



**«Некоронарогенные заболевания ФГБОУ ВО
«Донецкий государственный медицинский
университет им. М. Горького» Минздрава России
Научно-практическая конференция с
международным участием
Некоронарогенные заболевания миокарда»**

**Трудности диагностики миокардитов.
Чем обусловлена «гиподиагностика».
Состояние проблемы.**

*Кардашевская Л. И., доцент кафедры внутренних
болезней №3;*

*Ватутин Н.Т., профессор, заведующий кафедрой
внутренних болезней №3, зав. отделом кардиологии
ИНВХ.*

Донецк, 27 февраля 2026 года

Определение



Миокардит – это групповое понятие (группа самостоятельных нозологических единиц или проявление других заболеваний), *поражение миокарда воспалительной природы, инфекционной, токсической (в т. ч. лекарственной), аллергической, аутоиммунной или неясной этиологии*, с широким спектром клин. симптомов: от бессимптомного течения, легкой одышки и невыраженных болей в грудной клетке, проходящих самостоятельно, до сердечной недостаточности (СН), кардиогенного шока, жизнеугрожающих нарушений ритма (НРС) и внезапной сердечной смерти (ВСС).

Из-за нечеткости определения самого понятия «миокардит» возникает и значительное расхождение данных по его встречаемости.

Эпидемиология



Частота миокардитов составляет от 20 до 30% всех некоронарогенных заболеваний сердца.

По данным пат. анатом. вскрытий в Европе воспалит. поражение миокарда определяется в 3–5% случаев, причем у лиц, умерших в возрасте до 35 лет внезапной сердечной смертью, миокардит при вскрытии выявляют примерно в 42% случаев.

В популяции спортсменов-профессионалов ВСС регистрируется с частотой примерно 1 случай на 80–200 тыс. спортсменов, при этом миокардит встречается *в каждом третьем случае.*

Leone O, Veinot JP, Angelini A et al. 2011 consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology. *CardiovascPathol.*2012;**21(4)**:245–74. –

Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and yearslived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2015;**386(9995)**:743-800

Анализ эпидемиологических исследований позволяет предполагать, что количество острых миокардитов в реальной клинической практике гораздо больше, чем уровень диагностируемых случаев.

Этиология и патогенез

- В европейской популяции самым частым вирусным геномом был **парвовирус В19** и **вирус герпеса человека 6-го типа**.
- Возросла частота выявления геномов двух и более вирусов. *Ассоциация вирусов встречалась в 25% случаев.*
- Миокардит в о. период COVID-19 доказан аутопсийными исследованиями и с помощью прижизненной ЭМБ.
- Бактерии: различные виды Chlamydia, Corynebacterium diphtheria, Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila, Mycobacterium tuberculosis, Streptococcus A. Характерна его «вторичность» по отношению к основному заб-ию.

Этиология и патогенез

Прямое токсическое действие препаратов: гидрохлоротиазид, фуросемид, пенициллины широкого спектра действия, ампициллин, азитромицин, сульфаниламиды, тетрациклин, метилдопа, аминофиллин, фенитоин, производные бензодиазепина (анксиолитики)) реализуется в *эозинофильный миокардит*.

Для лекарственных миокардитов *характерен быстрый рост уровня эозинофилов*, сочетающийся с картиной поражения миокарда.

В реальной практике этиологическая причина развития миокардита в абсолютном большинстве случаев остается на уровне *наиболее вероятного врачебного предположения.*

Диагностика и дифференциальный диагноз при миокардите

- Достоверная диагностика миокардита представляет собой одну из наиболее сложных задач современной практической медицины.
- *Нет специфических клинических проявлений* миокардитов, вследствие чего ошибочные диагнозы встречаются часто.
- А еще чаще коллеги пишут, что миокардит исключить невозможно или, что этот диагноз является вероятным.

Клинические диагностические критерии острого диффузного миокардита (Рекомендации NYHA) (Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В., 2007)

• **Большие критерии**

- хронолог. связь с инфекцией (или аллергической реакцией, токсическим воздействием) с появлением кард. симптомов:
- Кардиомегалия (Р-гр. ОГК, ЭхоКГ)
- Серд. недостаточность (ЭхоКГ, NT-proBNP)
- Кардиогенный шок
- Синдром Морганьи-Адамса-Стокса
- Пат. изм-ия ЭКГ, аритмии, блокады
- Повышение акт-ти кардиоспециф. ферментов (КФК, МВ-КФК, ЛДГ, ЛДГ1 и ЛДГ2) и Тропонинов)

• **Малые критерии**

- Лабораторное подтверждение перенесенной инфекции (высокие титры противовирусных АТ, повышение СРБ, СОЭ, фибриногена, лейкоцитоз, наличие антимиокардиальных АТ)
- Ослабление I тона
- Протодиастолический ритм галопа

Диагноз “миокардит” ставится на основании наличия хронологической связи признаков перенесенной инфекции (аллергии, токсического воздействия и т.п.) с двумя “большими” критериями миокардита или с одним “большим” и двумя “малыми” критериями.

