде всего на изменениях ЭКГ, которые, несмотря на отсутствие жалоб, могут быть весьма выраженными. Эти из-

менения проявляются в начале увеличением амплитуды зубца Т и подъемом сегмента ST, характерно появление выраженного зубца U. В дальнейшем развивается глубокая инверсия зубца Т в стандартных и грудных отведениях и выраженная депрессия сегмента ST.

Акцент в лечении необходимо делать на обильное белковое питание, высокие дозы пероральных и парантеральных витаминов. Важным является нормализация психоэмоционального статуса — транквилизаторы, ауто-тренинг, массаж. Необходимо назначать препараты калия — панангин, хлористый кальций. Показано назначение рибоксина.

Тонзилогенная дистрофия миокарда (болезнь Егорова)

Патогенез тонзилогенной МКД связан:

1. С аллергическими реакциями на стафилококковые антигены, возникновение которых обусловлено выработкой аутоантител, оказывающих кардиотоксическое действие.

2. Токсическим влиянием стрептолизина О.

3. Рефлекторным влиянием хронического раздражения носоглотки, через блуждающий нерв, на трофику миокарда.

Для тонзилогенной дистрофии миокарда характерно:

1. Выраженное расхождение между обилием жалоб и умеренными, совсем не значительными изменениями со стороны миокарда (по данным клинко-электрокардиографических исследований).

2. Отсутствие лабораторных признаков воспалительного процесса в организме и в миокарде.

Наиболее частыми клиническими проявлениями заболевания являются боли в области верхушки сердца колющего или ноющего характера, тахикардия. Аритмии встречаются крайне редко. Границы сердца не изменены, кардиомегалии нет. Характерным является связь жалоб с обострением тонзилита или с простудными заболеваниями (если была проведена тонзилэктомия). Частым спутником дистрофии миокарда тонзилогенного генеза является мягкий систолический шум на верхушке сердца. Изменения ЭКГ минимальны: возможна тахикардия, сглаженность зубца Т во II, III грудных отведениях и AVF.

Что касается лечения, то при необходимости назначают антибактериальные препараты, десенсибилизирующие средства наряду со стандартной терапией. Прогноз благоприятный, как правило, через 6–8 мес. после радикальной санации очагов хронической инфекции наступает полная регрессия клинических признаков.

К наиболее часто встречающимся вариантам МКД также относятся дистрофии у пациентов с эндокринной патологией (СД, патология щитовидной железы, половых желез), при анемиях.

МКД при сахарном диабете

МКД при сахарном диабете представляют один из вариантов поражения сердца у данной категории пациентов, наряду с атеросклерозом коро-

нарных артерий. Наиболее часто они развиваются у лиц молодого возраста с инсулинзависимыми формами СД. Вследствие дефицита инсулина нарушается утилизация глюкозы тканями, усиливается расщепление липидов и белков. Постепенно развиваются гипергликемия, гиперкетонемия, гиперлипидемия, диспротеинемия, метаболический ацидоз. Кроме подобных нарушений обмена веществ, при СД возникает гипоксия, связанная с развитием микроангиопатий, изменением реологических свойств крови и нарушением транспорта кислорода. Развитию МКД при сахарном диабете способствует также нарушение нейроэндокринной регуляции работы сердца вследствие преобладания эффектов контринсулярных гормонов — АКТГ, СТГ, катехоламинов и т. д. Под влиянием всех перечисленных факторов формируются дистрофические процессы в миокарде.

Клиническая картина и диагностика. Жалобы, данные объективного обследования у больных диабетической МКД свойственны общепринятым для МКД. Сложности в постановке диагноза МКД у больных СД обусловлены отсутствием специфических симптомов и необходимостью проведения дифференциальной диагностики с поражением сердца при атеросклерозе коронарных артерий.

ЭКГ-изменения характеризуются низким вольтажом, уплощением, двухфазностью зубца Т. Проведение пробы с ФН позволяет исключить признаки коронарной недостаточности. При проведении биохимического исследования крови может выявляться V тип гиперлипопроотеидемии.

Лечение. Проводится по общепринятым правилам на фоне адекватной терапии основного заболевания. Учитывая механизмы развития МКД при СД, терапия заключается в назначении средств, влияющих на обменные процессы в сердечной мышце (триметазидин, витамины), нормализующих электролитный баланс (препараты калия, магния), улучшающих микроциркуляцию (дипиридамол, теоникол, ацетилсалициловая кислота, тиклопидин, клопидогрель), антиоксидантов (токоферола ацетат, глутаминовая кислота).

МКД при заболеваниях щитовидной железы

МКД при заболеваниях щитовидной железы встречаются как при гипертиреозе, так и при гипотиреозе.

Поражение сердца при гипертиреозе. При диффузном токсическом зобе МКД развивается вследствие воздействия избытка гормонов щитовидной железы на обменные процессы в миокарде и работы сердца в режиме гиперфункции. Нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, в результате чего уменьшается содержание креатинфосфата и АТФ в миокарде, угнетаются анаболические процессы, нарушается электролитный баланс. Подобные метаболические нарушения в условиях гиперфункции миокарда приводят к развитию МКД.

Клиническая картина и диагностика. Среди проявлений этого варианта МКД преобладают жалобы на сердцебиение, связанное с синусовой тахикардией или мерцательной аритмией, одышку. При аускультации выявляется сохранение нормальной звучности или усиление I тона над верхушкой сердца. Систолический шум обусловлен гемодинамическими изменениями, возникающими в условиях гиперфункции миокарда. НК развивается обычно при возникновении пароксизмальной, а чаще постоянной формы мерцательной аритмии, протекает по левожелудочковому типу. ЭКГ данные не имеют специфических изменений, отличающих этот вариант МКД от других, за исключением выявляемого у некоторой части пациентов укорочения интервала P–Q.

Иногда тиреотоксикоз диагностируется с опозданием, возникают сложности в проведении дифференциальной диагностики с ИБС и митральным стенозом в случае отсутствия экзофтальма, тремора, значительной потери массы тела, раздражительности и т. д.

Необходимо проведение комплексного обследования пациентов для определения внесердечных проявлений тиреотоксикоза, оценки функции щитовидной железы. Наиболее значимыми и достоверными признаны изучение содержания гормонов щитовидной железы в плазме крови и исследование функции щитовидной железы.

Лечение. Проводится на фоне устранения признаков гипертиреоза, последующей нормализации сердечного ритма при развитии мерцательной аритмии, нормализации обменных процессов в миокарде.

Поражение сердца при гипотиреозе. Обусловлено уменьшением содержания гормонов щитовидной железы в организме, которое может протекать как первичный процесс или возникнуть в результате хирургического лечения заболеваний щитовидной железы (тотальная или субтотальная резекция) либо лечения радиоактивным йодом. В этих случаях значительно подавляется активность обменных процессов в сердечной мышце, снижается работа сердца.

Наиболее тяжело протекает поражение сердца при первичном гипотиреозе. Снижается интенсивность окислительного фосфорилирования, замедляется синтез белка, уменьшается поглощение кислорода в миокарде. Развивающиеся нарушения приводят к снижению сократительной способности миокарда, связанной с нарушением функции сократительных белков. При гипотиреозе достаточно часто развивается анемия, усугубляющая течение МКД.

Клиническая картина и диагностика. Пациенты предъявляют жалобы на одышку, связанную с минимальной ФН, отеки на лице, ногах. Боли в области сердца возникают менее чем в 50 % случаев. Характерно наличие общих проявлений гипотиреоза: мышечной слабости, гиподинамии,

психической заторможенности, сонливости. Границы сердца значительно смещены за счет отека миокарда, наличия жидкости в полости перикарда. Тоны сердца глухие, деятельность ритмичная, характерны брадикардия, малый медленный пульс.

МКД при гипотиреозе характеризуется:

- болями в области сердца по типу кардиалгий;
- отрицательными результатами нагрузочных тестов;
- наличием синусовой брадикардии;
- отсутствием акроцианоза;
- локализацией отеков на лице и голенях;
- отсутствием ямок при надавливании в области отека;
- отсутствием увеличения печени, застойных явлений в легких, сердечной астмой (на начальных этапах болезни);
- низким поглощением йода-131;
- снижением содержания в крови тироидных гормонов;
- положительный результат дает заместительная гормональная терапия.

Лечение. Проводится на фоне заместительной гормональной терапии тироидными гормонами при тщательном подборе и контроле дозы. Неадекватные дозы могут провоцировать приступы стенокардии, утяжелять явления недостаточности кровообращения.

МКД при заболеваниях половой сферы

У женщин с патологией органов половой сферы достаточно часто развивается МКД. В эту группу входят женщины с патологическим климаксом (климактерическая МКД), с дисфункцией яичников, кистами яичников (вегетативно-дисовариальная МКД), фибромиомой матки, синдромом предменструального напряжения, посткастрационным синдромом. В период андропаузы МКД может развиваться у 10–20 % мужчин.

Половые гормоны играют существенную роль в обменных процессах, происходящих в сердечной мышце. Эстрогены и андрогены участвуют в синтезе сократительных белков. Нарушение синтеза периферических гормонов активирует систему гипоталамо-гипофизарных гормонов, усиливает продукцию катехоламинов, пролактина, АКТГ, вызывающих гиперфункцию миокарда и влияющих на электролитный обмен.

Наиболее часто диагностируется климактерическая МКД. Этот вариант МКД является составной частью климактерического синдрома. Климактерический синдром — симптомокомплекс, осложняющий физиологическое течение климактерического периода. Для него характерны нейропсихические, вазомоторные и обменно-эндокринные нарушения.

Клиническая картина и диагностика. Для климактерической МКД характерны боли в области сердца длительного, ноющего или колющего ха-

рактера, не связанные с ФН, иногда исчезающие или уменьшающиеся при нагрузке. Особенностью кардиалгии при климактерической МКД является то, что они возникают или усиливаются в дни, когда должны были бы проходить месячные. Боли в области сердца часто сопровождаются такими вегетативными проявлениями, как «приливы», чувство жара, потливость, потемнение в глазах, парестезии в конечностях. Достаточно часто предъявляются жалобы на чувство нехватки воздуха, ощущение неудовлетворенного вдоха. Все эти симптомы обычно протекают на фоне выраженной психоэмоциональной неустойчивости, плаксивости, бессонницы, чувства страха.

При объективном обследовании границы сердца существенно не изменены, иногда может отмечаться небольшое смещение их влево. Тоны приглушены, выслушивается мышечный систолический шум на верхушке, обусловленный нарушением обменных процессов в сердечной мышце и усилением адренергических влияний на сердце, поэтому при лечении бета-адреноблокаторами или проведении острого обзиданового теста шум может ослабевать.

ЭКГ-изменения неспецифичны.

Лечение. Проводится по общим принципам, на фоне коррекции основных проявлений климактерического синдрома. Применяют транквилизаторы, алкалоиды спорыньи.

В связи с повышенной активностью симпатoadреналовой нервной системы показаны β -адреноблокаторы: пропранолол, обзидан, анаприлин в суточной дозе 120–160 мг. Широко распространена во всем мире в качестве средства патогенетической терапии гормонозаместительная терапия.

МКД физического перенапряжения

МКД физического перенапряжения актуальны не только для спортивной медицины, но и для кардиологии в целом. Гиподинамия стала фактором, приводящим к физическому перенапряжению в условиях несоответствия тренированности сердца предъявляемой нагрузке.

Выделяют острое и хроническое физическое перенапряжение. Острое физическое перенапряжение возникает в ответ на нагрузку, неадекватную уровню тренированности, и может вызвать летальный исход. Морфологические изменения, выявленные в подобных случаях, характеризуются развитием контрактур миокардиоцитов за счет избыточного накопления ионов кальция. Иногда острое перенапряжение миокарда может проявиться в виде парадоксальных реакций — развития спазма коронарных артерий вместо дилатации и последующего ИМ или жизнеопасных аритмий.

Хроническое перенапряжение миокарда развивается на фоне предъявления организму высоких тренировочных нагрузок, особенно в условиях

перенесенной инфекции, психоэмоциональных перегрузок, сгонки веса, неправильно построенных режимов тренировок, соревнований и т. д.

Клиническая картина и диагностика

В основе МКД хронического физического перенапряжения лежат два механизма: избыточное накопление катехоламинов, приводящее к нарушению тканевых окислительных процессов и возникновению гипоксии, и нарушения соотношения ионов калия, натрия, кальция в миокарде. У спортсменов МКД может формироваться и протекать без существенных жалоб. Иногда отмечают кратковременные колющие боли в сердце, снижение переносимости ФН.

Наиболее часто выявляются **ЭКГ-признаки**: для I стадии характерны: снижение амплитуды зубца Т и его уплощение, проявляющиеся в отведениях от конечностей или левых грудных отведениях; часто регистрируется зубец U. Во II стадии МКД выявляются двухфазные зубцы Т в отведениях I–III, AVL, AVF, V2–V4 и смещение сегмента ST в этих же отведениях. В III стадии отмечается полная инверсия зубцов Т в сочетании с выраженным смещением сегмента ST.

Лечение. Проводится на фоне ограничения, а если этот режим неэффективен, то и прекращения ФН. В I стадии МКД эффективны препараты калия — панангин, аспаркам по 2 таблетки 3 раза в день после еды на протяжении 2–3 нед. При II–III стадиях МКД, кроме препаратов калия, витамины группы В, антиоксиданты, транквилизаторы. Если при возобновлении полных тренировочных нагрузок после лечения вновь возникают признаки МКД, тренировки и соревнования необходимо прекратить.

Принципы лечения дистрофий миокарда

Рассмотрим общие для всех МКД принципы лечения. Часто приходится наблюдать запоздалое лечение этого заболевания, так как МКД не распознают на фоне основного заболевания, послужившего причиной ее возникновения. Это связано с тем, что те специалисты, к которым в первую очередь обращается пациент (эндокринологи, гинекологи, оториноларингологи) не обращают специального внимания на состояние сердца, а также с тем, что в широкой врачебной практике МКД еще недостаточно известны. В ряде случаев изменения ЭКГ, обусловленные МКД, расценивают как проявление ИБС. Это приводит не только к нежелательной психической травме пациента, но и к неправильному, а значит и обреченному на неуспех лечению.

