

---

В основе развития аллергического миокардита лежат реакции гиперчувствительности немедленного (цитотоксические, иммуно-комплексные) и замедленного типов, описанные в разделе «Патогенез лекарственно-индуцированных миокардитов». В качестве аллергенов в этом случае выступают вакцины, сыворотки, белки пищевых продуктов, аутоантигены.

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 (Н. Р. Палеев, 1997) и, по сути, токсический миокардит обычно является токсико-аллергическим миокардитом. По патогенезу к токсическому миокардиту близок миокардит при ожоговой болезни.

Патогенез миокардитов при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах

Как известно, основой аутоиммунных заболеваний является развитие аутоиммунных реакций против компонентов собственных тканей, которые становятся аутоантигенами. При системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах аутоиммунные (аутоаллергические) реакции развиваются по типу цитотоксической, иммунокомплексной (гиперчувствительность немедленного типа) и Т-клеточной (гиперчувствительность замедленного типа) реакций.

Цитотоксические реакции возникают при взаимодействии антител классов IgG или IgM с аутоантигеном, связанным с мембраной клетки (при миокардитах — это компоненты кардиомиоцитов). Сформировавшийся иммунный комплекс (аутоантиген + антитело) активирует комплемент с образованием мембрано-такующего комплекса и выделением медиаторов воспаления, что приводит к развитию воспалительного процесса в органах и тканях, в том числе в миокарде.

Имунокомплексные реакции характеризуются циркуляцией в крови иммунных комплексов, которые затем оседают на эндотелии сосудов, активируют комплемент, вызывают развитие васкулитов, поражение микроциркуляторного русла, в том числе и в миокарде. Иммунокомплексные аутоиммунные реакции наиболее характерны для системных васкулитов, но сопровождают также и системные заболевания соединительной ткани.

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 основе миокардита, развивающегося в пересаженном сердце, лежат резко выраженные аутоиммунные реакции. Основная роль принадлежит при этом сенсibilизированным Т-лимфоцитам-хелперам 1-го и 2-го типов, а также особым иммунным СБ28-киллерам, непосредственно повреждающим кардиомиоциты. Цитокины, выделяемые Т-лимфоцитами, вызывают воспаление миокарда, а также повреждение сосудов микроциркуляторного русла.

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; повышенная продукция ростового фактора фибробластов; индукция апоптоза кардиомиоцитов;

нарушение состояния эндотелия микроциркуляторного русла миокарда,

Патогенез идиопатического миокардита

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.