Антимиокардиальные антитела

- Антитела, ассоциирующиеся с иммуно-опосредованной дисфункцией сердца. Присутствие антител к ткани сердца выявляется у 25 - 35% пациентов с доказанным по результатам биопсии диагнозом миокардит, ДКМП, и редко – при ИБС и других б-нях сердца.
- *Роль их в патогенезе указанных патологий неясна, антигенные мишени неоднородны. АТ к КМЦ могут обнаруживаться также и после операций на сердце (трансплантация, коронарное шунтирование).*

Алгоритм каскадной («ступенчатой») диагностики миокардитов

- **Степень I:** клинические симптомы: признаки СН, слабость, лихорадка, утомляемость, одышка при нагрузке, боль в груди, сердцебиение, синкопальные и пресинкопальные состояния, аритмии и блокады.
- **Степень II:** структурные/функциональные изменения в сердце: ЭхоКГ (гипокинез, дилатация, региональная гипертрофия), тропонин, позитивная сцинтиграфия с In111-антиммиозином + отсутствие изменений по данным КАГ или перфузионной сцинтиграфии миокарда.
- **Степень III:** специфические изменения на МРТ (отек и/или ранее контрастное усиление, позднее контрастное усиление).
- **Степень IV:** ЭМБ: иммуногистохимические критерии воспаления; вирусный геном.

МРТ сердца – самый важный неинвазивный метод диагностики миокардита

- *позволяет оценить как морфологические* (гиперемию, отек, некроз и фиброз миокарда, наличие выпота в перикарде), так и *функциональные* (нарушения сократимости) патологические изменения миокарда.

МРТ-критерии диагностики острого миокардита «Lake-Louise Criteria, 2009»

1- гиперемия – интенсивное раннее контрастирование миокарда, превышающее усиление сигнала от скелетной мышцы > чем в 4 раза;

2- отек – повышение интенсивности сигнала от миокарда на T2-взвешенных томограммах > чем в 2 раза выше сигнала от скелетной мышцы;

3- отсроченное контрастирование миокарда – соответствует участкам повреждения КМЦ или развития фиброза.

МРТ-критерии диагностики острого миокардита «Lake-Louise Criteria, 2009»

Если 2 из этих 3 критериев положительны, острый миокардит может быть определен *с чувствительностью 74% и специфичностью 86%.*

В последнее время предложены *методики T2-картирования* для более точной оценки отека и *T1-картирования* с определением внеклеточного объема для диагностики поражения интерстиция.

(чувствительность до 87,5%, специфичность – до 96,2%).

МРТ сердца – самый важный неинвазивный метод диагностики миокардита

- Обязательным является проведение отсроченного контрастирования с применением T1 - взвешенных градиентных последовательностей.
- Отсроченное контрастирование позволяет визуализировать **необратимые повреждения миокарда**. Через 10 мин после введения контраста высокоинтенсивные области **отражают фиброз и некроз** в миокарде, нормальный (здоровый) миокард визуализируется низкоинтенсивным.
- Отсроченное контрастирование **не позволяет дифференцировать острую и хроническую фазу** воспаления, то есть интерпретация в значительной степени зависит от клинической оценки .

МРТ сердца – самый важный неинвазивный метод диагностики миокардита

- Методики МРТ позволяют выявить и оценить процесс воспаления на различных его фазах.
- *Для выявления отека миокарда* в острой фазе воспаления обязательно используются T2-взвешенные изображения.
- Протокол исследования б-х с ОМ включает T1-взвешенные изображения до и после *контрастирования препаратами гадолиния (GD-DTPA)*.
- Вводится контраст *для оценки так называемого раннего накопления*. Соотношение интенсивности сигнала от миокарда к интенсивности сигнала от скелетных мышц, 4 или более, указывает на гиперемию и отек в острый период воспаления.

МРТ сердца – самый важный неинвазивный метод диагностики миокардита

МРТ в настоящее время является самым адекватным и точным методом визуализации при воспалительных заболеваниях миокарда, ассоциированным с высокой чувствительностью и специфичностью. *(чувствительность до 87,5%, специфичность – до 96,2%).*

Показания для прижизненной эндомиокардиальной биопсии (ЭМБ)

- *Тяжелое течение заболевания, рефрактерное к мед. терапии;*
- Когда возникает проблема дифф. диагностики между тяжелым диффузным миокардитом и ДКМП;
- *Решается вопрос о трансплантации сердца.*
Для получения достоверных результатов необходимо транскатетерная биопсия правого и левого желудочков с исследованием до 10 биоптатов из различных участков миокарда ЛЖ и ПЖ.