Важнейшей задачей является возможно более полное устранение патологического фактора, вызвавшего метаболические нарушения в миокарде. Если полностью устранить причину невозможно (например, эндокриннообменная или климактерическая МКД), то необходимо проводить максимальную коррекцию первичного повреждающего звена.

Лечение заключается также в комплексном лечении основного заболевания.

Регулирование режима труда, предупреждение ФН, рациональное питание, отказ от алкоголя, курения, санация хронических очагов инфекции являются обязательными в комплексе лечебных мероприятий.

Диета в каждом конкретном случае определяется основным заболеванием, но учитывая поражение системы кровообращения, она должна быть гипохлоридной, витаминизированной, богатой солями калия и магния. Рекомендуется часть животных жиров заменить растительными, содержащими полиненасыщенные жирные кислоты (подсолнечное, кукурузное, оливковое и другие масла). Необходимо обеспечить пациента полноценным белковым питанием.

С целью воздействия на дистрофический процесс в миокарде применяются средства, улучшающие обменные и энергетические процессы в мышце сердца.

При устранении причины болезни, своевременно начатом и активно проведенном лечении МКД излечима полностью. Критерии выздоровления — исчезновение кардиалгии, сенестопатий, сердцебиения (перебоев), одышки. Нормализация ЭКГ тоже свидетельствует о выздоровлении, однако в ряде случаев изменения на ЭКГ продолжают сохраняться при полном исчезновении остальных субъективных и объективных симптомов заболевания. В этих случаях продолжать медикаментозное лечение нецелесообразно.

Большое место в лечении принадлежит рациональной психотерапии, направленной на разъяснение благоприятного прогноза и излечимости заболевания. Одновременно необходимо направить волевые усилия пациента на устранение основного заболевания, приведшего к развитию МКД.

Пациентам с патологическим климаксом разъясняют, что постепенно, по прошествии определенного времени, симптомы болезни сгладятся. Этим лицам рекомендуют более спокойно относиться к проявлениям болезни.

В большинстве случаев при заболевании МКД целесообразно определенным образом регламентировать образ жизни и режим работы пациента. Установление диагноза и его дифференциальная диагностика с другими заболеваниями нередко требуют госпитализации больных, однако после уточнения диагноза в большинстве случаев лечение целесообразнее проводить в амбулаторных условиях. Это позволяет оградить психику пациента от неблагоприятных эмоциональных воздействий.

Рекомендуются щадящий режим работы, регулярные занятия утренней и лечебной гимнастикой, водные процедуры, доступные для пациента. Если нет противопоказаний, могут быть назначены ванны (хвойные, нарзанные, кислородные, бромные и др.). Физиотерапевтические процедуры обычно назначают с осторожностью, так как пациенты нередко их плохо переносят.

После установления развернутого диагноза заболевания и планирования мероприятий, направленных на устранение основного заболевания, стараются обеспечить наиболее благоприятные условия для нормализации обмена веществ в миокарде. С этой целью выясняют индивидуальные особенности патогенеза МКД у данного пациента.

Медикаментозная терапия

Медикаментозная терапия непосредственно МКД зависит от ее генеза. Так, при дистрофии миокарда, обусловленной электролитными нарушениями, используется внутривенное введение 10–20 мл *панангина* или *калия хлорида* из расчета 1,0 г на 500 мл *изотонического раствора хлорида натрия* или в составе *поляризующей смеси*, особенно при наличии нарушений сердечного ритма. Перорально могут назначаться *панангин* или *аспаркам* по 2 драже 3 раза в день длительно, до стойкого устранения электролитных нарушений и нормализации ЭКГ.

Для улучшения обменных процессов в сердечной мышце, воздействия на энергетику и пластическое обеспечение миокарда используется так называемая метаболическая терапия. Наиболее эффективными препаратами этой группы являются *триметазидин (предуктал)*, *тиотриазолин*, *милдронат*, *витамины группы В*, *витамин Е*, анаболические стероиды.

Триметазидин используется в дозах 35 мг или 20 мг 2 или 3 раза в день, курс лечения — до 1–1,5 мес. и более; *тиотриазолин* — 2,5 % раствор по 2–4 мл внутримышечно 2–3 раза в день в течение 5–10 дней, затем в таблетках по 0,1 г 2–3 раза в день в течение следующих 15–45 дней. *Милдронат* назначается внутривенно по 5–10 мл 10 % раствора 1–2 раза в сутки или внутрь по 500–1000 мг сразу или в два приема в первой половине дня в течение 1–1,5 мес. *Витамин Е (токоферола ацетат)* 1 мл 5 %, 10 % и 30 % масляного раствора внутримышечно или в капсулах по 100–300 мг/сут в течение 1–3 мес. *Пиридоксальфосфат* — коферментная форма витамина В₆ также улучшает метаболизм миокарда, способствует уменьшению потребления кислорода миокардом и другими тканями в связи с исключением некоторых фаз цикла Кребса. Применяется внутрь после еды по 20–40 мг 3–5 раз в день или парентерально (внутривенно, внутримышечно, подкожно) в разовой дозе 5 или 10 мг 3 раза в день в течение 1 мес. и более.

При лечении алкогольной МКД обязательно следует проводить курс внутримышечных инъекций *витамина В₁ (тиамина бромид* или *тиамина хлорид)* по 1 мл не менее 30–40 дней или внутрь по 10 мг 1–3 (до 5) раза в день, обычно в составе комплекса витаминов группы В, а также в сочетании с микроэлементами и электролитными добавками (*юникап М*, *стрессабс*, *центрум*, *супрадин*, *натурисан* и др.).

Перспективным считается применение комплексного препарата *магне В₆* по 2 таблетки внутрь 2–3 раза в сутки. Такое лечение необходимо сочетать с диетой, богатой солями калия (изюм, чернослив, картофель, капуста и др.).

Существенное значение в лечении МКД имеют также нестероидные метаболиты, стимулирующие синтез сократительных белков миокарда, в частности *оротат калия*, который назначается внутрь (за 1 ч до еды или через 4 ч после еды) по 0,25–0,5 г 2–3 раза в день в течение 3–4 нед. и более, а также *ретаболил* по 50 мг внутримышечно 1 раз в неделю.

Среди комплексных препаратов достаточной эффективностью обладает *эссенциале*, содержащий витамины В₆, В₁, РР, пантотеновую кислоту, а также незаменимые жирные кислоты. Назначается по 2 капсулы 3 раза в день с желательным одновременным внутривенным введением по 10 мл/сут. В ряде случаев целесообразно применение *цитохрома С* внутримышечно по 5–20 мг 1–2 раза в сутки или внутривенно капельно по 10–100 мг в 200 мл *изотонического раствора хлорида натрия* или 5 % *раствора глюкозы* в течение 5–10 дней.

При МКД, обусловленных повышением адренергических влияний на сердце, показано применение β -адреноблокаторов (*пропранолол*, *атенолол*). Доза колеблется от 60 до 240 мг в день и зависит от характера основного заболевания и переносимости препарата.

В случае преобладания так называемого *гиперсимпатикотонического (гиперкинетического)* синдрома назначают в малых дозах β -адреноблокаторы (анаприлин, тразикор, обзидан и др.). Врач подбирает такую дозу (начиная с 10 мг 3 раза в день), чтобы частота сердечных сокращений у пациента в покое не превышала 60–70 в 1 мин, а ощущения сердцебиений и кардиалгии исчезли. Обычно одновременно удается нормализовать и умеренно повышенное АД. Вышеупомянутые препараты пациент получает в течение 1,5–2 мес. с постепенным уменьшением дозы перед полной отменой.

Лечение β -адреноблокаторами целесообразно сочетать с применением психотропных средств (седативных или транквилизаторов) с вегетотропным действием (*седуксен*, *сибазон*, *феназепам* и др.).

В комплексной терапии обязательно регулярное проведение утренней гимнастики, ЛФК, прогулок перед сном, общего массажа. Среди водных процедур предпочтительны хвойные, шалфейные, валериановые ванны, контрастный душ, занятия в плавательном бассейне.

В случае развития СН одновременно с метаболической терапией используются общепринятые методы воздействия (ингибиторы АПФ, диуретики, сердечные гликозиды, ограничение приема жидкости, бессолевая диета и др.).

Применяется витаминотерапия, корректируются нарушения электролитного обмена, восстанавливаются трофические процессы в сердечной мышце.

Препараты калия применяют внутривенно в 5 % растворе глюкозы или физиологическом растворе (1 г хлорида калия на 500 мл раствора).

Для уменьшения возбудимости сердечной мышцы применяют β -адреноблокаторы. Применяют седативные препараты.

Для стимуляции обмена в миокарде применяют рибоксин, предуктал, инозин, анаболические стероиды, витамины группы В. Эффективная дозировка подбирается индивидуально.

При необходимости применяют препараты, устраняющие признаки СН и регуляции ритма. Сердечные гликозиды применяют в дозировках, несколько меньших, чем стандартные полные терапевтические, чтобы уменьшить их токсическое действие на клетки сердца. В каждом случае дозу подбирают индивидуально, определяя их концентрацию в крови: полная терапевтическая доза считается достигнутой при содержании гликозидов не больше 2 нг/мл крови. Дозировки противоаритмических препаратов стандартные. Кордарон внутривенно 5 мг/кг, или регос по 6 мг в сутки в первые семь дней, по 4 мг в сутки в следующую неделю, и по 2 мг в сутки в дальнейшем.

Тахикардия купируется назначением обзидана или изоптина, последний показан при избыточном содержании кальция на фоне имеющейся гипокалиемии.

Обратимость изменений миокарда при МКД зависит от своевременности и адекватности лечения основного заболевания. Исходом длительно протекающей МКД служит миокардиосклероз и СН.

Медико-социальная экспертиза

Сроки ВН при МКД зависят от вида нарушения ритма и НК кровообращения: при ФК I — 20–30 дней, при ФК II — 30–40 дней, при ФК III — 40–60 дней.

Пациентам при МКД противопоказан труд, который усугубляет заболевание приведшее к данной патологии, а также повышенная температура, повышенное давление.

Группа инвалидности выставляется в зависимости от СН (как при миокардитах).

При направлении пациента на МРЭК назначаются следующие обследования:

- ЭКГ в динамике (не менее 2 исследований, с расшифровкой).
- ЭхоКГ в динамике (протокол, не менее 2 исследований).
- Рентгенография органов грудной клетки.
- Биохимический анализ крови (общий белок, калий, натрий, холестерин, липопротеиды, мочевины, креатинин, сахар).
- При наличии перебоев в работе сердца пожалобам пациента — холтер-ЭКГ.
- Заключение офтальмолога.

— Заключение областного (городского) невролога (при наличии неврологических осложнений).

— Заключение ВКК кардиологического диспансера для МРЭК.

Диспансеризация пациентов с МКД различного генеза продолжается до исчезновения всех клинических симптомов, а также до нормализации ЭКГ (не менее 6–12 мес.). Индивидуально регулируется ФН. Обязательна санация очагов хронической инфекции и сопутствующей патологии. Курсы комплексной кардиотрофной терапии рекомендованы 2–3 раза в год (по 1,0–1,5 мес.).

Профилактика

Профилактика состоит в предупреждении и своевременном лечении заболеваний, способствующих развитию МКД. Важным фактором является формирование у населения потребности в здоровом образе жизни: полноценное питание, профилактика (устранение) вредных привычек, умеренные ФН (с учетом возраста, уровня спортивной подготовки, регулярности занятий), своевременное выявление и устранение хронических очагов инфекции (кариес зубов, хронический тонзиллит, синуситы, отиты и т. д.). На производстве необходимо максимально устранить воздействие на организм человека физических и химических факторов, способных стать причинным моментом при развитии МКД.

Профилактика МКД может быть первичной и вторичной.

Первичная профилактика должна быть направлена на предупреждение заболевания и поражений органов и систем, способных вызвать метаболические нарушения в миокарде. Важнейшим предупреждающим средством при этом является организация и соблюдение принципов здорового образа жизни (рациональное питание, отказ от вредных привычек, занятие физической культурой и спортом). Обязательны выявление и санация имеющихся очагов хронической инфекции (кариес зубов, хронический тонзиллит, синуситы, отиты и др.), снижение влияния или исключение профессиональных вредностей, являющихся причиной развития миокардиодистрофии (вибрация, ионизирующее излучение, действие токов высокой частоты, свинец, бензол и др.).

Вторичная профилактика сводится к своевременному полноценному лечению анемии, эндокринных заболеваний, острых и хронических инфекций, интоксикаций, позволяющих предупредить или отсрочить поражение миокарда. Необходимо учитывать возраст и физическую подготовку при занятиях спортом, отказе от алкоголя, исключении профессиональных вредностей, полноценном питании, обязательной санации очагов инфекции. Рекомендуются повторные медикаментозные курсы кардиотрофной терапии 2–3 раза в год.

**6. ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА.
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ.
КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
И ДИАГНОСТИКА. ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА.
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ. ЛЕЧЕНИЕ ВАМБУЛАТОРНЫХ
УСЛОВИЯХ. ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ.
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ.
ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

Острая ревматическая лихорадка — постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА), в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (кардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки). Заболевание развивается у предрасположенных лиц, главным образом, молодого возраста (7–15 лет), в связи с аутоиммунным ответом организма на антигены стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими аутоантигенами поражаемых тканей человека (феномен молекулярной мимикрии).

До 70 % среди заболевших составляют девочки и женщины и чаще всего родственники первой степени родства. Развитию ОРЛ способствуют плохие материальные условия, скученность при проживании и обучении, недостаточное питание, низкий уровень санитарной культуры и медицинского обслуживания.

