

Вирусный миокардит наиболее распространён. Нередко он протекает с вовлечением перикарда. Такой миоперикардит — обычно следствие вирусного поражения верхних дыхательных путей. Среди кардиотропных вирусов, вызывающих миокардит, наиболее часто обнаруживают вирусы Коксаки и ЕСНО, а также пикорновирусы, вирусы гриппа и краснухи. Иногда вирусный миокардит возникает при вирусном гепатите, инфекционном мононуклеозе, кори, полиомиелите, пситтакозе и др.

□ **Патогенез** вирусного миокардита связан с иммунологическими реакциями. Кардиотропные вирусы вызывают лизис кардиомиоцитов. При этом происходит образование антивирусных антител, активирующих систему комплемента (IgM, IgG).

Гликопротеин капсида вируса имеет сходство с гликопротеидами [сарколеммы кардиомиоцитов](#).

CD4+ Т-лимфоциты сенсибилизируют CD8+ Т-лимфоциты, разрушающие инфицированные вирусом клетки. Это стимулирует естественные клетки-киллеры. Разрушение кардиомиоцитов под действием вируса запускает аутоиммунную реакцию, приводящую к деструкции мышечных клеток сердца уже после освобождения организма от вирусов. Переход вирусного миокардита в рестриктивную кардиомиопатию связывают с уменьшением активности Т-лимфоцитов-супрессоров.

□ **Морфогенез** вирусного миокардита имеет особенности в зависимости от пола пациента или плода. В первом триместре беременности миокардит наиболее часто связан с заболеванием краснухой и протекает с образованием в [эндокарде](#) и субэндокардиальных слоях миокарда ареактивных некрозов. В последнем триместре беременности миокардит у плода чаще вызван вирусом Коксаки. Именно миокардит вызывает фиброэластоз эндокарда у новорождённых. При этом наблюдают очаги некроза миофибрилл с гранулематозной реакцией вокруг них. Эти изменения быстро сменяет очаговый гистиолимфоцитарный инфильтрат. Затем в этих участках происходит развитие грануляционной ткани, а в некротизированных кардиомиоцитах возможно отложение извести.

□ У взрослых вирусный миокардит обычно поражает заднюю стенку предсердий, перегородку и верхушку. Иногда воспаление затрагивает лишь миокард в области атриовентрикулярного узла, и миокардит протекает с нарушениями ритма сердца. В ранних стадиях заболевания возможна гиперэозинофилия отдельных групп миофибрилл, в интерстиции находят серозный экссудат. Затем происходит глыбчатый распад мышечных волокон с образованием очагов некроза, вокруг них нарастает лимфоплазмоцитарная и моноцитарная инфильтрация. Нередко присоединение серозно-фибринозного перикардита. В дальнейшем происходит склерозирование очагов некроза и развитие компенсаторной гипертрофии миокарда.



Интересные статьи:

- 1) [Синдром МЭН 1 типа](#)
- 2) [Состав МКБ](#)
- 3) [Общая информация о крови](#)