Показания к проведению ЭМБ

- СН длительностью менее 2 нед. с норм. или дилатированным ЛЖ и нарушением гемодинамики.
- СН длительностью от 2 недель до 3 мес. с дилатацией ЛЖ и новыми желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами 2-3 ст. или отсутствием ответа на стандартное лечение в течение 1-2 недель.
- СН с рестриктивной КМП неясного генеза.

Морфологические «Далласские критерии» миокардита (1986 г.)

- **«*Определенный*» миокардит** - необходимым и достаточным считается обнаружение в биоптате двух морфологических признаков: **1) воспалительного клеточного инфильтрата** и **2) некроза или повреждения кардиомиоцитов (КМЦ).**
- При наличии воспалительной инфильтрации, но отсутствии признаков повреждения КМЦ, ***диагноз миокардита сомнителен (хотя и вполне вероятен).***
- ***Отрицательное диагностическое заключение*** о миокардите - при отсутствии воспалительных инфильтратов в препарате

Дебют миокардита под маской острого коронарного синдрома (ОКС)

- *Дифференциальный диагноз ОКС и острого миокардита – один из трудных вопросов*
- Трудность решения обусловлена тем, что подъём сегмента ST в 2 последовательных отведениях регистрируется в 54% случаев; отрицательный зубец T – в 27% случаев; депрессия сегмента ST – в 18% случаев; патологический зубец Q – в 27% случаев, а повышение уровня тропонина в той или иной степени – в абсолютном большинстве случаев.
- *В ситуациях, когда сегмент ST находится выше изолинии, пациенту стандартно выполняется КАГ или МРТ и по результатам исследования принимается диагностическое решение.*

Дебют миокардита под маской острого коронарного синдрома (ОКС)

- При отсутствии коронарной патологии вероятность миокардита (перикардита) растет.
- *NB: клин. картина с доминирующим болевым синдромом типична для парвовируса B19. Для этого вируса характерно поражение клеток эндотелия КА, приводящее к их спазму и ишемии миокарда.*
- Клинической особенностью этих миокардитов является отсутствие корреляции между болевым синдромом и выраженностью недостаточности кровообращения.
- При различных сочетаниях болевого синдрома, степенью повышения уровня тропонина, наличия нарушений сократимости (гипокинеза) по ЭХО-КГ и отсутствия элевации ST диагноз «миокардит» может рассматриваться *как один из вероятных.*

Дебют миокардита под маской острого коронарного синдрома (ОКС)

- Макс. раннее проведение КАГ или МРТ помогает решить этот вопрос. При невозможности выполнения этих процедур предлагается *оценивать динамику снижения уровня тропонина.*
- В большинстве случаев для миокардитов, в отличие от ОКС, *характерно замедленное снижение уровня тропонина,* что позволяет ретроспективно высказаться о вероятности миокардита.
- В сложных ситуациях обсуждается *эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) (транскатетрная биопсия миокарда прав. и лев. желудочков).*

Вопросы тактики

- Состояние пациента, страдающего миокардитом в дебюте болезни, независимо от выраженности симптомов, ***должно оцениваться как тяжелое и нестабильное.***
- В практике, даже при исходно сохранной систолической функции ЛЖ, может наступить молниеносное и непредсказуемое ухудшение состояния из-за развития жизнеугрожающих аритмий и АВ-блокад.
- Следовательно, ***при подозрении на острый миокардит вопрос о госпитализации должен решаться положительно!***

Выводы: причины «гиподиагностики» миокардитов

- Вариабельность клинических проявлений в дебюте болезни;
- Множество стертых форм, остающихся не замеченными врачом и пациентом и как итог статистический недоучет;
- Большая частота спонтанного выздоровления (в ср. $\approx 57\%$);
- Малодоступность, а потому редкое применение на практике «золотого стандарта диагностики» – ЭМБ
- Отсутствие или низкая информативность неинвазивных специфических методов точной диагностики. Использование уровня антимиеокардиальных АТ для диагностики миокардита затруднено, из-за отсутствия стандартизированных наборов для определения их титров.

Выводы

- Мы по-прежнему далеки от полного понимания патогенеза миокардита.
- Выраженная неоднородность этой категории пациентов делает необходимым выделение отдельных групп больных с разными сценариями течения болезни (ее дебюта, патогенеза), что будет основой для индивидуализации лечения.
- Назрела потребность в проведении хорошо спланированных рандомизированных исследований (РКИ) по оценке как методов диагностики, так и эффективности различных лечебных подходов.