Длительное время заболеваемость ОРЛ среди перенесших острую стрептококковую инфекцию составляла 0,1–0,3 % в популяции и до 3 % в закрытых коллективах. Термин ОРЛ определяет активную фазу болезни. Повторные атаки ОРЛ рассматриваются не как рецидив первой, а как новый эпизод инфицирования стрептококком группы А. Не являясь в настоящее время массовым заболеванием ОРЛ, тем не менее, представляет серьезную проблему в связи со значительной распространенностью РПС среди взрослого населения, что составляет в России и Беларуси 1,2–2,0 %. В современных условиях возрастает роль врача-интерниста в своевременном распознавании ОРЛ, раннем назначении адекватной медикаментозной терапии с последующим проведением полноценной профилактики повторных атак ОРЛ и прогрессирования ХРБС.

В 20–50-х гг. прошлого столетия ОРЛ была наиболее частой причиной смертности детей и подростков, а также основным фактором поражения сердца у лиц до 40 лет. Постепенно, в связи с улучшением социально-экономических условий, внедрением антибиотиков, заболеваемость и смертность от ОРЛ снизились. Однако вспышки стрептококковой инфекции отмечались в 1985–1987 гг. — в США, в 1989–1994 гг. — в

России, причем иногда с очень тяжелым клиническим течением и фатальными последствиями. Поэтому и по сей день это заболевание является актуальной медико-социальной проблемой.

Рост заболеваемости ОРЛ подтверждает постулат J. Rotta о том, что ревматизм не исчезнет, пока циркулирует β -гемолитический стрептококк группы А.

ОРЛ развивается через 2–4 нед. после перенесенной инфекции, вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А, его так называемыми «ревматогенными» серотипами (М3, М5, М18, М24). Особенность перечисленных серотипов — высокая контагиозность, быстрая передача от больного человека к здоровому и наличие на поверхности стрептококка М-протеина, содержащего антигенные детерминанты (эпитопы), имеющие сходство с компонентами сердечной мышцы, мозга и синовиальных оболочек.

Генетические факторы ОРЛ. О роли генетических факторов свидетельствует более высокая распространенность этих болезней (в том числе ревматических пороков сердца) в отдельных семьях. У 75–100 % пациентов и только у 15 % здоровых людей на В-лимфоцитах присутствует аллоантиген D8/17, выявляемый с помощью моноклональных антител.

Патогенез

Современной теорией патогенеза ревматизма является токсико-иммунологическая. Стрептококк вырабатывает вещества с выраженным кардиотоксическим действием, обладающие способностью подавлять фагоцитоз, повреждать лизосомальные мембраны и основные вещества соединительной ткани: М-протеин, пептидогликан, стрептолизин-0 и S, гиалуронидазу, стрептокиназу, дезоксирибонуклеазу и др. Существует определенная иммунологическая взаимосвязь между антигенами стрептококка и тканями миокарда. Токсины стрептококка вызывают развитие воспаления в соединительной ткани, сердечно-сосудистой системе; наличие антигенной общности между стрептококком и сердцем приводит к включению аутоиммунного механизма — появлению аутоантител к миокарду, антигенным компонентам соединительной ткани — структурным гликопротеидам, протеогликанам, антифосфолипидным антител, формированию иммунных комплексов и усугублению воспаления.

Гуморальные и клеточные иммунологические сдвиги при ревматизме выражаются в повышении титров антистрептолизина-0 (АСЛ-О), антистрептогиалуронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК), дисиммуноглобулинемии, возрастании процентного и абсолютного количества В-лимфоцитов при снижении процентного и абсолютного количества Т-лимфоцитов. Значительно нарушается функция тканевых базофилов, усиливается их дегрануляция, в ткань и кровяное русло выходят биологически активные вещества — медиаторы воспаления: гистамин, серотонин, брадикинины и др., что способствует развитию воспаления.

Иммунный воспалительный процесс вызывает дезорганизацию соединительной ткани (прежде всего в сердечно-сосудистой системе), протекающую в форме последовательных стадий:

1. *Мукоидное набухание* (обратимый патологический процесс, заключающийся в разволокнении соединительной ткани); в основе этой стадии лежит деполимеризация основного вещества соединительной ткани с накоплением преимущественно кислых мукополисахаридов.

2. *Фибриноидный некроз* (необратимый процесс, проявляющийся дезорганизацией коллагеновых волокон, набуханием их, отложением фибриноида, глыбчатым распадом коллагена).

3. *Формирование специфических ревматических гранул* вокруг очагов фибриноидного некроза (ашоф-талалаевских гранул); гранулема представлена крупными базофильными гистиоцитами, лимфоцитами, миоцитами, тучными и плазматическими клетками. Истинная ревматическая гранулема локализуется только в сердце. Их наличие свидетельствует об активности ревматического процесса, и они более отчетливо выявляются в детском возрасте, что указывает на большую по сравнению со взрослыми остроту состояния, выраженность кардита и других проявлений ОРЛ у этой категории больных. Гранулемы Ашоффа — Талалаева могут годами сохраняться в миокарде и не сопровождаться во многих случаях клинико-лабораторными показателями, подтверждающими активность ревматического процесса.

4. *Стадия склероза* — исход гранулемы.

Ревматический процесс прodelывает указанный цикл в течение 6 мес.

Кроме названных изменений обязательно присутствует неспецифический компонент воспаления, который проявляется отеком, пропитыванием тканей плазменным белком, фибрином, инфильтрацией тканей лимфоцитами, нейтрофилами, эозинофилами.

Особенно ярок этот процесс при ревматизме III ст. активности. Наличие одновременно неспецифического воспаления и ревматической гранулемы рассматривается как морфологический критерий активного ревматического процесса.

Классификация острой ревматической лихорадки представлена в таблице 7.

Классификация ревматической лихорадки

В МКБ-10 ОРЛ и ХРБС отнесены к болезням системы кровообращения (класс IX), представлены как самостоятельные группы болезней в рубриках 100–102 и 105–109, поэтому они выделяются в качестве самостоятельных нозологических форм. Это представляется оправданным не только с точки зрения тактики лечения больных ОРЛ и ХРБС, но и для обоснования проведения первичной и вторичной профилактики этих заболеваний.

В 2003 г. в Беларуси принята новая классификация ОРЛ (таблица 7).

Таблица 7 — Классификация ревматической лихорадки (2003)

Клинические варианты	Клинические симптомы		Исход	Стадии недостаточности кровообращения (НК)	
	основные	дополнительные		КСВ*	НУНА**
Острая ревматическая лихорадка Повторная ревматическая лихорадка	Кардит Артрит Хорея Кольцевидная эритема	Лихорадка Артралгии Абдоминальный синдром Серозиты	Выздоровление Ревматическая болезнь сердца без порока сердца*** порок сердца****	0	0
				I	I
				IIА	II
				IIБ	III
				III	IV

Примечание. * По классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко; ** функциональный класс сердечной недостаточности по Нью-Йоркской классификации; *** возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, который уточняется с помощью ЭхоКГ; **** при наличии впервые обнаруженного порока сердца необходимо по возможности исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный антифосфолипидный синдром, кальциноз клапанов дегенеративного генеза и др.).

При **выздоровлении** речь идет о полном обратном развитии клинической симптоматики ОРЛ с нормализацией лабораторных показателей и отсутствием каких-либо остаточных изменений.

Классификация ОРЛ в сравнении с прежней классификацией ревматизма упростилась. Из нее исключены понятия «первичный» и «возвратный» ревмокардит. Выделены лишь два варианта заболевания: ОРЛ первичная и ОРЛ повторная, которые соответствуют прежним понятиям «первичный» и «возвратный» ревмокардит.

В диагнозе ОРЛ должна быть отражена степень активности воспалительного процесса (таблица 8), которая позволяет прогнозировать длительность течения активной фазы болезни и оценивать эффективность проводимого лечения.

Если III степень активности ОРЛ всегда свидетельствует о начале болезни или повторной атаке ОРЛ, то II и I степени активности могут быть как в начале болезни или при повторных атаках ОРЛ, так и развиваться под влиянием лечения. Оценка степени активности воспалительного процесса становится важным показателем клинического состояния больного, определяющим характер, продолжительность и эффективность лечения. В связи с тем, что повторные атаки РЛ рассматриваются не как рецидив первой атаки, а как новый эпизод инфицирования БГСА, теряют свое значение ранее выделяемые в классификациях варианты течения болезни: острое, подострое, затяжное, рецидивирующее, латентное.

Таблица 8 — Клинико-лабораторная характеристика активности ОРЛ

Степень активности	Клинические признаки	ЭКГ, ФКГ и рентгенологи-	Лабораторные показатели
III — максимальная	Яркие общие и местные проявления болезни с наличием лихорадки, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах и системах (острый полиартрит, диффузный миокардит, панкардит, серозиты).	В зависимости от проявлений болезни могут выявляться ярко, умеренно или слабо выраженные симптомы воспалительного поражения оболочек сердца, легких, плевры	В крови: нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ 40 мм/ч и выше, положительная реакция на С-реактивный белок (высокий уровень), увеличение содержания глобулинов, фибриногена, серомукоида, показателя ДФА-реакции. Высокие титры АСЛО, АСГ, АСК
II — умеренная	Умеренные клинические проявления болезни с умеренной лихорадкой или без нее, без выраженного экссудативного компонента воспаления в пораженных органах, тенденция к множественному их вовлечению в воспалительный процесс	Признаки кардита выражены умеренно или слабо	Лабораторные признаки активности процесса выражены умеренно. Показатели противострептококкового иммунитета выражены умеренно. Количество лейкоцитов может быть нормальным, СОЭ 20–40 мм/ч. Соответственно умеренно повышены и другие лабораторные показатели
I — минимальная	Клинические симптомы активности ревматического процесса выражены слабо. Почти полностью отсутствуют признаки экссудативного воспаления в органах и тканях. Преимущественно моносиндромный характер воспалительных поражений	Выражены слабо	Не отклоняются от нормы либо минимально повышены

В диагнозе указывают ФК ХСН по классификации NYHA, в скобках может быть указана стадия ХСН по классификации Стражеско — Василенко.

Примеры формулировки клинического диагноза:

ОРЛ: кардит, полиартрит, 3-я степень активности. ХСН I ФК.

ОРЛ: хорей, 1-я степень активности.

Повторная ОРЛ: кардит, 2-я степень активности. Митральный порок сердца с преобладанием стеноза. ХСН II ФК.

ХРБС: митрально-аортальный порок сердца (митральный порок с преобладанием недостаточности, аортальная недостаточность). ХСН II ФК.

Клинические проявления и диагностика ОРЛ

ОРЛ в большинстве случаев развивается через 1,5–3 недели после перенесенной стрептококковой инфекции.

Среди основных клинических синдромов ОРЛ наибольшее значение имеет кардит, который встречается в 70–85 % случаев и особенно при повторных атаках РЛ приводит к формированию клапанных пороков сердца, в значительной степени определяющих тяжесть течения и прогноз заболевания. Термин «ревмокардит» нашел широкое практическое применение в связи с редкой встречаемостью изолированного ревматического миокардита, эндокардита или перикардита и сложностью выделения характерных симптомов поражения одной из оболочек сердца.

Характерными клиническими признаками первичного ревмокардита, протекающего обычно с поражением эндокарда, миокарда и перикарда, являются одышка и ортопноэ, кардиомегалия при тяжелом миокардите, удлинение интервала R–Q свыше 0,2 с, снижение звучности I тона, появление III тона и различных шумов на верхушке сердца (систолического, диастолического и реже шума трения перикарда).

Тяжелое течение первичного и повторного ревмокардита способствует формированию и прогрессированию клапанных пороков сердца и миокардиосклероза, развитию ХСН и нарушений ритма сердца, появлению тромбозов и тромбоэмболий, особенно на фоне фибрилляции предсердий, возникновению ИЭ, которые обуславливают неблагоприятный прогноз заболевания и приводят больных к стойкой утрате трудоспособности и возможному летальному исходу.

Ревматический эндокардит, являющийся одним из основных проявлений ОРЛ и причиной формирования клапанных пороков сердца, весьма беден симптомами. Поражаются чаще всего митральный или аортальный клапан, оба клапана, реже — трехстворчатый и крайне редко — клапан легочной артерии.

На ранних стадиях развития заболевания на створках клапанов и в местах их соприкосновения при закрытии, сухожильных хордах и изредка на сосочковых мышцах определяются маленькие узелки (бородавки), состоящие из фибрина и тромбоцитов. Под бородавками ткань клапана отекает и содержит большое количество макрофагов и фибробластов, являющихся неспецифическим признаком воспаления. В области колец клапанов значительно реже на их створках обнаруживаются специфические для ОРЛ ашоффа-Талалаевские гранулемы, которые, однако, в большем количестве находятся в миокарде.

Для повторного вальвулита характерно наличие, наряду с морфологическими признаками активного воспаления, выраженного утолщения и фиброза створок клапана. В дальнейшем морфологические изменения клапанов и прогрессирование пороков обусловлены чаще всего хроническим-персистирующим неспецифическим воспалением в ответ на постоянную травматизацию деформированных клапанов током крови.

Основное клиническое проявление ревматического эндокардита — шум в сердце вследствие дисфункции пораженного клапана. Однако при первой атаке ОРЛ нарушение его функции, как правило, не сопровождается развитием СН. Если же выявляются кардиомегалия и другие признаки ХСН, что более характерно для тяжелого кардита, то их причиной обычно является сопутствующий эндокардиту миокардит.

При эндокардите после перенесенной ОРЛ чаще всего поражается митральный клапан и развивается его недостаточность, в результате чего появляется характерный голосистолический шум, который у некоторых пациентов сопровождается коротким мезодиастолическим шумом Кумбса над верхушкой сердца. Полагают, что митральная регургитация у больных с легким течением кардита при нормальных размерах сердца обусловлена дисфункцией сосочковых мышц, а мезодиастолический шум в большей степени связан с отеком и уплотнением створок митрального клапана, а не с относительным митральным стенозом. После того, как в результате лечения или спонтанно острое воспаление клапанов проходит, этот диастолический шум исчезает.

Формирование клинически значимой изолированной недостаточности аортального клапана при первой атаке РЛ не характерно. У некоторых больных выслушивается короткий протодиастолический шум аортальной регургитации. После ликвидации активно-воспалительного процесса этот шум может или стойко сохраняться, указывая на раннее формирование аортального порока, или исчезнуть, хотя в подобных случаях возможно образование аортального порока в более поздние сроки.

