При протозойных заболеваниях возможно вовлечение в процесс миокарда, особенно при токсоплазмозе. Паразитарный миокардит могут вызвать трипаносомы (миокардит Шагаса), трихины (интерстициальный эозинофильный миокардит), эхинококк и другие паразиты.

Патогенез паразитарных миокардитов принципиально сходен: паразит проникает в кардиомиоциты, размножается в них, в результате чего происходит их разрушение. Вокруг очагов некроза миофибрилл возникают инфильтраты из лимфоцитов, эозинофилов, нейтрофилов и других гранулоцитов. В дальнейшем процесс может протекать латентно, со склерозированием очагов некроза, но жизнедеятельность паразитов продолжается. Поэтому при паразитарных миокардитах возможно развитие аневризм сердца, аритмий, а токсоплазменный миокардит в 50% случаев приводит к остановке сердца.

Инфекционно-аллергический миокардит

Основное звено патогенеза этого миокардита — длительный контакт с возбудителями, что вызывает реакцию клеточной гиперчувствительности. Изменения возникают преимущественно в правых отделах сердца, верхушке и межжелудочковой перегородке. Здесь в строме миокарда, преимущественно периваскулярно, происходит накопление серозного экссудата, очаговые некробиотические и некротические изменения миофибрилл, образование диффузных и очаговых лимфоплазмоцитарных и моноцитарно-макрофагальных инфильтратов. Последние иногда могут принимать гранулёматозный характер (при ревматических заболеваниях, туберкулёзе, саркоидозе и др.).

 Ревматический миокардит — обязательный компонент ревматизма и наиболее частый среди инфекционно-аллергических миокардитов .

 Гигантоклеточный миокардит диагностируют при генерализованном саркоидозе, гигантоклеточном артериите, гранулематозе Вегенера, опухолях вилочковой железы. При этом относительно редком заболевании в миокарде преимущественно левой половины сердца и межжелудочковой перегородке находят гранулёмы из гигантских клеток саркоидного типа.

Морфогенез. При вскрытии умерших от генерализованного саркоидоза с саркоидным миокардитом отмечают увеличение сердца, расширение его полостей, особенно левого

желудочка; нередко фиброз эндокарда по ходу приносящего тракта. Микроскопически наблюдают чередование гипертрофированных и атрофированных мышечных волокон. В кардиомиоцитах — перинуклеарные вакуоли, просветление саркоплазмы. Заметен сетчатый кардиосклероз и крупные рубцы. В рубцах и несклерозированном миокарде находят отдельные гранулёмы из лимфоцитов, гистиоцитов, гигантских клеток Пирогова–Лангханса. Вокруг гранулём — глыбчатый распад миофибрилл и незначительная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Интересные статьи:

1) Причины острого воспаления

2) Некроз тканей при воспалении

3) Гиперпластические разрастания