Гемодинамически значимый митральный или аортальный стеноз при первой атаке РЛ обычно не развивается. Эти клапанные пороки, как правило, формируются при повторных атаках РЛ, которые часто протекают субклинически и остаются нераспознанными. Важная роль в формировании клапанных пороков отводится хроническому неспецифическому воспалению клапанов вследствие их постоянной травматизации струей крови, не связанному со стрептококковой инфекцией.

Формирование органической недостаточности трехстворчатого клапана при первой атаке РЛ происходит крайне редко, а поражение клапанов легочной артерии практически не встречается.

Для повторного ревматического эндокардита характерно усиление звучности и продолжительности ранее выслушиваемых шумов и (или) появление нового шума, что свидетельствует о формировании порока другого клапана. Обязательным условием для постановки диагноза повторного

эндокардита является наличие других признаков ОРЛ и ее связи со стрептококковой инфекцией.

Аортальный порок, как правило, формируется после повторных атак РЛ на фоне митрального порока, отсутствие которого ставит под вопрос ревматический генез поражения аортального клапана.

Доплерэхокардиография позволяет верифицировать диагноз и уточнить выраженность клапанного порока, а также отличить шум органической митральной недостаточности от «невинного» шума и шума относительной митральной недостаточности при тяжелом миокардите. Визуализация утолщения створок клапана, прежде всего митрального, не позволяет, однако, достаточно надежно отличить собственно вальвулит от хронического поражения клапанов сердца.

Артрит или артралгии остаются одним из ранних и ведущих клинических синдромов первой атаки ОРЛ и возникают примерно в 60–100 % случаев, а при ее повторных атаках — в 50–67 %. Ревматическому артриту свойственно острое начало, вовлечение крупных или средних суставов — коленных, голеностопных, локтевых в виде моно- или олигоартрита, летучесть поражения с полной регрессией воспалительных изменений в них через 2–3 нед., а при проведении своевременной противовоспалительной терапии — в течение нескольких часов или дней. Суставный синдром относительно редко развивается изолированно в начале заболевания и чаще всего сопровождается кардиальными нарушениями.

Для ОРЛ детского возраста характерно поражение центральной нервной системы — **малая хорея**, встречающаяся в 6–30 % случаев, преимущественно у детей, реже у подростков и у девочек. Классические проявления малой хорей представлены пентадой синдромов, наблюдающихся в различных сочетаниях и включающих хореические гиперкинезы, мышечную гипотонию вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей, статокординационные нарушения, вегетососудистую дистонию, психопатологические расстройства. Хорея сочетается с ревматическим поражением других органов лишь в 50 % случаев и самопроизвольно исчезает через несколько недель или месяцев.

Кольцевидная эритема (аннулярная сыпь) обнаруживается у 5–10 % детей с ОРЛ, преимущественно на высоте заболевания и обычно носит нестойкий характер. Кольцевидная эритема представляет собой бледно-розовые неяркие высыпания в виде тонкого кольцевидного ободка диаметром до 5–7 см, не возвышающиеся над поверхностью кожи и не исчезающие при надавливании, которые локализуются на коже туловища, конечностей и никогда не встречаются на коже лица. Характерны спонтанные исчезновения и редкие рецидивы кольцевидной эритемы. Узловая или нодозная эритема при ОРЛ не встречается. **Подкожные ревматические узелки** наблюдаются в 3–6 % случаев обычно в сочетании с тяжелым ревмокардитом и являются относительно поздними признаками ОРЛ. Это ок-

руглые, плотные, малоподвижные, безболезненные, единичные или множественные образования (размером от зерна до горошины), которые чаще всего локализуются в области черепа, крупных и средних суставов, остистых отростков позвонков и сохраняются от нескольких дней до 1–2 мес.

План обследования пациента

1. ОАК.
2. Общий анализ мочи.
3. Биохимическое исследование крови: определение концентрации билирубина, мочевины, С-реактивного белка (далее — СРБ), антистрептолизина-О (далее — АСЛ-О, калия, активности аспартатаминотрансферазы (далее — ААТ), аланинаминотрансферазы (далее — АСТ).

4. Эхо-КГ.

5. ЭКГ.

6. Рентгенография органов грудной полости.

7. Консультация врача-оториноларинголога.

Для диагностики ОРЛ применяют критерии Киселя–Джонса, пересмотренные Американской кардиологической ассоциацией в 1992 г. и модифицированные Ассоциацией ревматологов России в 2003 г.

• Большие критерии

Кардит.

Полиартрит.

Хорея.

Кольцевидная эритема.

Подкожные ревматические узелки.

• Малые критерии

Клинические: артралгия, лихорадка.

Лабораторные: острофазовые реакции (увеличение СОЭ, лейкоцитоз, повышение концентрации СРБ).

Удлинение интервала PQ на ЭКГ, признаки митральной и(или) аортальной регургитации при Эхо-КГ.

• Данные, подтверждающие предшествовавшую БГСА-инфекцию

Положительная БГСА-культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения группового БГСА-Ag.

Повышение или повышающиеся титры противострептококковых антител.

• Особые случаи

Изолированная («чистая») хорея при отсутствии других причин.

«Поздний» кардит — растянутое во времени (> 2 мес.) развитие клинических и инструментальных симптомов вальвулита (при отсутствии других причин).

Повторная ОРЛ на фоне хронической ревматической болезни сердца (или без нее).

Диагноз первичной ОРЛ становится вероятным при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев Джонса. Для постановки диагноза ОРЛ, помимо выявления и использования характерных синдромов заболевания, обязательным является документальное подтверждение недавно перенесенной А-стрептококковой инфекции путем выделения этого возбудителя в мазке из зева и/или выявление высоких титров противострептококковых антител в крови. Поскольку БГСА удастся получить из зева только в самые ранние сроки ОРЛ и не более чем в 50 % случаев, более информативным показателем перенесенной инфекции является положительный результат серологических тестов. Чаще всего определяют титры антистрептолизина (АСЛ-О), реже — антидезоксирибонуклеазы-В, АСГ и АСК.

При исследовании трех типов антител — АСЛ-О, антидезоксирибонуклеазы-В, АСГ — выявляемость повышенных титров увеличивается до 95–97 %. Наибольший титр этих антител выявляется через 2–3 нед. от начала ОРЛ, что в большинстве случаев соответствует 4–5 нед. от появления стрептококковой инфекции. В течение последующих нескольких месяцев показатели серологических тестов довольно быстро снижаются. Низкие цифры антистрептококковых антител, которые не повышаются при повторных исследованиях с интервалом в 2–4 нед., а также отсутствие признаков, указывающих на недавно перенесенную стрептококковую инфекцию, с высокой степенью вероятности позволяют исключить первую или повторную атаку ОРЛ.

Ввиду неспецифичности критерии Джонса оказываются менее надежными у взрослых, а также для диагностики повторных атак ОРЛ. Отсутствие симптомов первичного ревмокардита при его легком течении и стертость экстракардиальных проявлений могут приводить к тому, что первая атака А-стрептококковой инфекции остается нераспознанной и о перенесенной ОРЛ судят только после обнаружения сформировавшегося клапанного порока сердца.

Диагностика первой атаки ОРЛ основывается на определении наиболее часто встречающихся при этом заболевании полиартрита и кардита. Для этого должны учитываться связь развития ОРЛ со стрептококковой инфекцией, возраст больного, семейный ревматический анамнез, особенности клинической картины полиартрита и кардита.

Ревматический полиартрит необходимо дифференцировать от заболеваний, протекающих с суставным синдромом и лихорадкой: реактивные артриты, болезнь Рейтера, иерсиниозный артрит, болезнь Лайма (боррелиоз), ювенильный ревматоидный артрит (болезнь Стилла), вирусные инфекции верхних дыхательных путей, анафилактическая пурпура (болезнь Шенлейна — Геноха), ревматоидный артрит, полиндромный ревматизм, серповидно-клеточная анемия.

Систолический шум органической митральной недостаточности при ревмокардите необходимо отличать от подобного шума, появляющегося при других формах кардита и заболеваниях: неревматический миокардит, инфекционный эндокардит, пролапсмитрального клапана, таких врожденных пороках сердца, как дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки, стеноз устья аорты или легочной артерии, функциональные систолические шумы, нередко встречающиеся у здоровых людей и подростков.

Лабораторные данные

ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Биохимический анализ крови: повышение уровня а 2- и у-глобулинов, серомукоида, гаптоглобина, фибрина, аспарагиновой трансаминазы.

Общий анализ мочи: нормальный или небольшая протеинурия, микрогематурия.

Иммунологические исследования крови: снижено количество Т-лимфоцитов, снижена функция Т-супрессоров, повышен уровень иммуноглобулинов и титров антистрептококковых антител, появляются циркулирующие иммунные комплексы и СРБ.

При латентном течении ревматизма лабораторные данные существенно не меняются. В этом случае более характерны изменения иммунологических показателей: уровня иммуноглобулинов, количества В- и Т-лимфоцитов, реакция бласттрансформации лимфоцитов, реакции торможения миграции лейкоцитов и др.

Инструментальные исследования

ЭКГ: замедление АВ-проводимости, снижение амплитуды зубца Т и интервала S-T в прекардиальных отведениях, аритмии.

Эхо-КТ: при вальвулите митрального клапана выявляется утолщение и «лохматость» эхо-сигнала от створок и хорд клапана, ограничение подвижности задней створки клапана, уменьшение систолической экскурсии сомкнутых митральных створок, иногда небольшое пролабирование створок в конце систолы. При доплерэхокардиографии ревматический эндокардит митрального клапана проявляется следующими признаками: краевым булавовидным утолщением передней митральной створки; гипокинезией задней митральной створки; митральной регургитацией; куполообразным изгибом передней митральной створки.

При вальвулите аортального клапана эхокардиография выявляет мелкоамплитудное дрожание митральных створок, утолщение эхо-сигнала от створок аортального клапана.

При доплерэхокардиографии ревматический эндокардит аортального клапана характеризуется: ограниченным краевым утолщением аортального клапана; переходящим пролапсом створок; аортальной регургитацией.

ФКГ: При миокардите отмечается снижение амплитуды I тона, его деформация, патологические III и IV тоны, систолический шум, занимающий $1/2-2/3$ систолы, убывающий и примыкающий к I тону. При наличии эндокардита регистрируются высокочастотный систолический шум, который усиливается в ходе динамического наблюдения, протодиастолический или пресистолический шум на верхушке при формировании митрального стеноза, протодиастолический шум на аорте при формировании недостаточности клапана аорты, ромбовидный систолический шум на аорте при формировании сужения устья аорты.

Рентгенологическое исследование сердца: увеличение размеров сердца, снижение сократительной способности.

Принципы лечения

Цель:

Эрадикация БГСА.

- Подавление активности воспалительного процесса.
- Предупреждение у пациентов с перенесенным кардитом формирования РПС.
- Компенсация застойной СН у пациентов РПС.

Всем пациентам с ОРЛ показана госпитализация с обязательным соблюдением постельного режима в течение первых 3 нед. болезни, если отсутствует кардит. В случае наличия у пациента артрита, кардита, постельный и полупостельный режим отменяют только после ликвидации клинических признаков активности СН, при снижении СОЭ меньше 25 мм/ч и СРБ (–), сохраняющихся в течение 2 нед.

Назначают диету с ограничением поваренной соли и углеводов, богатую белком (не менее 1 г/кг), витаминами и калием.

Медикаментозное лечение ОРЛ

Это комплексное лечение, которое состоит из этиотропной (антимикробной), патогенетической (противовоспалительной) и симптоматической терапии.

Этиотропная терапия ОРЛ. Основа данной терапии представлена препаратами **бензилпенициллина**, поскольку именно они оказывают бактерицидное действие на β -гемолитический стрептококк группы А. Несмотря на 60-летнюю историю клинического применения пенициллина, данные микроорганизмы сохранили 100 % чувствительность к этому антибиотику.

Схема лечения. Взрослым и подросткам назначается бензилпенициллин 1,5–4 млн ЕД./сут в/м 4 раза в сутки в течение 10 дней.

В дальнейшем переходят на применение пенициллина пролонгированного действия бензатин бензилпенициллина.

При непереносимости пенициллина применяют антибиотики **группы макролидов**. Наряду с высокой противострептококковой активностью преимуществом этих препаратов является способность создавать высокую тка-

невую концентрацию в очаге инфекции с последующим медленным высвобождением в течение нескольких суток, чем и обеспечивается более короткий (в частности для азитромицина) курс лечения и хорошая переносимость.

Схемы лечения. Взрослым и подросткам: азитромицин — 0,5 г/сут внутрь в 1-е сутки, затем по 0,25 г/сут в течение 6 сут или

мидекамицин — 1,2 г/сут внутрь в 3 приема в течение 10 сут,
или

рокситромицин — 0,3 г/сут внутрь в 2 приема в течение 10 сут,
или

эритромицин 1,5 г/сут внутрь в 3 приема в течение 10 сут,
или

klarитромицин — 0,5 г/сут внутрь в 2 приема в течение 10 сут,
или

спирамицин — 6 млн ЕД/сут внутрь в 2 приема в течение 10 сут.

При непереносимости макролидов и β -лактамов антибиотиков применяют линкозамиды.

Схемы лечения. Взрослым и подросткам:

клиндамицин — 0,6 г/сут в/м в 4 введениях в течение 10 сут,
или

линкомицин — 1,5 г/сут в/м в 3 введениях в течение 10 сут.

Противовоспалительная терапия назначается с целью подавления активности ревматического процесса, а также предупреждения у больных с первичным ревмокардитом формирования порока сердца. У пациентов с повторной атакой ОРЛ такая терапия проводится для восстановления общего состояния и предупреждения прогрессирования уже имеющегося порока сердца.

При остром течении заболевания с наличием ярко и умеренно выраженного кардита (панкардита), полисерозитов, максимальной и умеренной активности воспалительного процесса ($СОЭ \geq 30$ мм/ч) назначаются ГКС. Препаратом выбора является преднизолон.

Схема лечения. Взрослым и подросткам: преднизолон 20 мг/сут внутрь в 1 прием утром после еды. Преднизолон рекомендуется принимать в утренние часы с учетом физиологического биоритма коры надпочечников. В указанной дозе препарат применяют до достижения терапевтического эффекта (обычно в течение 2 нед.). Затем дозу постепенно снижают (на 2,5 мг каждые 5–7 дней) вплоть до полной отмены препарата. Общая продолжительность курса лечения составляет 1,5–2 мес. Во избежание развития синдрома отмены после прекращения приема преднизолона больные в течение 1,5–2 мес. должны принимать НПВП.

Необходимо учитывать возможные побочные действия ГКС: транзиторные повышения АД, избыточные отложения жира, гипертрихоз, изменения кожи (сухость, угри, пигментные пятна), нарушения менструального цикла, изменения функций нервной системы и пищеварительного тракта.

При слабо выраженном ревмокардите, ревматическом артрите без кардита, минимальной активности процесса (СОЭ <30 мм/ч), повторной атаке ОРЛ на фоне ревматического порока сердца и при необходимости длительного лечения после стихания высокой активности и отмены ГКС назначают НПВП: **диклофенак** (наиболее предпочтителен), **индометацин**.

Схемы лечения. Взрослым и подросткам: диклофенак по 75–150 мг/сут внутрь в 3 приема в течение 1,5–2 мес. или индометацин по 100–150 мг/сут внутрь в 3 приема в течение 1,5–2 мес. При необходимости курс лечения НПВП продолжают до полной нормализации показателей воспалительной активности (3–5 мес.).

Преждевременная отмена ГКС и НПВП на фоне незаконченной ревмоатаки может вызвать обострение — «синдром рикошета», или «ребаунд-синдром».

Рекомендации по лечению ОРЛ практически не изменились: по-прежнему сохраняет свое значение **сочетание противовоспалительной терапии с антибиотиками**. Так, при остром полисиндромном течении ОРЛ или при развитии панкардита показаны ГКС — преднизолон или метилпреднизолон (0,6–0,8 мг/кг/день) в течение 10–14 дней, реже дольше, под контролем за клиническими и инструментальными данными, включая динамическое Эхо-КГнаблюдение. При положительной динамике начинают снижение суточной дозы ГКС на 2,5 мг в неделю, затем переводят на прием НПВП в дозах в соответствии с весом пациентов.

При лечении ОРЛ у взрослых препаратом выбора считается **диклофенак** (150 мг в сутки), который в условиях сравнительного рандомизированного исследования с изучением ближайших и отдаленных результатов показал высокую противовоспалительную активность, сопоставимую с таковой для преднизолона.

Симптоматическая терапия. Учитывая достаточно высокий уровень дистрофических процессов в миокарде, особенно у больных с повторной атакой ОРЛ на фоне ревматического порока сердца, целесообразно назначение препаратов, улучшающих метаболические процессы в миокарде: аспарат калия и магния (аспаркам) — 3–6 таблеток/сут в 3 приема в течение 1 мес.; инозинмонофосфат (рибоксин) — 0,6–1,2 г/сут в 3 приема в течение 1 месяца; триметазидин 6 таблеток/сут в 3 приема в течение 1 мес.

В случае развития сердечной декомпенсации как следствия ОРЛ с выраженным кардитом (что, как правило, встречается только в детском возрасте) применение кардиотонических препаратов нецелесообразно, поскольку в этом случае хороший терапевтический эффект может быть достигнут при использовании высоких доз преднизолона (40–60 мг/сут).

Если у пациента имеется ревматический порок сердца и хроническая сердечная недостаточность без явных признаков активного ревмокардита, назначение ГКС не оправдано. Учитывая, что сердечная недостаточность у этих пациентов в большинстве случаев обусловлена прогрессирующей МКД, не-

обоснованное применение ГКС может привести к негативному результату вследствие нарастания дистрофических процессов в сердечной мышце.

Критерии качества лечения:

- отсутствие кардиального и суставного синдромов;
- нормализация показателей активности воспалительного процесса;
- нормализация титров антистрептококковых антител;
- стабильность морфофункциональных показателей по Эхо-КГ со стороны клапанов и полостей сердца.

По окончании этиотропного лечения начинается этап вторичной профилактики. Все пациенты, перенесшие ОРЛ, подлежат диспансерному наблюдению в поликлинике. Необходимо, как минимум, ежегодный контроль показателей воспалительной активности, выраженности клапанной патологии сердца и состояния гемодинамики.

Лечение ОРЛ в амбулаторных условиях

Целью амбулаторного этапа является восстановление функции сердечно-сосудистой системы и дыхательной системы, профилактика рецидивов.

I. Кинезотерапия.

Программа кинезотерапии включает назначение физических упражнений, обладающих щадяще-тренирующим действием с постепенным и подконтрольным наращиванием тренирующего потенциала. Основными формами кинезотерапии являются утренняя гигиеническая гимнастика продолжительностью 40–45 мин. Положительное влияние оказывают упражнения, включающие элементы дыхательной гимнастики, дозированная ходьба до 5–8 км со скоростью 5–8 км/ч, ЧСС — 110–120 уд./мин; игры (волейбол, теннис, городки) по 30–40 мин, плавание при температуре воды не менее 18 °С до 15–20 мин, лыжные прогулки при температуре воздуха не ниже 15 °С до 45–60 мин с паузами для отдыха.

II. Психотерапия.

Весьма важным является коррекция психологического статуса пациента: рациональный индивидуальный подход, аутотренинг, транквилизаторы.

III. Физиотерапия.

На амбулаторно-поликлиническом этапе применяются:

- электрофорез салицилатов, новокаина;
- фонофорез на пораженные суставы;
- электрофорез K^+ , Mg^{2+} , Mn^{2+} , Si^+ ;
- бальнеотерапия (радоновые, сероводородные, минеральные ванны).

Благоприятное действие при нулевой активности оказывают углекислые ванны.

Сероводородные ванны снижают аллергизацию, благоприятно влияют на гемодинамику, оказывают противовоспалительное действие.

При снижении СОЭ < 25 мм/ч пациенты направляются в местные санатории «Приднепровский», «Нарочь», «Лётцы», «Радон».

Неактивная фаза

В неактивной фазе ОРЛ через 3–4 дня назначают ванны при концентрации сероводорода 100 мг/л при температуре 35–36 °С, по 6–8 мин, через день. После 3–5 ванн при хорошей переносимости их усиливают — концентрацию сероводорода увеличивают до 150 мг/л, продолжительность — до 8–15 мин, на курс 8–14 ванн. При возникновении бальнеологической реакции (астеническое состояние, обострение ОРЛ) назначают салицилаты на 5–6 дней.

При НК выше ПА стадии лечение ограничивается щадящей и умеренной климатотерапией, солнечными ваннами рассеянной радиации, купаниями по 3–8 мин при температуре воды не ниже 22 °С, аэротерапией, УФО. При комбинированном митральном пороке сердца, но при НК не выше I стадии возможно комбинированное лечение сероводородными ваннами и салицилатами на всем протяжении бальнеологического курса на фоне климатотерапии в щадящем режиме.

При минимальной степени активности можно применять щадящую методику сероводородной бальнеотерапии при концентрации сероводорода от 50 до 100 мг/л с применением медикаментов в течение всего курса. Концентрация сероводорода должна наращиваться постепенно под строгим контролем. Ослабленным пациентам начальной концентрацией может быть даже 25 мг/л.

Лечение ОРЛ в амбулаторных условиях представлено в таблице 9.

Течение ОРЛ и прогноз заболевания

Длительность атаки РЛ у больных с кардитом колеблется в зависимости от тяжести течения заболевания от 8 до 27 нед., что больше, чем у больных без кардита (9–16 нед.). При этом нормализация температуры тела и лабораторных признаков активности ОРЛ может наступить в условиях сохранения воспалительного процесса в миокарде.

Непосредственная угроза жизни больного от собственно ОРЛ возникает крайне редко и почти исключительно в детском возрасте в связи с диффузным поражением миокарда и развитием тяжелой СН.

Порок сердца после первой атаки РЛ возникает у каждого третьего больного. Формирование пороков сердца происходит в течение 3–12 мес. от начала ОРЛ. Митральная недостаточность может развиваться через 3,5 мес., аортальная недостаточность — через 4,5 мес.

Митральный стеноз формируется медленно, постепенно и симптомы стенозирования появляются через 1–2 г. после атаки ОРЛ. При этом в процесс стенозирования вовлекаются все структуры клапана. Створки спаиваются и срастаются по комиссурам и с хордами, хорды — между собой и с папиллярными мышцами, склерозируется митральное кольцо. Обычно вслед за митральным стенозом формируется аортальный порок — недостаточность и стеноз.

Реже появляются пороки трехстворчатого клапана. В детском возрасте первая атака РЛ протекает тяжелее и чаще приводит к формированию

клапанных пороков сердца, в то время как у взрослых она нередко ограничивается миокардитом без поражения эндокарда и обычно не сопровождается развитием порока либо проявляется преимущественно суставным или кожным синдромом. Малая хорея заканчивается обычно к 18–20 г.

После атаки ОРЛ, протекающей с вальвулитом, в дальнейшем даже при отсутствии повторных атак порок сердца продолжает неуклонно прогрессировать. В последние годы, наряду с травмирующим действием кровотока на измененные клапаны, все большее значение в формировании РПС придают наличию антифосфолипидных антител к кардиолипину, β -2-гликопротеину, которые достаточно часто обнаруживаются у подобных больных.

Развитие ХРБС в значительной мере обусловлено повторным эндокардитом, связанным с новым инфицированием глотки стрептококком группы А.

Вместе с тем, повторные атаки ОРЛ при длительной непрерывно антибиотикопрофилактике — явление не столь частое, вероятность их возникновения зависит от времени, прошедшего после первой атаки, наличия или отсутствия сформировавшихся пороков сердца, силы иммунного ответа на стрептококковую инфекцию.

Повторные атаки ОРЛ чаще наблюдаются в первые 5 лет, особенно в первый год после первой атаки и значительно реже после достижения больными возраста 21 г. Повторные атаки и ревмокардит возникают в течение первых 5 лет после первой атаки ОРЛ у 19 % больных, во втором пятилетнем периоде — у 11 %, в третьем — у 6 %, в четвертом пятилетнем периоде — всего у 1,4 %. Чем старше пациент по возрасту, тем меньше у него шансов для возникновения повторной атаки ОРЛ и ревмокардита. Таким образом, повторные атаки РЛ наблюдаются сравнительно редко, и наличие активного ревматического процесса у больного в возрасте старше 20 лет является скорее исключением из правил, чем самим правилом.

Исходами ОРЛ могут быть либо полное выздоровление, либо формирование после перенесенных кардитов ХРБС с пороком или без порока сердца.

Прогноз при ОРЛ определяется наличием и тяжестью ревмокардита, формирующихся изолированных или многоклапанных РПС, миокардиосклероза. Клапанные пороки сердца постепенно прогрессируют с развитием ХСН, аритмий.

Непосредственная угроза жизни в связи с ОРЛ практически отсутствует (за исключением чрезвычайно редких случаев панкардита в детском возрасте). В основном прогноз определяется состоянием сердца (наличие и тяжесть порока, степень застойной СН). Весьма важны сроки начала терапии, т. к. при поздно начатом лечении (как и отсутствии такового) вероятность образования РПС резко увеличивается.

Таблица 9 — Лечение острой ревматической лихорадки в амбулаторных условиях

Диагностика			Лечение	
обязательная	кратность	дополнительная (по показаниям)	необходимое	средняя длительность
1. Общий анализ крови	2–4 раз год	1. Биохимическое исследование крови: определение активности, КФК, МВ	Продолжение терапии стационарного этапа: 1. Внутрь НПВС — ибупрофен 1200–1600 мг/сут или ацеклофенак 200 мг/сут, или диклофенак — 75–100 мг/сут, или мелоксикам 7,5–15 мг/сут внутрь до стойкой нормализации лабораторных показателей (КК, МВ, АлАТ, АсАТ, СОЭ, СРБ). 2. Глюкокортикоиды для системного применения: преднизолон 0,25–0,3 мг/кг/сут (метилпреднизолон 0,20–0,25 мг/кг/сут). 2–3 нед. с учетом стационарного этапа с последующим постепенным снижением дозы на 2,5–5 мг/2–4 мг 1 раз в 3–5 дней до полной отмены. 3. При наличии факторов риска ЖК осложнений — ингибиторы протонной помпы: омепразол 20–40 мг/сут или рабепразол 20–40 мг/сут, или лансопразол 30–60 мг/сут, или пантопразол 20–40 мг/сут и др. 4. Профилактика рецидивов: бензатин бензилпенициллин (ретарпен) 2,4 млн ЕД. в/м 1 раз в 3 нед.: в случае ОРЛ без кардита (артрит, хорея) не менее 5 лет после последней атаки или до 21-летнего возраста (по принципу «что дольше?»); в случаях излеченного кардита без формирования порока сердца — не менее 10 лет после последней атаки или до 21-летнего возраста для больных с пороком сердца (в том числе после оперативного лечения) не менее 10 лет после последней атаки или до 40-летнего возраста.	1. До 2 мес. (с учетом стационарного этапа)
2. Общий анализ мочи	2–4 раз год	2. УЗИ органов брюшной полости		2. 2–3 нед. (с учетом стационарного этапа) с последующей отменой
3. Биохимическое исследование крови: определение концентрации билирубина, мочевины, СРБ, АСЛ-О, калия, АСТ, АЛТ.	2–4 раз год	3. Определение содержания антифосфолипидных антител (волчаночный антикоагулянт (далее — ВА) 1;2; антител к кардиолипину (далее — аКЛ) 1;2, IgG или IgM-изотипов; антител к β 2-ГП I1;2 IgG и(или) IgM изотипов		
4. Эхо-КГ	2 раза в течение первого года (включая стационарное лечение); затем 1 раз в год	4. Консультация врача-стоматолога		На период приема НПВС, ГКС
5. ЭКГ	1–2 раз в год	5. Консультация врача-невролога		3. 5 лет или до достижения 21 г.
6. Рентгенография органов грудной полости.	1 раз в год			4. 10 лет или до 21-летнего возраста
7. Консультация врача-оториноларинголога	1 раз в год далее по показаниям			не менее 10 лет или до 40-летнего возраста

Медико-социальная экспертиза

МСЭ при ОРЛ на амбулаторном этапе — динамическое наблюдение, санация очаговой инфекции, медикаментозная профилактика, физиотерапия для лечения остаточной артралгии.

Показания оформления на МРЭК при ОРЛ: рецидивы заболевания, формирование минимальных клапанных повреждений (посткраевой фиброз) при поздней диагностике заболевания, развитие СН.

Медико-социальная экспертиза. Сроки ВН при острых формах ревматизма после стационарного лечения и отпуска по болезни обычно не превышают 2,5–3 мес., при затяжных формах — 3–4 мес. Формирование порока сердца утяжеляет прогноз.

При НК I стадии, впервые выявленной, ВН составляет 7–10 дней.

Если в результате ОРЛ формируется НК I стадии пациенту показано трудоустройство по ВКК. Пациенту определяются следующие противопоказания, которые регламентируются по ВКК: тяжелый и умеренный физический труд; неблагоприятные метеорологические условия; работа с кардиотропными ядами (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов); работа в горячих цехах.

При НК II А стадии — ВН впервые 8–22 дня. Обязательна госпитализация. Окончание ВН определяется при снижении НК до I стадии.

Противопоказаны: тяжелый и умеренный физический труд, неблагоприятные метеорологические условия, работа с кардиотропными ядами (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов), работа в горячих цехах.

При определении у пациента ФК II по категории «трудоспособность» — выносится решение о III группе инвалидности.

При НК IIБ стадии впервые выявленной — ВН до 30–40 дней. При отсутствии эффекта от лечения или его незначительности — пациент направляется на МРЭК (ФК–III по категории «передвижение», «трудоспособность» и «самообслуживание») для определения II группы инвалидности.

При НК III стадии — имеет место ФК IV (ограничение участия в труде, передвижении, что приводит к определению I группы инвалидности).

При ревматических болезнях митрального и аортального клапана ВН определяется с учетом декомпенсации и степени недостаточности.

Для определения ФНС при направлении пациентов на МРЭК без упоминания о поражении сердца используются информативные методы: изометрическая нагрузка, полидинамометрия, ВЭМ, сцинтиграфия (с технецием для выявления синовита и процессов в костях), ультразвуковое сканирование суставов (для выявления небольшого скопления жидкости и определения толщины суставного хряща), артроскопия.

При НК IIБ инвалиды с ОРЛ имеют право на дополнительную жилую площадь, при этом проводится перерасчет на оплату занимаемой жилой площади. При НК III инвалиды бесплатно обеспечиваются комнатной кресло-каталкой.

Инвалиды I и II группы, одинокие и одиноко проживающие, получают территориальное обслуживание социального работника.

Диспансерное наблюдение

Диспансерное динамическое наблюдение этой категории пациентов осуществляется через сеть ревматологических учреждений. Пациенты ставятся на учет на основании обращаемости и результатов профилактических осмотров населения. На учет берутся не только переболевшие ОРЛ, но и лица, угрожаемые по этому заболеванию. К категории «угрожаемых» по ОРЛ относятся пациенты, часто болеющие острыми носоглоточными инфекциями стрептококковой этиологии (ангина, фарингит), острыми респираторными заболеваниями, а также лица, имеющие частые обострения хронических очагов инфекции.

Больные ОРЛ осматриваются ревматологом один раз в квартал, ЛОР-врачом, стоматологом — один раз в год, офтальмологом — один раз в 2 г., кардиохирургом, невропатологом, гинекологом — по показаниям. Пациентам выполняется анализ крови (4 раза в год), биохимическое исследование крови (белки острой фазы воспаления, АСЛ-О), анализ мочи, ЭКГ — 2 раза в год, по показаниям — эхокардиография. Больным назначается медикаментозная терапия, при необходимости проводится санация очагов хронической инфекции, при обострении заболевания — обязательная госпитализация.

Группы диспансерного учета. Пациенты, перенесшие атаку ревматизма без формирования порока сердца и без развития НК, получившие 5-летний курс бициллинопрофилактики, наблюдаются в группе Д-2. Все остальные категории пациентов наблюдаются в группе Д-3.

Частота диспансерных осмотров пациентов ревматологом (кардиологом) после перенесенной атаки ревматизма — 1 раз в месяц в течение 3 мес., затем — 1 раз в 3 мес. в течение 1 года, в дальнейшем — 2 раза в год. Терапевт осматривает 2 раза в год, назначает закаливающие процедуры, ЛФК, проводит санацию очагов стрептококковой инфекции в организме, организует и проводит вторичную профилактику ревматизма бициллином-5. Стоматолог и оториноларинголог осматривают 2 раза в год.

Регулярно проводят лабораторные и инструментальные исследования: клинический анализ крови 1 раз в 3 мес., анализ мочи 2 раза в год, ЭКГ, ФКГ и ЭхоКГ 2 раза в год.

Частота диспансерных осмотров пациентов ревматологом (кардиологом) и терапевтом в неактивной фазе ревматизма — 2 раза в год. Клинические анализы крови и мочи проводятся 2 раза в год, ЭКГ, ФКГ и ЭхоКГ по показаниям.

Продолжительность диспансерного наблюдения за пациентами, перенесшими атаку ревматизма без формирования порока сердца составляет 5 лет. Пациенты с ревматическими пороками сердца постоянно находятся на диспансерном учете. Больные ревматизмом дети и подростки освобождаются от профилактических прививок.

Основной критерий эффективности диспансеризации — отсутствие рецидивов ревматизма, а у пациентов с ревматическими пороками сердца — отсутствие прогрессирования клапанного поражения и стойкая компенсация гемодинамики без развития НК.

Школа пациента с ОРЛ — 1. Самоконтроль и самолечение. 2. Физическая реабилитация. 3. Психотерапия. 4. Диетотерапия. 5. Эрготерапия

Первичная и вторичная профилактика

Несомненно, к серьезным достижениям XX в. следует отнести разработку профилактики ОРЛ и ее рецидивов. Основу первичной профилактики ОРЛ составляют своевременная диагностика и адекватная терапия активной БГСА-инфекции глотки (ангина, фарингит). С учетом мирового клинического опыта разработаны рекомендации по рациональной антимикробной терапии БГСА-тонзиллитов и фарингитов. На примере амбулаторного контингента пациентов, лечившихся и наблюдавшихся в одной из московских поликлиник, показано, что ***β-лактамы антибиотики*** сохраняют свою значимость в качестве препаратов выбора при этих нозологических формах. Учитывая повышенный уровень резистентности БГСА к макролидам, применение этих препаратов рекомендуется только у пациентов с непереносимостью β-лактамов.

Вторичная профилактика ОРЛ

Для вторичной профилактики ОРЛ используют пролонгированные препараты пенициллина (депо-пенициллины) и комбинированные препараты. Бициллин-5 (бензатина бензилпенициллин в сочетании с бензилпенициллина прокаинам) внутримышечно 1,5 млн ЕД 1 раз в 3 нед. Наиболее эффективно снижает число повторных атак ОРЛ и ревмокардита круглогодичная профилактика бензатином бензилпенициллином: ретарпен или экстенциллин, которые вводят внутримышечно детям в дозе 600 тыс. — 1,2 млн ЕД, взрослым — 2,4 млн ЕД 1 раз в 3 нед. Эти препараты имеют более высокую активность и большую продолжительность действия, чем бициллин-5.

Длительность вторичной профилактики для перенесших ОРЛ составляет не менее 5 лет. Но если этот срок в подобных случаях вполне достаточен у взрослых, то у детей более надежным и обязательным является продолжение профилактической антибиотикотерапии в течение всего периода обучения в школе или достижения пациентом, по меньшей мере, возраста 20 лет.

Для вторичной профилактики ОРЛ могут быть использованы также феноксиметилпенициллин по 0,5 г или эритромицин 0,25 г 2 раза в день, длительно.

Первичная профилактика ОРЛ

Первичная профилактика ОРЛ и РПС направлена в первую очередь на выявление и адекватное лечение острой и хронической назофарингеальной А-стрептококковой инфекции. Она предполагает своевременную диагностику и адекватную антибиотикотерапию фарингита и ангины (острого тонзиллита) бактериальной этиологии на фоне инфекции стрептококком группы А (*Streptococcus pyogenes*). Среди многообразных причин тонзиллофарингитов только инфицирование стрептококком является безусловным показанием к антибиотикотерапии.

Стрептококковый фарингит редко протекает изолированно и обычно сочетается с тонзиллитом. Заболевание почти не встречается у пациентов мо-

ложе 2 и старше 40 лет. Частота встречаемости катаральной формы острого тонзиллита составляет 15 %, фолликулярной — 21 %, лакунарной — 64 %. По тяжести течения различают ангину легкую, средней тяжести и тяжелую.

Характерные клинические признаки А-стрептококкового острого тонзиллита включают 4 критерия:

- повышение температуры тела (лихорадку);
- увеличение и болезненность при пальпации подчелюстных лимфатических узлов (лимфаденопатию);
- отечность и гиперемия глотки и миндалин, скопление гноя на их поверхности;
- отсутствие кашля.

Диагноз острого тонзиллита наиболее вероятен при наличии не менее 3 из этих 4 клинических признаков.

Однако клинические проявления стрептококковой инфекции неспецифичны и не позволяют верифицировать этиопатогенетический диагноз. Поэтому в случае подозрения на острый стрептококковый фаринготонзиллит природу заболевания необходимо документировать на основе культурального исследования слизи из зева или задней стенки глотки и выявления стрептококкового антигена.

Чувствительность метода посева мазка из зева на овечьей кровяной агар составляет 90–95 %. Результаты посева оценивают через 18–24 ч, хотя при отсутствии роста стрептококка целесообразно пересмотреть полученные результаты после 48-часовой инкубации, что повышает чувствительность исследования.

Альтернативой посеву являются экспресс-методы выявления антигенов стрептококка в мазке из зева, при этом положительный результат теста приравнивается к положительному результату посева слизи из зева. В случаях отрицательного результата этого теста его следует подтвердить с помощью стандартного бактериологического метода. Повышение титров антистрептококковых антител указывает на перенесенную стрептококковую инфекцию, но не имеет значения в диагностике острого фарингита. Противомикробная терапия проводится пациентам, у которых в мазке из зева обнаружен БГСА. Если клинические и эпидемиологические данные позволяют предположить диагноз стрептококкового фарингита, то лечение может быть начато до получения результатов лабораторных методов исследования, однако его следует прекратить, если предполагаемый диагноз не будет подтвержден.

Основой первичной профилактики ОРЛ является своевременная адекватная терапия А-стрептококковой инфекции глотки. Ведущим критерием для оценки эффективности антибактериального препарата в предотвращении развития ОРЛ служит его способность элиминировать БГСА из организма человека.

Препаратами выбора для лечения острого стрептококкового тонзиллофарингита остаются пенициллины, которые можно вводить как паренте-

рально, так и внутрь. При острой А-стрептококковой носоглоточной инфекции у лиц молодого возраста, имеющих факторы риска развития ОРЛ, такие как отягощенная наследственность, неблагоприятные социально-бытовые условия и другие, целесообразно применение препарата из группы первого поколения пенициллинов — бензилпенициллина (пенициллина G) в суточной дозе 1,5–4 млн ЕД у подростков и взрослых и 400–600 тыс. ЕД у детей внутримышечно 4–6 раз в сутки в течение 5–7 дней с последующей однократной инъекцией бензатина бензилпенициллина внутримышечно взрослым 2,4 млн ЕД, детям до 12 лет — 0,6–1,2 млн ЕД.

Во всех остальных случаях острого стрептококкового тонзиллофарингита назначается 10-дневный курс лечения оральными пенициллинами.

Амоксициллин назначается детям в дозе 30–60 мг/кг/сут в 3 приема, взрослым — по 1,5–3 г/сут в 3 приема.

Феноксиметилпенициллин назначается внутрь детям по 0,25 г каждые 6 ч, взрослым — по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 10 дней.

При наличии хронического рецидивирующего А-стрептококкового тонзиллофарингита вероятность колонизации очага инфекции микроорганизмами, продуцирующими бета-лактамазы, весьма велика. В подобных случаях целесообразно назначение одного из антибиотиков других групп, клиническая и бактериологическая эффективность которых в лечении острого А-стрептококкового тонзиллофарингита также доказана.

Эритромицин назначают внутрь за 1,5–2 ч до еды: детям — 40–50 мг/кг/сут в 3–4 приема, взрослым — 0,75 г/сут в 3 приема в течение 10 дней. В литературе имеются сообщения о нарастании резистентности А-стрептококка к эритромицину.

Преимуществом макролидов широкого спектра действия по сравнению с эритромицином, наряду с их высокой противострептококковой активностью, является их эффективность против большинства микроорганизмов, продуцирующих бета-лактамазы, способность создавать высокую тканевую концентрацию в очаге инфекции, более короткий курс лечения (до 5–7 дней), меньшая частота побочных эффектов, а также возможность применения этих препаратов при непереносимости бета-лактамных антибиотиков.

Азитромицин назначают внутрь за 1 ч до еды или через 2 ч после еды: детям — 3-дневный курс по 10 мг/кг/сут или 5-дневный курс по 10 мг/кг/сут в 1-й день затем по 5 мг/кг/сут; взрослым — в виде 3-дневного курса по 0,5 г ежедневно или 5-дневного курса по 0,5 г в первый день, затем 0,25 г ежедневно 4 дня (на курс лечения 1,5 г).

Широкое применение находят комбинированные препараты, в состав которых наряду с пенициллинами входят компоненты, вызывающие конкурентное необратимое ингибирование бета-лактамаз и предотвращающие гидролиз амоксициллина, обеспечивая, таким образом, его оптимальный противострептококковый эффект.

Амоксициллин-клавуланат выпускается в таблетках по 375 или 625 мг, которые содержат амоксициллина тригидрат 250 и 500 мг соответственно и кла-

вулановую кислоту по 125 мг. Назначается внутрь: детям — 40–60 мг/кг/сут в 3 приема, взрослым — по 375–625 мг 3 раза в сутки.

При невозможности использования пенициллинов и макролидов для лечения рецидивов А-стрептококкового тонзиллофарингита назначаются цефалоспорины.

Цефалексин назначают внутрь до еды: детям — 45 мг/кг/сут в 3 приема, взрослым — по 1–4 г/сут в 4 приема за 1 ч до еды.

Цефаклор назначается внутрь: детям — в суточной дозе 20–40 мг/кг/сут в 3 приема, взрослым — 750 мг/сут в 3 приема.

Макролиды, защищенные пенициллины, оральные цефалоспорины рассматриваются как препараты второго ряда в случае безуспешной пенициллинотерапии острых стрептококковых тонзиллофарингитов.

Сульфаниламиды и тетрациклины применять для лечения стрептококкового фарингита не следует, учитывая их недостаточную эффективность.

В качестве жаропонижающего и анальгезирующего средства при необходимости назначают парацетамол внутрь, взрослым и детям старше 12 лет — по 0,5–1 г 4 раза в сутки (максимальная суточная доза — 4 г) в течение 5–7 дней, детям 6–12 лет — по 240–480 мг 4 раза в сутки в течение 3 дней. Таблетки и порошок перед приемом внутрь растворяют в 1/2 стакана воды. Парацетамол можно вводить ректально.

Таким образом, на современном этапе проблема ОРЛ по-прежнему сохраняет общемедицинское значение. В наступившем XXI в. усилия ученых будут сосредоточены на создании и совершенствовании вакцины, содержащей эпитопы М-протеинов «ревматогенных» БГСА-штаммов, не вступающих в перекрестную реакцию с тканевыми антигенами человеческого организма. Недавно было объявлено о начале клинических испытаний такой вакцины с участием 30 здоровых добровольцев. Результаты обширных доклинических исследований показали, что созданная рекомбинантная вакцина против БГСА стимулирует иммунный ответ без каких-либо признаков токсичности. По мнению создателей, она способна обеспечивать защиту против большинства БГСА-штаммов, в том числе вызывающих острый тонзиллит, синдром стрептококкового токсического шока и некротизирующий фасциит. Основная задача будет состоять в оценке безопасности и эффективности повышенных доз вакцины. В дальнейшем применение такой вакцины в рамках первичной профилактики ОРЛ было бы целесообразно, в первую очередь у лиц с генетическими маркерами, указывающими на предрасположенность к заболеванию.

Задача **первичной профилактики** — не допустить заболеваемости ОРЛ здоровых лиц.

Основу ее составляет борьба со стрептококковой инфекцией: выявление носителей (обязательное бактериологическое исследование при носоглоточных инфекциях), антимикробная терапия острой и хронической рецидивирующей инфекции верхних дыхательных путей (тонзиллит, фарингит), вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А, а также выявление и устранение факторов риска, способствующих развитию ОРЛ.

Антимикробная терапия острого тонзиллита, вызванного β -гемолитическим стрептококком группы А:

Схемы лечения: Взрослым и подросткам:

бензатин бензилпенициллин — 2,4 млн ЕД/сут в/м однократно,
или амоксициллин — 1,5 г/сут внутрь в 3 приема в течение 10 сут,
или феноксиметилпенициллин — 1,5 г/сут внутрь в 3 приема в течение 10 сут,
или цефадроксил — 1 г/сут внутрь в 2 приема в течение 10 сут.

При непереносимости β -лактамов антибиотиков показано назначение макролидов внутрь: азитромицин — 0,5 г — 1-е сут., затем по 0,25 г в 1 прием 5 сут; или спирамицин — 6 млн ЕД в 2 приема 10 сут; или кларитромицин — 0,5 г в 2 приема 10 сут; или mideкамицин — 1,2 г в 3 приема 10 сут.

Эффективность азитромицина коррелирует с высоким уровнем его концентрации в тканях миндалин при лечении стрептококкового тонзиллита, что имеет большое значение для обеспечения более полной санации воспалительного очага и эффективной профилактики инфекционных осложнений. Терапевтические концентрации в очаге инфекции сохраняются в течение 4–5 дней после прекращения лечения азитромицином, что по эффективности соответствует 10-дневному курсу лечения традиционными антибиотиками.

Антимикробная терапия рецидивирующего тонзиллита, вызванного β -гемолитическим стрептококком группы А:

Схемы лечения: Взрослым и подросткам:

бензатин бензилпенициллин — 2,4 млн ЕД/сут в/м однократно,
или амоксициллин — 1,5 г/сут внутрь в 3 приема в течение 10 сут,
или феноксиметилпенициллин — 1,5 г/сут внутрь в 3 приема в течение 10 сут,
или цефадроксил — 1 г/сут внутрь в 2 приема в течение 10 сут.

При первичной профилактике ОРЛ из-за высокого уровня резистентности β -гемолитического стрептококка группы А не эффективны такие препараты:

- 1) тетрациклины;
- 2) фторхинолоны II поколения (ципрофлоксацин, пефлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин);
- 3) сульфаниламиды;
- 4) ко-тримоксазол.

Если необходима тонзиллэктомия, то ее осуществляют в среднем через 2–2,5 мес. от начала атаки ОРЛ.

Первичная профилактика также включает меры, предусматривающие повышение уровня естественного иммунитета, в первую очередь детей, и их адаптационных механизмов. К ним относятся мероприятия, обеспечивающие правильное физическое развитие ребенка: закаливание с первых месяцев жизни, полноценное витаминизированное питание, максимальное пребывание на свежем воздухе, рациональная физкультура и спорт; борьба со скученностью в жилищах, школах, детских дошкольных учреждениях, профтехучилищах; проведение комплекса санитарно-гигиенических мероприятий, снижающих возможность стрептококкового инфицирования коллективов, особенно детских.

7. ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. КРИТЕРИИ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА. ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ. ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА. ПРОФИЛАКТИКА

Под *хронической ревматической болезнью сердца* понимается заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшегося после перенесенной ОРЛ.

Формирование РПС происходит в результате ревматического вальвулита, который наблюдается в 70–85 % при первой атаке и 95 % при повторных атаках ОРЛ. В среднем недостаточность митрального клапана формируется в течение 3,5 мес. недостаточность аортального клапана — 5 мес. митральный стеноз — 9 мес. Риск формирования РПС возрастает при тяжелом ревмокардите, исход которого существенно не меняется в зависимости от применения преднизолона НПВП. Поэтому в современных условиях наиболее эффективным способом предупреждения ревмокардита и РПС остается профилактика ОРЛ.

В МКБ–10 ОРЛ и ХРБС отнесены к болезням системы кровообращения и представлены как самостоятельные нозологические формы соответственно в рубриках 100–102 и 105–109. Это является оправданным не только с точки зрения тактики лечения, но и для обоснования первичной и вторичной профилактики этих заболеваний.

В то же время при сформировавшемся пороке сердца решается вопрос о проведении реконструктивной операции:

- предупреждение повторных обострений ревматической лихорадки и прогрессирования порока;
- поддержание функций сердечно-сосудистой системы и дыхательной системы на прежнем уровне.

Основные показания к хирургическому лечению пациентам ХРБС — выраженные клинические проявления порока сердца или его осложнения (застойная СН III–IV ФК, легочная гипертензия, систолическая дисфункция ЛЖ, стенокардия, мерцательная аритмия и т. д.). В целом характер оперативного вмешательства определяется морфологией клапанных изменений и состоянием пациента.

Митральная недостаточность и митральный порок с преобладанием недостаточности. Консервативное лечение пациентов с недостаточностью митрального клапана в стадии компенсации включает длительный прием ингибиторов АПФ в небольших дозах для предупреждения дилатации и замедления развития дисфункции левого желудочка.

Периферические вазодилататоры благоприятно влияют на гемодинамику, снижая общее периферическое сосудистое сопротивление ОПСС, уменьшая таким образом объем регургитации и повышая сердечный выброс. Предпочтение отдается длительно действующим дигидропиридиновым производным — амлодипину и др. Что касается нитратов, то их нецелесообразно использовать длительно при митральной недостаточности, протекающей с хронической СН, из-за быстрого развития к ним толерантности.

При декомпенсации, кроме ингибиторов АПФ, назначают диуретики для устранения застойных явлений и сердечные гликозиды. Назначение дигоксина показано как при мерцательной аритмии, так и при синусовом ритме, поскольку он увеличивает сократительную способность ЛЖ, сердечный выброс и устраняет застойные явления.

При ТЭО, выраженном увеличении левого предсердия, мерцательной аритмии, протезировании митрального клапана показано назначение не-прямых антикоагулянтов (варфарин) под контролем МНО.

Следует учитывать малую эффективность медикаментозной терапии и неблагоприятный прогноз заболевания у пациентов с декомпенсированным митральным пороком. Поэтому больных с тяжелой митральной недостаточностью необходимо своевременно направлять на хирургическое лечение (протезирование или аннулопластику).

Больным с митральной недостаточностью и хронической СН III–IV ФК хирургическое лечение показано при выраженной дилатации ЛЖ с его конечным систолическим размером больше 4,0–4,5 см, индексом конечного диастолического объема больше 40–50 мл/м² и низкой сократительной способностью (ФВ — $ФВ < 55–60\%$, тогда как при компенсированном пороке она бывает не меньше 65 %), а также при тяжелой легочной гипертензии. Консервативное лечение таких пациентов может приводить лишь к временному улучшению, которое исчезает при возобновлении обычных ФН. В то же время после операции в подобных случаях нередко удается добиться значительного улучшения гемодинамических показателей и клинического состояния данных лиц.

Пациенты без симптомов или с минимальными клиническими проявлениями заболевания нуждаются в динамическом наблюдении и неинвазивной оценке размеров и сократительной способности ЛЖ с помощью метода Эхо–КГ каждые 6–12 мес. Обычно значительное снижение ФВ указывает на тяжелое поражение ЛЖ, при котором протезирование митрального клапана уже не помогает. Оптимальным для проведения хирургического лечения митральной недостаточности считают состояние пациентов, когда ФВ составляет 50–55 %.

Митральный стеноз и митральный порок с преобладанием стеноза. В начале лечения больных митральным стенозом следует выявить и устранить факторы, повышающие давление в левом предсердии (тахикардия, лихорадка, тяжелая ФН и др.).

Необходимость в медикаментозном лечении возникает обычно при появлении застоя в легких и симптомов хронической СН, для устранения и снижения которых назначаются:

- диуретики в умеренных дозах, так как избыточный диурез может привести к уменьшению трансмитрального градиента давления, гиповолемии, падению сердечного выброса, что проявляется гипотонией и развитием преренальной азотемии (повышение в крови уровня креатинина и мочевины);

- сердечные гликозиды. Они, однако, не влияют на гемодинамику и обычно недостаточно эффективны у больных с чистым митральным стенозом, поскольку сократительная способность ЛЖ в подобных случаях не страдает (назначение дигоксина целесообразно лишь при тахисистолической форме мерцательной аритмии для нормализации ЧСС, а также при появлении и нарастании правожелудочковой недостаточности);

- β -адреноблокаторы. Их используют для уменьшения тахиаритмии, что препятствует повышению давления в левом предсердии при нагрузке как у пациентов с мерцательной аритмией (в дополнение к приему сердечных гликозидов), так и у пациентов с синусовым ритмом;

- дилтиазем или верапамил. Они показаны при тахиаритмиях в случаях, если β -адреноблокаторы противопоказаны;

- антикоагулянты (в частности варфарин с поддержанием МНО на уровне 2,0–3,0). Они рекомендуются во всех случаях митрального стеноза, осложненного мерцательной аритмией, артериальными эмболиями, а также при значительном увеличении левого предсердия.

Пациенты с митральным стенозом обычно плохо переносят мерцательную аритмию. При пароксизмах мерцательной аритмии, сопровождающихся нарушениями гемодинамики (артериальной гипотонией, отеком легких) возникает необходимость в проведении экстренной синхронизированной электрической кардиоверсии. В менее тяжелых случаях осуществляются плановые попытки фармакологической или электрической кардиоверсии после предварительного уменьшения ЧСС дигоксином или в случае его недостаточного эффекта — верапамилом по 2,5–5 мг внутривенно. Если с момента появления мерцательной аритмии прошло более 2 дней, то для уменьшения опасности возникновения ТЭО пациенты нуждаются в назначении антикоагулянтов в течение 3–4 нед. до и 3–4 нед. после проведения кардиоверсии. Для восстановления синусового ритма рекомендуются препараты класса IA (хинидин, прокаинамид), III класса (амиодарон), а в случае их неэффективности может быть проведена электрическая кардиоверсия.

Ингибиторы АПФ при выраженном митральном стенозе мало эффективны и могут вызвать падение АД из-за невозможности увеличения сердечного выброса в ответ на уменьшение общего периферического сопротивления сосудов и снижение давления в малом круге кровообращения. Имеется положительный опыт применения ингибиторов АПФ у пациентов после митральной комиссуротомии.

Периферические артериоларные (гидралазин, празозин, дигидропиридины) и венозные (нитраты) вазодилататоры противопоказаны, так как они вызывают падение АД из-за невозможности увеличения сердечного выброса в ответ на уменьшение ОПСС, а также усиливают застой в легких вследствие рефлекторного повышения тонуса симпатической нервной системы и повышения давления в левом предсердии.

Хирургическое лечение митрального стеноза показано при уменьшении площади эффективного митрального отверстия менее $1,2 \text{ см}^2$ и наличии клинических проявлений заболевания (одышка, застой в легких, выраженная легочная гипертензия).

Абсолютные показания к операции определяются при митральном стенозе — III, IV ФК по NYHA или III, IV стадии по классификации А. Н. Бакулева, Е. А. Дамир (градиент диастолического давления более 12 мм рт.ст.) и относительные — II ФК по NYHA или II стадии по классификации А. Н. Бакулева, Е. А. Дамир (градиент диастолического давления 5–12 мм рт.ст.).

Основным методом хирургической коррекции неосложненного «чистого» и преобладающего митрального стеноза является митральная комиссуротомия. Обычно используется закрытая инструментальная митральная комиссуротомия, которая показана при «чистом» стенозе или рестенозе без грубых изменений клапанных структур, отсутствии выраженной митральной недостаточности и тромбоза левого предсердия. В настоящее время частота проведения закрытой операции снижается из-за большой распространенности операций на открытом сердце и баллонной вальвулопластики. Катетерная баллонная вальвулотомия оказывается эффективной у специально подобранных пациентов и является методом выбора во всем мире.

При наличии значительной митральной недостаточности, выраженном кальцинозе, тромбозе левого предсердия, инфекционном эндокардите, поражении других клапанов, тяжелой ИБС, неудавшейся баллонной вальвулопластике предпочтение отдается открытой митральной комиссуротомии в условиях искусственного кровообращения. Пациентам с тяжелыми клиническими проявлениями заболевания и критическим митральным стенозом проводится протезирование митрального клапана.

Аортальная недостаточность и аортальный порок с преобладанием недостаточности. Медикаментозную терапию проводят длительно при хронической стабильной аортальной недостаточности и для улучшения состояния перед проведением хирургического лечения при тяжелой или острой аортальной недостаточности.

Легкая аортальная регургитация, как правило, имеет благоприятный прогноз и не требует проведения медикаментозного лечения. Рекомендуются избегать изометрических ФН, так как они могут увеличить аортальную регургитацию и вызвать повреждение корня аорты.

Пациенты с умеренной и тяжелой аортальной регургитацией обычно также бывают компенсированы в течение 10–20 лет и более после возник-

новения порока. Однако на этом фоне нарастает гипертрофия и дилатация ЛЖ, снижается его сократительная способность, наблюдается клиническая манифестация заболевания (одышка и/или стенокардия вследствие относительной коронарной недостаточности), а также снижение ФВ.

Пациентам с умеренной аортальной регургитацией рекомендуется раннее, до появления клинических симптомов заболевания, назначение ингибиторов АПФ для предупреждения дилатации и дисфункции ЛЖ.

При компенсированной тяжелой аортальной недостаточности, помимо ингибиторов АПФ, показан систематический прием артериолярных вазодилататоров. В настоящее время предпочтение отдается дигидропиридиновым производным длительного действия, в частности амлодипину.

Применение венозных вазодилататоров (нитратов) мало влияет на исход СН при аортальных пороках, и поэтому в качестве средств для лечения хронической СН они не назначаются. Вместе с тем нитроглицерин и нитраты пролонгированного действия могут применяться для купирования и предупреждения приступов стенокардии, хотя ангинозную боль у пациентов с аортальной недостаточностью они снимают не столь эффективно, как при ИБС.

При развитии хронической СН наряду с ингибиторами АПФ и периферическими вазодилататорами назначаются сердечные гликозиды, диуретики, β -адреноблокаторы (метопролол, бисопролол, карведилол).

На ранних стадиях развития заболевания хирургическое лечение не показано, так как трудоспособность у этих пациентов не ограничена, непосредственная угроза для жизни отсутствует, а риск операции значительно превышает риск самой болезни. И в то же время в терминальной стадии порока, когда исчерпаны все компенсаторные возможности организма, хирургическое лечение бесперспективно.

У пациентов с вялотекущим кардитом на фоне ХРБС при выборе лекарственных препаратов, применяемых в терапии застойной СН, следует учитывать их возможное взаимодействие с противовоспалительными препаратами.

Применение нитратов в комплексном лечении застойной СН у пациентов с РПС в последнее время значительно снизилось из-за развития толерантности. Эти медикаменты также ухудшают прогноз заболевания у данной категории пациентов.

Показания к хирургическому лечению:

- Тяжелая аортальная недостаточность с нормальной функцией ЛЖ, независимо от наличия симптомов заболевания.

- Аортальная недостаточность III и IV стадии по 5-стадийной классификации с клинической симптоматикой, соответствующей ХСН III и IV ФК по NYHA.

До развития клинической картины хронической СН хирургическое лечение порока становится средством выбора, если имеются:

- Критическое увеличение конечного диастолического размера ЛЖ больше 55 мм по данным эхокардиографии и снижение ФВ меньше 45 % по данным вентрикулографии.

- Увеличение регургитации до 50 % и более ударного объема и возрастание диастолического давления в левом желудочке до 15 мм рт. ст. и выше.

- Кардиомегалия, возрастание пульсового давления выше 70 % по отношению к систолическому АД, ЭКГ — признаки перегрузки ЛЖ.

В подавляющем большинстве случаев при аортальной недостаточности коррекция обеспечивается путем имплантации протеза клапана в условиях искусственного кровообращения. Используются дисковые, двустворчатые механические протезы, а также ксеноаортальные биопротезы, биопротезы из специально обработанных тканей перикарда или твердой мозговой оболочки с каркасом или без него.

Аортальный стеноз и аортальный порок с преобладанием стеноза. Аортальный стеноз ревматической этиологии редко бывает изолированным и, как правило, сочетается с митральным пороком.

Компенсация порока осуществляется за счет концентрической гипертрофии ЛЖ, которая длительно поддерживает систолическую функцию и определяет прогноз заболевания. Клиническая манифестация порока (одышка, стенокардия, обмороки) обычно появляются в возрасте около 50 лет. Их возникновение является неблагоприятным признаком, поскольку ассоциируется с высокой летальностью в сроки от 2 до 5 лет. Существенно ускоряют декомпенсацию и ухудшают прогноз сопутствующая аортальная и митральная недостаточность, мерцательная аритмия.

При компенсированном аортальном стенозе медикаментозное лечение не проводится. Основными средствами лечения пациентов аортальным стенозом с хронической СН являются сердечные гликозиды и диуретики.

Сердечные гликозиды (дигоксин) показаны пациентам с дилатацией и сниженной сократительной способностью ЛЖ. При тенденции к брадикардии назначение дигоксина следует избегать.

Диуретики применяют для устранения застойных явлений, но крайне осторожно, так как развивающееся при этом уменьшение давления наполнения ЛЖ может вызвать снижение сердечного выброса и АД.

Нитраты при тяжелом аортальном стенозе назначать не рекомендуется, так как они уменьшают давление наполнения ЛЖ и могут резко снизить АД, что чревато тяжелыми последствиями. Нитроглицерин изредка назначают для лечения стенокардии, при этом для предотвращения чрезмерного снижения преднагрузки и АД может потребоваться инфузия физиологического раствора, а также внутривенно введение негликозидных инотропных препаратов, например добутамина и др.

Применение ингибиторов АПФ и артериолярных вазодилататоров сопряжено с риском развития гипотонии вследствие отсутствия адекватного увеличения сердечного выброса.

Также не назначают β -адреноблокаторы и верапамил, так как они могут вызвать атриовентрикулярную блокаду.

Вопрос о целесообразности применения ингибиторов АПФ пациентам с ревмокардитом на фоне ХРБС требует дальнейшего изучения. Известно, что ряд эффектов ингибиторов АПФ при застойной СН реализуется через активацию синтеза простагландинов и подавление разрушения брадикинина, также обладающего сосудорасширяющей активностью. В то же время основной механизм действия НПВП (в частности, диклофенака), являющегося препаратом выбора при повторных атаках ОРЛ, связан с подавлением синтеза простагландинов. Следовательно, совместное назначение НПВП и ингибиторов АПФ может привести к ослаблению вазодилатирующего эффекта последних.

Хирургическое лечение аортального стеноза показано при площади аортального отверстия $0,8 \text{ см}^2$ и появлении клинических симптомов, указывающих на гемодинамически выраженную обструкцию (стенокардия, одышка, обмороки). Чаще всего в подобных случаях выполняется протезирование аортального клапана. При обнаружении на коронароангиографии критических сужений коронарных артерий одновременно проводят операции по реваскуляризации миокарда. Оценивая риск оперативного вмешательства у пациентов с тяжелым аортальным стенозом, следует учитывать, что он значительно меньше риска, существующего при консервативном лечении.

Аортальная баллонная вальвулопластика у некоторых пациентов снижает градиент систолического давления, уменьшает проявление порока и улучшает функцию ЛЖ, но при этом часто отмечается рестенозирование. В настоящее время такая коррекция порока используется при отказе пациента от операции или при наличии противопоказаний к ней из-за тяжести состояния.

Таким образом, проблема профилактики и лечения ХРБС и на сегодняшний день является весьма актуальной. Пренебрежение мерами первичной профилактики ОРЛ часто способствует ее возникновению и развитию РПС с драматическими последствиями для пациента. В подобных случаях важно максимально продлить период компенсации РПС, для чего необходимо проведение вторичной профилактики ОРЛ и по показаниям — проведение профилактики инфекционного эндокардита.

Следует иметь в виду, что и медикаментозная терапия с использованием ингибиторов АПФ и периферических вазодилататоров способна замедлить прогрессирование митральной и аортальной недостаточности и повысить выживаемость больных.

Нарушения кардиогемодинамики при РПС связаны с анатомическими изменениями клапанного аппарата сердца и поэтому эффективная помощь на определенном этапе развития заболевания может быть оказана только путем хирургической коррекции порока. Перед врачом рано или поздно встает вопрос: «Продолжать лечение пациента с пороком сердца консервативно или направить на операцию?» При тяжелом РПС с выраженными признаками нарушения кардиогемодинамики в большинстве случаев во-

прос решается в пользу хирургического лечения, поскольку фармакотерапия оказывается неэффективной и упускаются оптимальные сроки для проведения операции. Поэтому вопросы диагностики и определения тактики лечения РПС по-прежнему остаются весьма актуальными в клинике внутренних болезней и являются в равной мере кардиологической и кардиохирургической проблемой. В соответствии с современными требованиями в каждом конкретном случае лечащий врач должен не только установить этиологический и топический диагноз, но и точно оценить наличие и выраженность стеноза или недостаточности, тяжесть заболевания и обратимость гемодинамических нарушений. Только такой подход может обеспечить своевременное проведение адекватного лечения и будет способствовать значительному повышению эффективности реабилитации пациентов с РПС.

Положительному эффекту при лечении, а также предупреждение развития порока сердца способствует ранняя диагностика и проведение индивидуального лечения, которое основано на оценке вида течения, активности патологического процесса, степени выраженности кардита, варианта клапанного порока сердца. Имеют значение состояние миокарда, других тканей и органов, профессия больного и др.

Таким образом, весь комплекс лечения ревматизма складывается из противомикробной и противовоспалительной терапии, а также мероприятий, которые направлены на восстановление иммунологического гомеостаза. Рекомендуются использование рационального сбалансированного питания, направленности на адаптацию к ФН и подготовке к трудовой деятельности, своевременное оперативное лечение пациентов со сложными пороками сердца.

Диспансеризация пациентов ХРБС включает осмотр ревматологом 1–2 раза в год, ЛОР-врачом и стоматологом — 1 раз в год, кардиохирургом, невропатологом и офтальмологом — по показаниям. Лабораторные и диагностические исследования: клинический анализ крови и общий анализ мочи — 2 раза в год, биохимическое исследование крови (СРБ, фибриноген, АСЛ-О), рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ — один раз в год, Эхо-КГ — по показаниям. Обязательным является проведение противорецидивной терапии.

После хирургического лечения РПС пациентам назначаются непрямые антикоагулянты (подбор дозы осуществляется под контролем МНО), диспансерное наблюдение проводится пожизненно с контролем показателей крови, ЭКГ и Эхо-КГ.

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Поликлиническая терапия: учебник для студ. высш. учеб. заведений / Б. Я. Барт [и др.]; Под ред. Б. Я. Барта. — М.: Академия, 2005. — 544 с.
2. Поликлиническая терапия: учеб. пособие для студ. мед. вузов / М. В. Зюзенков [и др.]. — Минск: БГМУ, 2012. — 608 с.
3. Клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е. П. Насонова — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 288с.
4. *Маколкин, В. И.* Внутренние болезни: учебник / В. И. Маколкин — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2008. — 592 с.
5. Внутренние болезни / А. И. Мартынов [и др.]. — 2-е изд. испр. — М.: ГЭОТАР-МЭД, 2004. — 600 с.
6. *Сорока, Н. Ф.* Клиническое исследование суставов при ревматических заболеваниях / Н. Ф. Сорока, В. Е. Ягур. — Минск: Беларусь, 2006. — 447 с.
7. Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней / Г. П. Матвейков [и др.]; сост. и ред. Г. П. Матвейков. — Минск: Беларусь, 2001. — 783 с.

Дополнительная:

8. *Масленников, О. В.* Практическая озонотерапия: пособие / О. В. Масленников, К. Н. Конторщикова. — Н. Н. Новгород: Вектор Т и С, 2006. — 128 с.
9. *Рэфтери, Э. Т.* Дифференциальный диагноз / Э. Т. Рэфтери, ЛИМ; пер. с англ. — 2-е изд. — М.: МЕД-пресс-информ, 2008. — 512 с.
10. Стерлинг, Дж. Вест. Секреты ревматологии / Дж. Вест Стерлинг. — М.: Бином, 2004 — 767 с.
11. *Хэггмин, Р.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней / Р. Хэггмин. — М.: Медицина, 1965. — 794 с.

Учебное издание

Бакалец Наталья Федоровна
Ковальчук Лариса Сергеевна
Ковальчук Петр Николаевич

**НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА
В ПРАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
УЧАСТКОВОГО ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА.
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ
ПРИ БОЛЯХ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 5–6 курсов лечебного факультета и факультета
по подготовке специалистов для зарубежных стран
медицинских вузов**

Редактор *Т. М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 25.11.2015.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 10,0. Уч.-изд. л. 10,93. Тираж 160 экз. Заказ № 357.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель