



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ПРИДНЕСТРОВСКОЙ МОЛДАВСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

ПРИКАЗ

«26» 05.2025 г.

№ 407-02

г. Тирасполь

Об утверждении Клинических рекомендаций
по оказанию медицинской помощи
«Миокардиты»

В соответствии с Постановлением Правительства Приднестровской Молдавской Республики от 19 августа 2024 года № 378 «Об утверждении Положения, структуры и предельной штатной численности Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики» (САЗ 24-35) с изменениями и дополнением, внесенными постановлениями Правительства Приднестровской Молдавской Республики от 28 октября 2024 года № 437 (САЗ 24-44), от 24 февраля 2025 года № 40 (САЗ 25-8), Приказом Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики от 6 мая 2021 года № 363 «Об утверждении Порядка разработки и применения клинических рекомендаций по вопросам оказания медицинской помощи» (регистрационный № 10285 от 3 июня 2021 года) (САЗ 21-22) с изменениями, внесенными Приказом Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики от 15 октября 2021 года № 759 (регистрационный № 10571 от 4 ноября 2021 года) (САЗ 21-44), в целях повышения качества оказания медицинской помощи,

ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Утвердить Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи «Миокардиты» согласно Приложению к настоящему Приказу.
2. Руководителям подведомственных медицинских организаций принять настоящий Приказ к руководству и довести до сведения медицинского персонала Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи «Миокардиты», утвержденные настоящим Приказом.
3. Контроль за исполнением настоящего Приказа оставляю за собой.

Министр

К.В. Албул

22.05.25

Приложение к Приказу
Министерства здравоохранения
Приднестровской Молдавской Республики
от «26» 05 2025 года № 107-02

Клинические рекомендации

«Миокардиты»

**Коды по Международной статистической классификации болезней
и проблем, связанных со здоровьем (МКБ 10): I40, I41, I51.4**

Возрастная группа: взрослые

Год утверждения (частота пересмотра): **2025 (пересмотр каждые 5 лет)**

Оглавление

Список сокращений и условных обозначений.....	2
1. Краткая информация.....	6
1.1. Определение.....	6
1.2. Этиология и патогенез.....	6
1.3. Эпидемиология.....	10
1.4. Кодирование по МКБ - 10.....	11
1.5. Классификация.....	12
1.6. Клиническая картина.....	17
2. Диагностика.....	25
2.1. Жалобы и анамнез.....	25
2.2. Физикальное обследование.....	25
2.3. Лабораторная диагностика.....	26
2.4. Инструментальная диагностика.....	29
2.5. Иная диагностика.....	31
3. Лечение.....	33
3.1 Консервативное лечение.....	33
3.2 Хирургическое лечение.....	41
3.3 Иное лечение.....	41
4. Реабилитация.....	47
5. Профилактика и диспансерное наблюдение.....	49
6. Организация медицинской помощи.....	50
7. Дополнительная информация влияющие на исход заболевания/синдрома.....	51
Критерии оценки качества медицинской помощи.....	52
Приложение А1. Состав Рабочей группы.....	62
Состав Рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций.....	62
Приложение А2. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата.....	64
Приложение Б. Алгоритмы действий врача.....	67
Приложение В. Информация для пациента.....	68

Список сокращений и условных обозначений.

- АД — артериальное давление
- АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов (антагонисты альдостерона)
- АРА — антагонисты ангиотензина II (антагонисты рецепторов ангиотензина II)
- АРНИ — ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор
- ГКС — глюкокортикоиды
- ДИ — доверительный интервал
- ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
- ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
- ЕОК — Европейское общество кардиологов
- ЖА — желудочковые аритмии ЖНР — желудочковые нарушения ритма иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИКД — кардиовертер-дефибриллятор***
- КМП — кардиомиопатия
- ЛЖ — левый желудочек
- МКБ-10 — международная классификация болезней
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- НК — недостаточность кровообращения
- НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
- ОКС — острый коронарный синдром
- ПЖ — правый желудочек
- ПМКС — парамагнитное контрастное средство
- ПЦР — полимеразная цепная реакция
- РФ — Российская Федерация
- СН — сердечная недостаточность
- СРБ — С-реактивный белок
- УДД — уровень достоверности доказательств
- УУР — уровень убедительности рекомендаций
- ФВ — фракция выброса
- ФК — функциональный класс
- ХСН — хроническая сердечная недостаточность
- ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭКГ — электрокардиография

ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация

ЭКС — электрокардиостимулятор***

ЭМБ — эндомиокардиальная биопсия

ЭхоКГ — эхокардиография

АНА — Американская ассоциация сердца (American Heart Association)

ACC — Американская коллегия кардиологов (American College of Cardiology)

AV-блокада — атриовентрикулярная блокада

CAR-рецептор — химерный антигенный рецептор (англ. chimeric antigen receptor, CAR)

ESHF — Европейское общество сердечной недостаточности
(Heart Failure Association of the ESC)

ESMO — Европейское общество медицинской онкологии (European Society for Medical Oncology)

NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид

NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца

Top2a — топоизомераза 2a

Top2b — топоизомераза 2b

Особые обозначения лекарственных препаратов и медицинских изделий

Дополнительными указательными значками обозначены: ** — лекарственные средства в случае, если тезис-рекомендация относится к лекарственному препарату для медицинского применения, внесенному в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения, *** — медицинские изделия в случае, если тезис-рекомендация относится к медицинскому изделию, имплантируемому в организм человека при оказании медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи, # — лекарственный препарат используется вне зарегистрированных показаний.

Термины и определения

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 клинических симптомов: от бессимптомного течения, легкой одышки и невыраженных болей в грудной клетке,

проходящих самостоятельно, до сердечной недостаточности (СН), кардиогенного шока, жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной сердечной смерти.

Воспалительная кардиомиопатия — это клиническое групповое понятие, миокардит, ассоциированный с дисфункцией миокарда; причем гистологические и иммуногистохимические критерии заболевания идентичны таковым при миокардите. Однако в клиническом фенотипе необходимо наличие систолической и/или диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ).

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — это групповое понятие, клинический фенотип, характеризующийся развитием дилатации и нарушением сократительной функции ЛЖ или обоих желудочков, которые не могут быть объяснены ишемической болезнью сердца (ИБС) или перегрузкой объёмом.

Молниеносный (фульминантный) миокардит — тяжелая форма воспалительного поражения миокарда, развивающаяся стремительно в виде острой СН, кардиогенного шока или жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. Дебют болезни всегда внезапный. Характерно быстрое развитие симптомов недостаточности кровообращения (НК), лихорадка с температурой тела $>38^{\circ}\text{C}$.

Подострый миокардит — дебют болезни, как правило, стерт. Пациент затрудняется с хронологией начала заболевания и связью с предшествующим острым инфекционным (респираторным или кишечным) заболеванием, но всегда четко сообщает о манифесте болезни с проявлений СН или болевого синдрома (“маска” острого коронарного синдрома (ОКС)). Анализ гистологической картины эндомикардиальной биопсии (ЭМБ) сердца позволяет выявить умеренно выраженные воспалительные инфильтраты. При ультразвуковом исследовании сердца определяется значительное расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда. Переход в ДКМП характерен для подострой формы миокардита.

Хронический активный миокардит — дебют болезни остается не замеченным пациентом, даже тщательный расспрос пациента не позволяет определиться с продолжительностью заболевания. Доминируют жалобы, типичные для хронической СН (ХСН). Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с полями выраженного фиброза. При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда. В клинической картине доминирует ХСН II-III функциональных классов (ФК). Часто происходит переход в ДКМП. Для типичной клинической картины характерны рецидивы миокардита.

Хронический персистирующий миокардит — дебют болезни остается не замеченным пациентом, о продолжительности заболевания высказаться трудно. В клинической картине доминирует длительный болевой синдром или клинические проявления ремоделирования миокарда с дилатационным или рестриктивным фенотипом. Анализ гистологической картины ЭМБ сердца позволяет выявить сочетание воспалительных инфильтратов различной степени выраженности с некротическими изменениями и полями фиброза. Типично длительное сосуществование таких изменений. При ультразвуковом исследовании сердца определяется умеренное снижение сократительной способности миокарда. Значимой дилатации полостей сердца, снижения фракции выброса (ФВ) ЛЖ не отмечается. Исход заболевания благоприятный.

Гигантоклеточный миокардит — дебют болезни острый. Типично быстрое развитие выраженной НК с доминированием в последующем прогрессирующей рефрактерной СН. Вторая особенность клинической картины — устойчивые желудочковые нарушения ритма (ЖНР) и нарушения проводимости сердца. При сборе анамнеза необходимо обратить особое внимание на выявление аутоиммунных заболеваний. Прогноз заболевания крайне тяжелый. Наиболее эффективный метод лечения — трансплантация сердца. Анализ гистологической картины биоптатов миокарда позволяет выявить в воспалительном инфильтрате гигантские многоядерные клетки — результат трансформации макрофагов, содержащие фагоцитированные фрагменты разрушенных кардиомиоцитов. Определяются зоны воспалительных инфильтратов с признаками активного воспаления и очаги некроза кардиомиоцитов. Характерно обнаружение рубцовой ткани. При ультразвуковом исследовании сердца определяется выраженное снижение сократительной способности миокарда.

Эозинофильный миокардит — дебют болезни острый. Доминируют проявления НК. При сборе анамнеза необходимо уделить особое внимание анализу аллергоанамнеза, лекарственной терапии, указаниям на вакцинацию, глистную инвазию, в ряде ситуаций удается предположить связь с приемом нового препарата или продукта питания. Чаще всего острые эозинофильные аллергические миокардиты развиваются на фоне приема сульфаниламидных препаратов, антиконвульсантов и психотропных препаратов.

1. Краткая информация.

1.1. 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 клинических симптомов: от бессимптомного течения, легкой одышки и невыраженных болей в грудной клетке, проходящих самостоятельно, до СН, кардиогенного шока, жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной сердечной смерти.

1.2. Этиология и патогенез.

В реальной практике этиологическая причина развития миокардита в абсолютном большинстве случаев остается на уровне наиболее вероятного врачебного предположения (табл. 1).

Вирусная причина

Внедрение молекулярных технологий в клиническую практику — метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) с обратной транскрипцией — позволяет не только выявить присутствие вирусного генома, но и определить клинический порог, позволяющий дифференцировать активную вирусную инфекцию от латентной. В ЭМБ идентифицировался геном энтеровирусов, аденовирусов, вирусов гриппа, вируса герпеса человека 6-го типа (HHV-6), вируса Эпштейна-Барр, цитомегаловируса, вируса гепатита С, парвовируса. Важно, что возросла частота выявления геномов двух и более вирусов. Ассоциация вирусов встречалась в 25% случаев [1].

Бактериальная причина

Бактериальная причина развития миокардита в современном мире встречается намного реже, чем в первой половине XX века. Однако и сегодня любой бактериальный агент может вызвать развитие миокардита. Особенностью бактериального миокардита является то, что он является только одним из проявлений заболевания, т.е. его “вторичность”, развитие специфической для миокардита клиники на фоне основного заболевания.

Прямое токсическое действие на миокард лекарственными препаратами

Реакция гиперчувствительности к некоторым препаратам реализуется в эозинофильный миокардит. Частота таких миокардитов невысокая. Дебют болезни начинается в первые часы/дни после начала терапии, но может быть и отсроченным (описано для препарата клозапин [7]). Вакцинации против столбняка и оспы приводят к

развитию миокардита в 6 случаях на 104 вакцинаций. Для лекарственных миокардитов характерен быстрый рост уровня эозинофилов, сочетающийся с картиной поражения миокарда.

В современной клинике внутренних болезней описано большое количество случаев кардиологических осложнений, связанных с их широким применением в различных схемах химиотерапевтического лечения, учитывая высокую противоопухолевую активность [8].

Таблица 1.

Основные этиологические факторы развития миокардитов/воспалительных КМП.

Этиология миокардита	Возбудитель
Бактериальные	<i>Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus, Meningococcus, Gonococcus, Salmonella, Corynebacterium diphtheriae, Haemophilus influenzae, Mycobacterium (tuberculosis), Mycoplasma pneumoniae, Brucella</i>
Спирохетозные	<i>Borrelia</i> (Lyme disease), <i>Leptospira</i> (Weil disease)
Грибковые	<i>Aspergillus, Actinomyces, Blastomyces, Candida, Coccidioides, Cryptococcus, Histoplasma, Mucormycoses, Nocardia, Sporothrix</i>
Протозойные	<i>Trypanosoma cruzi, Toxoplasma gondii, Entamoeba, Leishmania</i>
Паразитарные	<i>Trichinella spiralis, Echinococcus granulosus, Taenia solium</i>
Риккетсиозные	<i>Coxiella burnetii</i> (Q fever), <i>R. rickettsii</i> (Rocky Mountain spotted fever), <i>R. tsutsugamuschi</i>
Вирусные	РНК-вирусы: <i>Coxsackie viruses A u B, echoviruses, polioviruses, influenza A u B viruses, respiratory syncytial virus, mumps virus, measles virus, rubella virus, hepatitis C virus, dengue virus, yellow fever virus, Chikungunya virus, Junin virus, Lassa fever virus, rabies virus, human immunodeficiency virus-1</i> ДНК-вирусы: <i>adenoviruses, parvovirus B19, cytomegalovirus, human herpes virus-6, Epstein-Barr virus, varicella-zoster virus, herpes simplex virus, variola virus, vaccinia virus</i>
Аллергические	Вакцины АДС, сыворотки Лекарственные средства: пенициллины широкого спектра действия (J01CA), безвременника осеннего семян экстракт ¹ , фуросемид ^{**} , изониазид ^{**} , лидокаин ^{**} , тетрациклин, сульфаниламиды,

	<i>фенитоин**</i> , <i>фенилбутазон</i> , <i>метилдопа**</i> , <i>тиазидные диуретики</i> , <i>амитриптилин**</i>
Аллоантигенные	Реакция отторжения трансплантата после трансплантации сердца
Аутоантигенные	Гигантоклеточный миокардит Синдром Чарга-Стросса Неспецифический язвенный колит Гигантоклеточный миокардит Сахарный диабет 1 типа Болезнь Кавасаки Рассеянный склероз Системная склеродермия Системная красная волчанка Болезнь Грейвса Гранулематоз Вегенера Болезнь Такаясу Дерматополимиозит Ревматоидный артрит
Лекарственные препараты	Амфетамины (Симпатомиметики центрального действия N06BA01), антрациклины, кокаин, циклофосфамид**, этанол**, фторурацил**, литий (N05AN), катехоламины (Адренергические и дофаминергические средства C01CA24), интерлейкин-2, трастузумаб**, клозапин
Тяжелые металлы	Медь, железо, свинец (редко)
Яды	Укусы скорпиона, змеи, паука, пчел Воздействие окиси углерода, фосфора, мышьяка, азиды натрия
Гормоны	Феохромоцитома
Витамины	Болезнь бери-бери
Физические агенты	Радиация, поражение электрическим током

Примечание: 1 — безвременника осеннего семян экстракт — источник алкалоида колхицина.

Сокращения: АДС — анатоксин дифтерийно - столбнячный, ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота, РНК — рибонуклеиновая кислота.

К числу **неинфекционных причин** развития миокардита относятся:

- **миокардиты при системных заболеваниях соединительной ткани с иммунными нарушениями и системных васкулитах** (системная красная волчанка, дерматомиозит, полимиозит, системный склероз (системная склеродермия), ревматоидный артрит, гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера) и др.);
- **гиперэозинофильный синдром**, глистная инвазия, паразитарные инфекции, приводящие к развитию эозинофильного миокардита.

К числу редких аутоиммунных и идиопатических миокардитов относятся:

- **некротизирующий эозинофильный миокардит**, причиной развития которого может быть синдром гиперчувствительности и системный васкулит Чарга - Стросса.
- **идиопатический гигантоклеточный миокардит**, характеризующийся крайне тяжелым прогнозом. Чаще всего заболевают подростки.
- **саркоидоз сердца** (один из видов гранулематозного миокардита) может развиваться в рамках идиопатического системного заболевания, а может носить изолированный характер. В качестве изолированного варианта в реальной практике встречается крайне редко.

Патогенез миокардитов

Современные представления о патогенезе развития миокардита схематически можно представить в виде трехфазной модели, сформированной в ходе экспериментальных работ, выполненных на лабораторных мышах, зараженных вирусом Коксаки В. В организм человека вирус Коксаки В проникает через желудочно-кишечный тракт или дыхательную систему. Пусковым механизмом развития воспалительного процесса является прикрепление вируса к эндотелиальному рецептору (CAR-рецептор — химерный антигенный рецептор). Для проникновения в клетку вирусы используют различные биологические факторы, в т.ч. и молекулы адгезии вирусного агента к клеточной мембране кардиомиоцита, ускоряющие повреждение клеточных мембран и способствующие проникновению вирусов в клетку. Проникнув в кардиомиоциты, вирусы реплицируются и вызывают миоцитолиз и активизацию синтеза микро-РНК, что, в свою очередь, приводит к апоптозу и некрозу. Эти процессы в миокарде принято описывать как **первую фазу развития миокардита**. Измененные кардиомиоциты запускают иммунные реакции, приводящие к развитию воспаления в миокарде и формированию воспалительной клеточной инфильтрации. Первая фаза заболевания может завершиться либо элиминацией вирусов при адекватном иммунном ответе, либо переходом **во вторую фазу** — вторичное аутоиммунное повреждение кардиомиоцитов. Аутоиммунный процесс,

характеризующийся выработкой антител к мембранам кардиомиоцитов, приобретает ведущую роль на втором этапе болезни.

Таким образом, роль вируса, внедрившегося в клетку, очевидна: репликация — повреждение кардиомиоцита, его гибель и запуск аутоиммунной реакции.

Вторая фаза аутоиммунного миокардиального повреждения сопровождается развитием аутоиммунных реакций. Этот процесс реализуется через ряд механизмов: 1) выделение аутоантигенных белков вследствие некроза клеток; 2) поликлональную активацию лимфоцитов; 3) активацию Т-лимфоцитов вследствие действия ряда факторов, в т.ч. цитокинов; 4) феномен молекулярной мимикрии. Реализация аутоиммунного процесса происходит также при участии ряда гуморальных факторов, а именно иммуноглобулинов, компонентов комплемента и аутореактивных антител.

Для **третьей фазы** характерно развитие ремоделирования миокарда. Такое деление условно, четко разделить процесс на 3 фазы не представляется возможным, т.к. описанные процессы могут проходить синхронно.

1.3. Эпидемиология.

Современные представления об эпидемиологии миокардита носят разрозненный характер и не позволяют сформировать целостную картину. Вариабельность клинических проявлений в дебюте болезни, множество стертых форм, остающихся не замеченными врачом и пациентом [1], большая частота спонтанного выздоровления (в среднем составляет 57%) делают учет этого заболевания в реальной клинической практике трудновыполнимой задачей. Крайне редкое применение на практике “золотого стандарта диагностики” — ЭМБ — также затрудняет верификацию диагноза.

Распространенность миокардита среди мужчин и женщин изучалась среди госпитализированных пациентов в стационар по поводу верифицированного миокардита. Из 3274 госпитализированных пациентов миокардит достоверно чаще встречался у мужчин, а более тяжелое течение болезни было характерно для женщин [10, 11].

Мужчины молодого возраста заболевают миокардитом чаще, чем женщины, что объясняется влиянием половых гормонов на выраженность иммунного ответа у женщин [12].

У детей, в т.ч. и новорожденных, чаще встречается молниеносная форма миокардита вирусного генеза.

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

1.4. Кодирование по МКБ - 10.

В международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) (в русскоязычных версиях как 1996, так и 2024гг) миокардитам соответствуют рубрики I40.-, I41*, - и I51.4.

I40 Острый миокардит

I40.0 Инфекционный миокардит

Включено: септический миокардит. При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительные коды B95-B98.

I40.1 Изолированный миокардит

I40.8 Другие виды острого миокардита

I40.9 Острый миокардит неуточненный

I41* Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках

Примечание: МКБ-10 для специальных разработок, но не оформления диагноза и медицинского свидетельства о смерти, допускает двойное кодирование некоторых состояний, в частности с использованием знаков крестик (†) и звездочка (*). В РФ в диагнозах и медицинских свидетельствах о смерти использование подрубрик (кодов) со звездочкой (*) как самостоятельных категорически запрещается.

I41.0* Миокардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках.

Миокардит:

- дифтерийный (A36.8†)
- гонококковый (A54.8†)
- менингококковый (A39.5†)
- сифилитический (A52.0†)
- туберкулезный (A18.8†)

I41.1* Миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках.

Гриппозный миокардит (острый):

- сезонный вирус идентифицирован (J10.8†)
- вирус не идентифицирован (J11.8†)
- зоонозный или пандемический вирус идентифицирован (J09†)
- паротидный миокардит (B26.8†)

I41.2* Миокардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках.

Миокардит при:

- болезни Шагаса хронической (B57.2†)
- болезни Шагаса острой (B57.0†)
- токсоплазмозе (B58.8†)

I41.8* Миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках.

- Ревматоидный миокардит (M05.3†) • Саркоидный миокардит (D86.8†)

I51.4 Миокардит неуточненный

Включено: фиброз миокарда, миокардит (без дополнительных указаний) хронический (интерстициальный).

Комментарий: *рекомендуется применять любую доступную для лечебного учреждения классификацию* параллельно с МКБ-10. Однако при оформлении диагноза или медицинского свидетельства о смерти и кодировании миокардита требуется применять термины и коды МКБ-10 (в диагнозе — с последующей расшифровкой, согласно применяемой классификации).

Для удобства формулирования диагноза в условиях терапевтического, кардиологического и иного неспециализированного стационара следует отдать предпочтение классификации Mayo clinic (табл.4).

1.5. Классификация.

В клинко-морфологической классификации Lieberman EB (1991г), наряду с Далласскими морфологическими критериями, учитываются особенности течения воспалительных заболеваний миокарда. В авторском варианте классификации выделены следующие клинические варианты миокардитов: фульминантный (молниеносный), подострый, хронический активный и хронический персистирующий миокардит (табл. 2).

В последующие варианты этой классификации, дополненные другими экспертами, были внесены 2 дополнительных клинических варианта: **гигантоклеточный и эозинофильный миокардиты**. В современной клинической практике эта классификация используется чаще, чем другие.

Молниеносный (фульминантный) миокардит — тяжелая форма воспалительного поражения миокарда, развивающаяся стремительно в виде острой СН, кардиогенного шока или жизнеугрожающих нарушений ритма сердца. Дебют болезни всегда внезапный. Характерно быстрое развитие симптомов НК, лихорадка с температурой тела $>38^{\circ}\text{C}$. При расспросе пациента удается установить четкую временную связь с перенесенным простудным заболеванием/острой вирусной инфекцией, имевшей место примерно за 2 нед. до манифеста миокардита. В течение 2 нед. эта форма миокардита может завершиться либо

полным выздоровлением и восстановлением функции ЛЖ, либо (значительно реже) быстрым прогрессированием СН, стойкой гипотонией и летальным исходом.

Подострый миокардит — дебют болезни, как правило, стерт. Пациент затрудняется с хронологией начала заболевания и связью с предшествующим острым инфекционным (респираторным или кишечным) заболеванием, но всегда четко сообщает о манифесте болезни с проявлений СН или болевого синдрома (“маска” ОКС).

Хронический активный миокардит — дебют болезни остается не замеченным пациентом, даже тщательный расспрос пациента не позволяет определиться с продолжительностью заболевания. Доминируют жалобы, типичные для ХСН. В клинической картине доминирует ХСН II-III ФК. Часто происходит переход в ДКМП. Для типичной клинической картины характерны рецидивы миокардита.

Хронический персистирующий миокардит — дебют болезни остается не замеченным пациентом, о продолжительности заболевания высказаться трудно. В клинической картине доминирует длительный болевой синдром или клинические проявления ремоделирования миокарда с дилатационным или рестриктивным фенотипом. Исход заболевания благоприятный.

Гигантоклеточный миокардит — дебют болезни острый. Типично быстрое развитие выраженной НК с доминированием в последующем прогрессирующей рефрактерной СН. Вторая особенность клинической картины — устойчивые ЖНР и нарушения проводимости сердца. При сборе анамнеза необходимо обратить особое внимание на выявление аутоиммунных заболеваний. Прогноз заболевания крайне тяжелый.

Эозинофильный миокардит — дебют болезни острый. Доминируют проявления НК. При сборе анамнеза необходимо уделить особое внимание анализу аллергоанамнеза, лекарственной терапии, указаниям на вакцинацию, глистную инвазию, в ряде ситуаций удастся предположить связь с приемом нового препарата или продукта питания. Чаще всего острые эозинофильные аллергические миокардиты развиваются на фоне приема сульфаниламидных препаратов, антиконвульсантов и психотропных препаратов. Основной критерий клинико-морфологической классификации Lieberman — это гистологическая картина биоптата миокарда. Важно помнить, что класс доказанности I для проведения ЭМБ (рекомендации ACC/АНА и ESHF) имеют только пациенты, имеющие клинические фенотипы, перечисленные в таблице 3.

Во всех остальных ситуациях ЭМБ может только обсуждаться и/или рекомендоваться, в т.ч. и при дифференциальном диагнозе причин СН, развившейся >3 мес. назад при обоснованном подозрении на гранулематозный процесс (табл. 3).

Таблица 2.

Клинико-морфологическая классификация миокардита Lieberman EB, et al. (1991г).

Клиническая характеристика	Клиническая форма миокардита			
	Молниеносные	Подострые	Хронически активные	Хронически персистирующие
Начало заболевания	Четко очерченное начало заболевания в течение 2 нед.	Менее отчетливое начало заболевания по сравнению с молниеносной формой миокардита	Нечетко очерченное начало заболевания	Нечетко очерченное начало заболевания
Данные ЭМБ	Множественные очаги активного воспаления	У большинства пациентов слабовыраженное воспаление. Активный и пограничный миокардит у 80% и 20% пациентов, соответственно	Активный или пограничный миокардит	Длительное сохранение воспалительной инфильтрации в миокарде в сочетании с некрозом миоцитов
Выраженность дисфункции ЛЖ	Снижение ФВ ЛЖ в отсутствие дилатации ЛЖ	Снижение ФВ ЛЖ и дилатация ЛЖ	Умеренное снижение функции ЛЖ	Отсутствие дисфункции желудочков
Исход	В течение 2 нед. или наступает смерть, или полное выздоровление с восстановлением структуры и функции миокарда	Высокая частота трансформации в ДКМП	Формирование рестриктивной КМП обычно в течение 2-4 лет от начала заболевания	В целом прогноз благоприятный

Таблица 3.

Абсолютные показания для проведения ЭМБ [52].

Клинический фенотип	УУР	УДД	ЕОК
Гемодинамически нестабильные пациенты с клиникой СН <2 нед. с нормальным или дилатированным ЛЖ	А	2	нет
Пациенты с клиникой впервые возникшей СН продолжительностью от 2 нед. до 3 мес. с дилатированным ЛЖ, рецидивирующими желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами II, III степени или отсутствием ответа на проводимую рекомендованную терапию в течение 1-2 нед.	А	2	нет

Поэтому, в интересах реальной клинической практики, наравне с морфологической и клинко-морфологической классификациями продолжают разрабатываться клинические классификации, основанные на этиопатогенетическом принципе.

В 2016г была предложена простая и удобная классификация миокардитов, основанная на оценке исходного состояния пациентов, — классификация клиники Мэйо (Mayo clinic classification)], позволяющая определиться с прогнозом и выбором тактики лечения. На основе трех ведущих симптомов: *боли в грудной клетке, аритмии, проявления СН* различают пациентов высокого риска, умеренного риска и низкого риска (табл. 4).

- **Пациенты низкого риска:** прогноз у таких пациентов благоприятный. Болезнь начинается с типичных болей в грудной клетке и суправентрикулярных аритмий. Сократительная функция ЛЖ сохранена. Типичен быстрый ответ на проводимую терапию и нормализация электрокардиографии (ЭКГ) и эхокардиографии (ЭхоКГ) в течение 1 - 4 нед.

- **Пациенты высокого риска:** прогноз тяжелый, но во многом зависит от раннего ответа на проводимую терапию, динамики клинических симптомов (симптомы НК, жизнеугрожающие аритмии, атриовентрикулярные (AV) блокады, синкопальные состояния) и параметров ЭхоКГ (ФВ ЛЖ).

- **Промежуточный риск:** прогноз неопределённый. У пациентов отмечаются умеренно выраженные структурные и функциональные изменения, определяемые при анализе ЭКГ и ЭхоКГ. Жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости не регистрируются.

Таблица 4.

Клинические варианты дебюта миокардита (классификация клиники Mayo).

Миокардит		
Низкий риск	Промежуточный риск (“серая зона”)	Высокий риск
Боль в грудной клетке Суправентрикулярные нарушения ритма АВ-блокады Сохранённая сократительная функция сердца Быстрый ответ на проводимую терапию (1-4 нед.)	Умеренно выраженные сохраняющиеся структурные и функциональные изменения миокарда Нестойкие желудочковые аритмии Позднее накопление гадолиния в миокарде в отсутствие ремоделирования камер сердца Жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости не регистрируются Синкопальных состояний нет	Стойкая декомпенсация кровообращения Выраженная стойкая дисфункция ЛЖ Жизнеугрожающие аритмии Стойкие АВ-блокады на фоне выраженной дисфункции ЛЖ Рецидивирующие синкопальные состояния
Прогноз благоприятный	Прогноз неопределённый	Прогноз неблагоприятный

Синкопальных состояний нет. Характерны нестойкие желудочковые аритмии (ЖА). Типична регистрация позднего накопления гадолиния в миокарде в отсутствие ремоделирования камер сердца и выраженного снижения сократительной способности ЛЖ.

Для удобства формулирования диагноза в условиях терапевтического, кардиологического и иного неспециализированного стационара классификация клиники Мэйо представляется наиболее удобной и простой.

Миокардиты по этиологическому фактору могут быть классифицируемы на инфекционные и неинфекционные.

К инфекционным миокардитам относятся:

-вирусные (энтеровирусы, вирусы Коксаки, ЕСНО-вирусы (эховирусы), вирусы гриппа, парвовирус В19, герпесвирусы, аденовирусы, вирусы краснухи, кори, гепатита В и С, цитомегаловирус, вирус иммунодефицита человека);

-бактериальные (*Chlamydia*, *Corynebacterium diphtheria*, *Legionella*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycoplasma*, *Staphylococcus*, *Streptococcus A*, *Streptococcus pneumoniae*);

— миокардиты, вызванные:

- грибами (*Actinomyces*, *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*);
- глистной инвазией (*Echinococcus granulosus*, *Trichinella spiralis*);

- простейшими (*Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi* — болезнь Шагаса);
- риккетсиями (*Coxiella burnetti*, *Rickettsia typhi*);
- спирохетами (*Borrelia burgdorferi*, *Leptospira*, *Treponema pallidum*).

К неинфекционным миокардитам относятся:

— *миокардиты при системных болезнях соединительной ткани с иммунными нарушениями* (системная красная волчанка, дерматомиозит, полимиозит, системный склероз (системная склеродермия), ревматоидный артрит);

— *миокардиты при системных заболеваниях* (саркоидоз, гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера), болезнь Кавасаки, болезнь Крона, язвенный колит, узелковый периартериит);

— *миокардиты, вызванные гиперчувствительностью к некоторым препаратам* (пенициллин (J01CA), сульфаниламиды, тетрациклин, метилдопа**);

— *миокардиты, вызванные применением кардиотоксических средств* (амфетамины, катехоламины (адренергические и дофаминергические средства), кокаин, стрептомицин**, противоопухолевые препараты);

— *миокардиты, вызванные воздействием различных ядов* (мышьяк, железо, свинец, кобальт, таллий);

— *миокардиты на фоне тиреотоксикоза, курсов лучевой терапии, ионизирующего облучения.*

1.6. Клиническая картина.

Анализ клинической картины и первое клиническое предположение о дебюте миокардита формируется терапевтом или врачом общей практики на уровне первичного звена медицинской помощи. От правильности интерпретации жалоб и трактовки симптомов зависит своевременное начало лечения и определение объема необходимой специализированной помощи.

Миокардит поражает в основном лица молодого и среднего возраста.

Исход острого миокардита во многом определяется этиологией заболевания, выраженностью НК и скорости прогрессии симптомов. Дебют болезни с бивентрикулярной недостаточности всегда прогностически неблагоприятен и свидетельствует о высоком риске летального исхода.

Клиническая картина манифеста болезни варьируется в широком диапазоне: от легкого недомогания, незначительных болей в грудной клетке, невыраженного чувства нехватки воздуха — до молниеносного течения болезни, завершающегося острой СН и летальным исходом. Первым проявлением миокардита может быть внезапная смерть,

обусловленная желудочковой тахикардией, фибрилляцией желудочков вследствие очагового воспалительного поражения миокарда.

Нередко миокардит может дебютировать тромбозом в малый (чаще) и (реже) в большой круги кровообращения.

Дебют болезни с быстрого прогрессирования СН всегда обусловлен тяжелым диффузным миокардитом и указывает на высокий риск летального исхода.

В ряде случаев, на начальных стадиях, клиническая манифестация полностью отсутствует, диагноз устанавливается ретроспективно. Ухудшение состояния, вызванное дебютом миокардита, у пациентов, исходно имеющих сердечно-сосудистые заболевания и проявления ХСН, ошибочно трактуется как декомпенсация основного заболевания.

Анализируя дебют болезни, важно помнить, что первые клинические проявления миокардита — жалобы на ощущение сердцебиения и перебои в работе сердца, одышку при небольшой физической нагрузке и в покое — пациенты начинают предъявлять либо на фоне, либо через 1-2 нед. после начала острой респираторной вирусной инфекции.

Практически у всех пациентов появляются длительные разлитые боли в левой половине грудной клетки, в области сердца, тупого, ноющего, колющего характера, не связанные с физической нагрузкой и не купирующиеся приемом нитратов. Чаще всего боли в сердце обусловлены сопутствующим перикардитом, реже — ишемией миокарда, обусловленной прямым поражением кардиомиоцитов инфекционным или токсическим агентом, а также эндотелиальной дисфункцией коронарных артерий.

Характерны миалгии — проявление миозитов, вызванных миотропными вирусами Коксаки А.

Картину дебюта миокардита дополняют лихорадка, слабость, быстрая утомляемость (выраженность которых не меняется, несмотря на уменьшение объема нагрузок), артралгии, гастроэнтерит.

Данные наблюдательных и эпидемиологических исследований позволили установить, что в дебюте болезни чувство нехватки воздуха испытывает 68,6% пациентов, боли в области сердца — 34,1%, сердцебиение — 32,8%, лихорадку — 29,8%, нарушения ритма — 16,4%, кровохарканье — 11,9%, кашель — 8,9%, приступы удушья — 5,97%, головокружение — 2,9%, синкопальные состояния — 1,5%, артралгии — 1,5% пациентов.

Интерпретация вновь возникших симптомов, характерных для дебюта миокардита, требует тщательного расспроса пациента о предшествующих заболеванию событиях — острой респираторной вирусной инфекции, вакцинации, начале приема нового препарата, любом токсическом воздействии.

Тяжесть клинического течения миокардитов зависит от выраженности воспалительного процесса и вовлечения в воспалительный процесс преимущественно левого, преимущественно правого или одновременно обоих желудочков сердца.

На этапе полномасштабного манифеста болезни клиническая картина миокардитов характеризуется в первую очередь проявлениями СН, либо возникшей впервые, либо усилением/декомпенсацией, имевшейся ранее. Для этого периода типично сочетание симптомов СН с нарушениями ритма и проводимости, чаще всего на фоне синусовой тахикардии (табл. 5).

Период выздоровления характеризуется ослаблением симптомов НК. В большинстве случаев они исчезают полностью. При миокардитах средней тяжести полное выздоровление может наступить в интервале 1-6 мес. от начала болезни. В трети случаев симптомы НК сохраняются и имеют тенденцию к прогрессированию и последующему доминированию.

В период выздоровления для всех пациентов характерна астения разной степени выраженности.

Таблица 5.

Диагностически значимые критерии при предполагаемом миокардите.

Клинические признаки
• Острая боль в груди, в т.ч. по типу перикардита, или псевдоишемическая боль. • Вновь возникшая (от нескольких дней до 3 мес.) или ухудшение имевшейся ранее одышки в покое или нагрузке, и/или утомляемость, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности. • Подострое/хроническое (>3 мес.) наличие одышки в покое или нагрузке, и/или утомляемости, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности, или ухудшение этих симптомов. • Сердцебиение и/или аритмия неясного генеза, и/или синкопальные состояния, и/или предотвращенная внезапная смерть (успешная реанимация). • Кардиогенный шок, причина развития которого неясна*.

Примечание: * — отсутствие поражения коронарных артерий и других сердечно - сосудистых и экстракардиальных заболеваний (пороки сердца, артериальная гипертензия), которые могли вызвать данное состояние).

Клинические сценарии дебюта миокардита

Дебют миокардита под маской ОКС

Дифференциальный диагноз ОКС и острого миокардита относится к трудным вопросам внутренней медицины. Трудность принятия диагностического решения обусловлена тем, что подъем 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 коронарография или магнитнорезонансная томография (МРТ), и по результатам исследования принимается диагностическое решение.

При отсутствии коронарной патологии резко возрастает вероятность наличия миокардита, перикардита или, с учетом продолжительности, выраженности и локализации болевого синдрома — расслаивающей аневризмы аорты.

Следует признать, что при различных сочетаниях выраженного болевого синдрома, различной степени повышения уровня тропонина, наличия или отсутствия нарушений локальной сократимости на ЭхоКГ и отсутствия подъема сегмента ST диагноз “миокардит” может рассматриваться в дифференциальном ряду только как один из вероятных. Максимально раннее проведение коронароангиографии или МРТ, бесспорно, решит эту проблему. При невозможности выполнения этих диагностических процедур ряд авторов предлагает 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 предметом обсуждения является ЭМБ.

Таблица 6.

Диагностически значимые критерии дебюта миокардита под маской ОКС.

Клинический сценарий	Типичная клиническая картина
Миокардит под маской ОКС	Острая боль в груди: часто начинается через 1-4 нед. после возникновения респираторной или кишечной инфекции, часто ассоциируется с выраженными и рецидивирующими симптомами миокардита, отсутствует ангиографическое подтверждение коронарной болезни сердца. Изменение интервала ST и зубца T на ЭКГ: подъем или депрессия сегмента ST, инверсия зубца T. Изменение на ЭхоКГ или МРТ с/без нарушения глобальной или очаговой сократимости или дисфункцией ЛЖ/ПЖ по данным ЭхоКГ или МРТ.

	Изменение уровня тропонинов Т и Iс/без повышения уровня тропонинов Т и I, повышение уровня тропонинов Т и I может быть как временным (как при остром инфаркте миокарда), так и длительным, в течение нескольких недель или месяцев.
--	---

Дебют миокардита под маской СН

Самым частым клиническим симптомом в дебюте миокардита является НК (табл. 6). В ситуациях, когда у пациента отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития СН, миокардит выходит на первые позиции в дифференциально-диагностическом ряду. С целью упростить диагностический поиск принято выделять 2 клинические ситуации:

1) дебют или прогрессирование СН в период от 2 нед. до 3 мес. от момента начала заболевания;

2) проявление ХСН в сроки >3 мес. от момента начала заболевания.

Для первой ситуации важен углубленный анализ анамнеза пациента, т.к. возможное появление симптомов после респираторной или желудочно-кишечной инфекции, либо во время беременности имеет решающее диагностическое значение. Следует помнить, что клиническая картина может развиваться на фоне нарушения систолической функции ЛЖ/или правого желудочка (ПЖ) с/без утолщения стенок, с/ без развития дилатации желудочков на ЭхоКГ, а также на фоне неспецифических изменений на ЭКГ. Отсутствие ответа на проводимую рекомендованную терапию миокардита в течение короткого периода, рецидивирующие ЖА, АВ-блокады II-III ст. позволяют поставить на повестку дня вопрос о проведении повторного анализа коронарограммы пациента и заборе биоптата миокарда (табл. 7).

Таблица 7.

Диагностически значимые клинические признаки дебюта миокардита под маской дебюта или прогрессирования СН при отсутствии коронарной болезни сердца или иных причин развития НК (сроки проявления — от 2 нед. до 3 мес.).

Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Дебют или прогрессирование СН (у пациента отсутствует	Начало или прогрессирование СН <u>от 2 нед. до 3 мес. в:</u> одышка, периферические отеки, неприятные ощущения в грудной клетке, утомляемость, нарушение систолической функции ЛЖ

КБС или иные причины развития НК)	и/или ПЖ с/без утолщения стенок, с/без развития дилатации желудочков на ЭхоКГ или МРТ. Возможное появление симптомов после: респираторной или желудочно-кишечной инфекции, либо во время беременности. Неспецифические ЭКГ признаки: блокада ножек пучка Гиса, AV-блокада и/или желудочковые аритмии.
-----------------------------------	---

Во второй ситуации (табл. 8) важно обратить внимание на то, что у амбулаторного пациента на протяжении >3 мес. на фоне выраженной утомляемости, сердцебиения, одышки, длительной атипичной боли в грудной клетке, аритмий отмечаются частые эпизоды декомпенсации кровообращения и повторные госпитализации на фоне традиционной терапии ХСН. И в этой ситуации диагностическое предположение требует морфологического подтверждения.

Таблица 8.

Диагностически значимые клинические признаки дебюта миокардита под маской ХСН в отсутствие коронарной недостаточности и других известных причин СН (сроки проявления — >3 мес.) [13]

Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
ХСН >3 мес. (у пациента отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития СН)	Симптомы СН (с рецидивирующими обострениями) <u>на протяжении >3 мес.:</u> утомляемость, сердцебиение, одышка, атипичная боль в грудной клетке, аритмия у <u>амбулаторных пациентов</u> . Нарушение систолической функции ЛЖ и/или ПЖ на ЭхоКГ или МРТ, позволяющее предположить ДКМП или другую неишемическую КМП. Неспецифические ЭКГ-признаки, блокада ножек пучка Гиса, AV-блокада и/или ЖА.

Дебют миокардита под маской жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости

Для вирусного миокардита характерно наличие аритмий, что объясняется прямым повреждающим действием вируса на кардиомиоциты и клетки проводящей системы, развитием отека миокарда, воспалительной инфильтрацией миокарда. Эти процессы приводят к неоднородности реполяризации, нестабильности трансмембранного потенциала и формируют очаги патологического автоматизма, что клинически проявляется

желудочковыми тахи-аритмиями. В редких случаях тахикардии приводят к внезапным смертям. Дебют миокардита с пируэтной тахикардией является клинической редкостью. Ключевым для клинициста является факт развития аритмий без предшествующих ишемических изменений миокарда и наличия очевидной коронарной болезни миокарда. К числу редких проявлений дебюта миокардита относится кардиогенный шок (табл. 9).

Таблица 9.

Диагностически значимые клинические признаки дебюта миокардита под маской жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости.

Клинический сценарий (клинический фенотип)	Типичная клиническая картина
Опасные для жизни состояния. У пациента отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития СН	Жизнеугрожающие аритмии или внезапная сердечная смерть Кардиогенный шок Тяжелые нарушения функции ЛЖ

Дебют миокардита при дифтерии

Миокардит в той или иной степени тяжести развивается у каждого десятого пациента, заболевшего дифтерией. Характерно одновременное развитие поражения зева и миокарда. Миокардит развивается либо в первые дни болезни, либо через несколько недель. Миокардит у пациентов с дифтерией возникает вследствие влияния экзотоксина *Corynebacterium diphtheriae*, обладающего высокой тропностью к проводящей системе сердца. У пациентов с дифтерийными миокардитами довольно часто встречаются различные нарушения проводимости. Клинически и прогностически неблагоприятными считаются бифаскулярная блокада и полная АВ-блокада, которые требуют постановки пациенту временного электрокардиостимулятора (ЭКС)***, хотя влияние этой процедуры на отдаленный прогноз не изучалось [15, 16]. Помимо нарушений проводимости развивается клинически значимая НК.

Дебют миокардита при стрептококковой инфекции

Стрептококковый токсин обладает высоким тропизмом к мембранам кардиомиоцитов, приводит к развитию некроза, болевого синдрома и играет ключевую роль в клиническом манифесте болезни. Важно отметить клиническую особенность этой болезни — одновременность развития тонзиллита и миокардита. Ключевой особенностью этого миокардита является быстрое и полное выздоровление.

Ревматический миокардит

Главная особенность течения этого миокардита — вовлечение в патологический процесс эндокарда, миокарда и перикарда. Ревматический миокардит — составная часть ревматического кардита, который развивается в реальной практике редко и преимущественно у молодых.

Типичные клинические фенотипы дебюта миокардита

- Остро возникшие разлитые, длительные (идентичные по характеристикам болям при перикардитах), различной интенсивности боли в грудной клетке, часто за грудиной локализации, сопровождающиеся лихорадкой (субфебрильная/фебрильная), нарушениями ритма, одышкой, тахикардией и аритмиями, преимущественно у молодых людей без очевидных признаков коронарной патологии. В этой ситуации исключение коронарной патологии — неотложное мероприятие.
- Одышка, утомляемость, разлитые, длительные боли в грудной клетке, аритмии или иные признаки НК, присутствующие у пациента в интервале дни — месяц после перенесенной, или наличия анамнестических указаний на перенесённую респираторную инфекцию или гастроинтестинальную инфекцию, либо указаний на эпизоды ознобов, головной боли, мышечных болей, общего недомогания, либо беременность.
- Впервые выявленная (от нескольких дней до 3 мес. от начала болезни) одышка в покое или при нагрузке и/или утомляемость с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития СН.
- Усиление существовавшей ранее одышки в покое или нагрузке, или хроническое (>3 мес.) наличие одышки, и/или усиление утомляемости, или хроническое (>3 мес.) наличие отеков и других признаков ХСН, в ситуации, когда отсутствует декомпенсация коронарной недостаточности и/или других известных причин прогрессии СН.
- Постоянная тахикардия и/или аритмии неясного генеза, и/или синкопальные состояния, и/или успешная сердечно-легочная реанимация в сроки от нескольких дней до 3 мес. от начала болезни, в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность.
- Кардиогенный шок в ситуации, когда отсутствует коронарная недостаточность и/или другие известные причины развития острой левожелудочковой недостаточности.
- В дифференциально-диагностическом ряду вероятность развития миокардита должна анализироваться во всех ситуациях, когда в анамнезе есть указания на

бронхиальную астму или иные аллергические заболевания, аутоиммунные заболевания, ДКМП, перенесенный ранее миокардит, воздействие токсических, в т.ч. лекарственных, агентов.

2. Диагностика.

2.1. Жалобы и анамнез

В настоящее время не существует проспективных клинических исследований, доказавших важность и обязательность определённого перечня вопросов при первичном осмотре. Тем не менее многолетний клинический опыт позволил вычленить обязательные вопросы, имеющие диагностическую ценность.

С учетом того, что миокардит следует подозревать во всех случаях необъясненной (рутинные методы кардиологического обследования не выявляют причину) НК, необъясненной тахикардии и аритмий, особенно желудочковых, необходимо обратить внимание на наличие у пациента:

- жалоб на одышку, сердцебиение, эпизоды потери сознания, повышенную утомляемость, пароксизмальную ночную одышку;
- анамнестических указаний на перенесённую респираторную инфекцию или гастроинтестинальную инфекцию;
- эпизодов ознобов, головной боли, мышечных болей, общего недомогания (следует помнить, что, как правило, симптомы миокардита развиваются спустя 1-2 нед. от дебюта вирусного заболевания);
- беременности.

Ряд состояний увеличивает вероятность развития миокардита. При сборе анамнеза необходимо уточнить, есть ли указания на:

- бронхиальную астму или иные аллергические заболевания, аутоиммунные заболевания;
- ДКМП;
- перенесенный ранее миокардит;
- воздействие токсических, в т.ч. лекарственных, агентов.

При осмотре пациента необходимо установить:

- положение пациента в кровати (ортопноэ); — наличие отеков нижних конечностей; — наличие акроцианоза, набухания шейных вен.

2.2. Физикальное обследование.

Ключевым при проведении физикального осмотра является поиск признаков НК. Специфических для миокардита признаков не существует, в ряде ситуаций данные

физикального обследования не выявляют никаких патологических отклонений, в ряде ситуаций выявленные изменения имеют минимальный уровень. Примерно у трети пациентов проявления заболевания носят очевидный характер.

- Измерение температуры тела: может регистрироваться лихорадка различной степени выраженности, но чаще всего субфебрильная.
- Подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС): типична постоянная тахикардия, выраженность которой не коррелирует с повышением температуры тела. При развитии нарушений проводимости может быть брадикардия или брадиаритмии.
- Измерение артериального давления (АД): артериальная гипотензия расценивается как абсолютное показание для госпитализации в реанимационное отделение. В дебюте болезни встречается редко, является признаком тяжелого прогноза.
- Пальпация и перкуссия сердца: положение верхушечного толчка зависит от выраженности ремоделирования камеры ЛЖ сердца. Перкуторно может определяться расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости.
- Пальпация брюшной полости: гепатомегалия возможна как проявление развивающейся тяжелой СН. Асцит, как правило, присоединяется в тяжелых ситуациях при развитии рефрактерной к лечению СН (это же относится и к развитию гидроторакса).
- Аускультация легких и сердца: тахипноэ — очень частый симптом. В легких могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые симметричные хрипы, как проявление застоя в малом круге кровообращения.
- При аускультации сердца ключевым моментом является определение амплитуды первого тона. Амплитуда первого тона всегда обратно пропорциональна объёму крови в ЛЖ. Следовательно, уменьшение амплитуды первого тона свидетельствует о начавшемся ремоделировании ЛЖ. Появление ритма галопа (III тон) — признак тяжелой НК. Систолический шум на верхушке с иррадиацией в аксиллярную зону свидетельствует о формировании относительной недостаточности митрального клапана.

2.3. Лабораторная диагностика

Неспецифические маркеры воспаления и уровень эозинофилии в периферической крови

Ускорение скорости оседания эритроцитов и рост уровня С-реактивного белка (СРБ) часто регистрируются при остром миокардите. Эти изменения не носят специфический для миокардита характер и свидетельствуют о выраженности системной воспалительной реакции. Ускорение скорости оседания эритроцитов и рост уровня СРБ позволяют врачу только заподозрить миокардит, но не могут подтвердить диагноз. При остром миокардите

диагностически значимо определение уровня эозинофилов. Высокий исходный эозинофилез позволяет предполагать эозинофильный миокардит (табл. 10).

Рекомендуется проведение исследования уровня скорости оседания эритроцитов, уровня СРБ в сыворотке крови у всех пациентов с миокардитом в рамках первичного обследования и в процессе динамического наблюдения.

Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 5). ЕОК нет.

Биомаркеры некроза.

Специфичных только для миокардита маркеров некроза нет. При подозрении на острый миокардит целесообразнее определять концентрацию в сыворотке тропонина Т и I, т.к. эти маркеры более чувствительны к повреждению кардиомиоцитов, чем динамика уровня МВ-фракции креатинфосфокиназы. Нормальный уровень тропонина Т и I не исключает миокардит. Рекомендуется проведение исследования уровня тропонинов I, Т в крови у всех пациентов с миокардитом в рамках первичного обследования и в процессе динамического наблюдения.

Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 5). ЕОК нет.

Сывороточные кардиальные аутоантитела.

У пациентов с миокардитом выявлено >20 сывороточных кардиальных аутоантител к различным кардиальным и мышечным антигенам.

Повышенный титр аутоантител класса IgG свидетельствует об аутоиммунном характере процесса, однако отсутствие повышенного титра не исключает миокардита, т.к. наличие воспалительного процесса в миокарде может развиваться без формирования аутоантител.

Рекомендовано определение уровня сывороточных кардиальных аутоантител, специфичных для ткани миокарда, у всех пациентов с миокардитом при наличии в медицинской организации необходимого оборудования, лабораторной базы и поставленных методик. При невозможности выполнить эту процедуру в лечебном учреждении следует направлять образцы крови в диагностические центры.

Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 5). ЕОК нет.

Вирусные антитела.

Серологические маркеры вирусной инфекции, верифицированные в периферической крови пациента, не являются основанием для диагностического суждения о наличии вирусного миокардита. Диагностическая значимость серологических методов

лимитирована из-за высокой распространенности в популяции вирусов, вызывающих миокардит, а реактивация или вирусная реинфекция, или перекрестные реакции с вирусом Эпштейна-Барр/энтеровирусами делают интерпретацию лабораторных данных крайне трудной и неоднозначной. В общей популяции, в т.ч. и у здоровых людей, циркуляция IgG-антител к кардиотропным вирусам встречается часто и не сопровождается манифестом клиники вирусного миокардита.

Не рекомендовано проведение вирусологических исследований в качестве рутинных с целью верификации вирусных миокардитов или дифференциальной этиологической диагностики миокардитов [20, 22].

Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2). ЕОК нет.

Маркеры СН

Повышение уровня натрийуретического пептида не носит специфического для миокардита характера, но позволяет врачу оценить выраженность изменений внутрисердечной гемодинамики, степень изменения давления заполнения ЛЖ. Повышение уровня натрийуретического пептида свидетельствует о дебюте СН и позволяет оценить её выраженность у пациентов с миокардитом.

Нормальные значения N-концевого промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) не исключают наличия миокардита.

Рекомендуется проведение исследования уровня N-терминального фрагмента натрийуретического пропептида мозгового (NT-proBNP) в крови у всех пациентов с миокардитом в рамках первичного обследования и в процессе динамического наблюдения [5, 17].

Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 5). ЕОК нет.

Рекомендуется проведение исследования уровня креатинина, натрия, калия, глюкозы, общего белка, активности аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы, общего билирубина, мочевой кислоты, лейкоцитов, лимфоцитов, нейтрофилов, ширины эритроцитов в крови у всех пациентов с миокардитом в рамках первичного обследования и в процессе динамического наблюдения для исключения сопутствующих заболеваний.

Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 4). ЕОК нет.

Таблица 10

Рекомендации по разделу “Лабораторные диагностические исследования”.

Рекомендации	ЕОК	УУР	УДД	Источник
Скорость оседания эритроцитов, уровень С-реактивного белка в сыворотке крови должны определяться в динамике у всех пациентов с миокардитом.	нет	С	5	[13]
Всем пациентам с подозрением на миокардит рекомендуется исследование уровня тропонинов I, Т в крови исходно и в динамике.	нет	С	5	[13, 18-76-19]
При наличии в медицинской организации необходимого оборудования, лабораторной базы и поставленных методик образцы плазмы крови пациентов, страдающих миокардитом, должны быть исследованы на уровень сывороточных кардиальных аутоантител, специфичных для ткани миокарда. При невозможности выполнить эту процедуру в лечебном учреждении следует направлять образцы крови в диагностические центры.	нет	С	5	[13]
В повседневной практике проведение вирусологических исследований в качестве рутинных с целью верификации вирусных миокардитов или дифференциальной этиологической диагностики миокардитов нецелесообразно.	нет	А	5	[9,14,20-22]
Всем пациентам с подозрением на миокардит рекомендуется исследование исходного уровня N-терминального фрагмента промозгового натрийуретического пептида в крови и его динамики.	нет	С	5	[5]

2.4. Инструментальная диагностика.

ЭКГ

При подозрении на миокардит регистрируемые на ЭКГ изменения имеют низкую чувствительность и специфичность. Чувствительность метода составляет всего 47% [93]. Специфических ЭКГ изменений, характерных только для миокардита, не существует.

Рекомендовано выполнение рутинной регистрации ЭКГ (12 отведений) и 24-часовое мониторирование ЭКГ всем пациентам с подозрением на миокардит с целью выявления нарушений ритма, проводимости, фибрилляции предсердий и блокад ножек пучка Гиса [13, 19, 23]. Ширина комплекса QRS может использоваться в прогностической оценке [93].

Рентгенография органов грудной клетки

Рекомендовано проведение прицельной рентгенографии органов грудной клетки. В рамках комплексного обследования пациента с миокардитом рентгенография органов грудной клетки — обязательное исследование, необходимое для оценки легочной гипертензии, наличия гидроторакса и инфильтрации легочной ткани [23].

Трансторакальная ЭхоКГ

Метод уже на первом этапе диагностического поиска позволяет определить причины, приведшие к развитию СН, исключив клапанные пороки сердца, гипертрофическую и рестриктивную КМП, наличие выпота в полости перикарда [24]. Обнаружение зоны нарушенной локальной сократимости требует обязательного дифференциального диагноза с ИБС.

Рекомендовано при подозрении на миокардит проведение трансторакальной ЭхоКГ. Оценка параметров ЭхоКГ в динамике обязательна, т.к. позволяет оценить эффект от проводимой терапии [13]. Проведение ЭхоКГ обязательно перед процедурой ЭМБ.

Радионуклидная диагностика

Для диагностики воспаления миокарда радионуклидные методы визуализации не рекомендуются для первичного выявления, т.к. имеют низкую специфичность [13, 24].

Не рекомендованы для диагностики воспаления миокарда радионуклидные методы визуализации для первичного выявления, т.к. обладают низкой специфичностью [13, 24].

Рекомендовано применение метода радионуклидной визуализации в случае диагностики саркоидозного миокардита.

MPT

В современной практике метод МРТ с парамагнитным контрастным усилением широко применяется и позволяет оптимизировать диагностику острого миокардита, являясь на сегодня самым информативным методом томографической визуализации очагов воспаления в миокарде, повреждения и некроза миоцитов.

Рекомендовано проводить МРТ миокарда с контрастным усилением ПМКС клинически стабильным пациентам с целью диагностики миокардита [3, 25].

Рекомендовано полученные при проведении МРТ данные оценивать по критериям “Lake-Louise Criteria” [3].

Рекомендовано при жизнеугрожающих состояниях с целью диагностики миокардита проведение МРТ сердца с участием врача-анестезиолога-реаниматолога [25, 26].

Коронарография

Рекомендовано выполнение коронарографии в рамках дифференциальной диагностики у пациента с подозрением на миокардит с целью исключения ОКС или ИБС как причины развития ХСН (при технической невозможности выполнения данного исследования в условиях медицинского учреждения должна быть обсуждена возможность госпитализации пациента в другое медицинское учреждение для выполнения данного исследования) [23].

2.5. Иная диагностика

ЭМБ

ЭМБ миокарда соответствует уровню “золотого стандарта” диагностики миокардита. Точность диагностики зависит от количества биоптатов и их размера, однако отсутствие возможности в большинстве случаев осуществить прицельную биопсию при исходной мозаичности поражения миокарда снижает чувствительность и ценность этого метода. Чувствительность метода составляет 50% при получении и последующем анализе 4-5 образцов, а при анализе 17 биоптатов — 79%.

Рекомендовано при наличии показаний (табл. 11) проводить ЭМБ с последующим патологоанатомическим исследованием биопсийного материала с обязательным применением иммуногистохимических методов и проведением реакции ПЦР (при технической невозможности выполнения данного исследования в условиях медицинского учреждения обсуждена возможность госпитализации пациента в другое медицинское учреждение для выполнения данного исследования) [1, 4, 9].

Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 4). ЕОК нет.

Рекомендовано проведение реакции ПЦР как в образцах ткани миокарда, так и в образцах периферической крови, с целью выявления ДНК вируса.

Таблица 11.

Показания к проведению ЭМБ.

Клинические ситуации	ЕОК	УУР	УДД
----------------------	-----	-----	-----

Гемодинамически нестабильные пациенты с клиникой СН <2 нед. с нормальным или дилатированным ЛЖ.	нет	A	2
Пациенты с клиникой впервые возникшей СН продолжительностью от 2 нед. до 3 мес. с дилатированным ЛЖ, рецидивирующими ЖА, АВ-блокадами II-III степени или отсутствием ответа на проводимую рекомендованную терапию в течение 1-2 нед.	нет	A	2
Пациенты с клиникой впервые возникшей СН продолжительностью >3 мес. с дилатированным ЛЖ, рецидивирующими ЖА, АВ-блокадами II-III степени или отсутствием ответа на проводимую рекомендованную терапию в течение 1-2 нед.	нет	B	5
Клиника СН у пациентов с дилатацией полостей сердца, ассоциированная с аллергическими реакциями и/или эозинофилией.	нет	B	5
Клиника СН у пациентов с указанием в анамнезе на терапию антрациклиновыми препаратами.	нет	B	5
СН, ассоциированная с неустановленными причинами развития рестриктивной КМП.	нет	B	5
Подозрение на опухоль сердца.	нет	B	5
Неустановленные причины КМП у детей.	нет	B	5
Пациенты с клиникой впервые возникшей СН продолжительностью от 2 нед. до 3 мес. с дилатированным ЛЖ, без ЖА, без АВ-блокад II-III степени и имеющие положительную динамику в ответ на проводимую рекомендованную терапию в течение 1-2 нед.	нет	C	3
Пациенты с клиникой впервые возникшей СН продолжительностью >3 мес. с дилатированным ЛЖ, без ЖА, без АВ-блокад II-III степени и имеющие положительную динамику в ответ на проводимую рекомендованную терапию в течение 1-2 нед.	нет	B	5
НК, ассоциированная с неустановленными причинами развития гипертрофической КМП.	нет	B	5
Клинически обоснованное предположение о возможной аритмогенной правожелудочковой дисплазии/КМП.	нет	B	5
Неустановленные причины ЖА.	нет	B	5
Неустановленные причины фибрилляции предсердий.	нет	A	5

3. Лечение.

Современный основополагающий принцип в лечении миокардитов: “лечение миокардитов должно проводиться в соответствии с текущими рекомендациями по лечению острой и хронической СН”. Лечение миокардитов направлено на:

- неотложную коррекцию жизнеугрожающих состояний (рефрактерная НК, нарушения ритма и проводимости сердца);
- коррекцию хронических проявлений НК, обусловленной дисфункцией миокарда и нейрогуморальной активацией;
- специфическое этиопатогенетическое воздействие на вирусную инфекцию и иммунное воспаление.

3.1 Консервативное лечение.

Лечение миокардита у пациентов с нестабильной гемодинамикой

Госпитализация таких пациентов должна осуществляться в крупные стационары, где есть возможность наблюдения за пациентом в условиях реанимационного отделения, оснащенного аппаратами для сердечно-легочной реанимации и проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Правильность принятия решения о месте наблюдения такого пациента (в первую очередь с учетом оснащённости отделения) приобретает жизнеспасающий характер, т.к. подключение аппарата вспомогательного кровообращения или проведение процедуры экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) позволяет спасти жизнь или выиграть время, необходимое для решения вопросов, связанных с трансплантацией сердца.

Общие принципы и тактика ведения пациентов с острым миокардитом, госпитализированных с нестабильной гемодинамикой

При верификации признаков кардиогенного шока/дыхательной недостаточности рекомендовано немедленно начать мероприятия по гемодинамической или респираторной поддержке [27].

Дальнейшая тактика лечения и выбор препаратов основывается на определении гемодинамического профиля пациента (классификация Forrester JS и Stevenson LW) “влажный — холодный”/“сухой — теплый” (Приложение Б) [27].

Катетеризация магистральных сосудов и инвазивный контроль параметров гемодинамики рекомендована только при кардиогенном шоке или рефрактерной к терапии НК и невозможности устранения симптомов [27].

Определение уровня натрийуретических пептидов и анализ последующей динамики обязательны.

Рекомендована пульсоксиметрия (чрескожное мониторирование насыщения крови кислородом) для контроля состояния пациента [28].

Рекомендовано ингаляторное введение кислорода (оксигенотерапия) только при $SpO_2 < 90\%$ или $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. с целью коррекции гипоксемии [28].

Не рекомендовано проведение оксигенотерапии всем пациентам рутинно, т.к. приводит к развитию вазоконстрикции и снижению сердечного выброса при отсутствии гипоксемии [28].

Рекомендовано у пациентов с развившимся респираторным дистресс-синдромом (частота дыхательных движений > 25 в мин, $SpO_2 < 90\%$) неинвазивную вентиляцию с положительным давлением (CPAP-терапия и BiPAP-терапия) начать в обязательном порядке в максимально ранние сроки от момента госпитализации с целью уменьшения выраженности респираторного дистресса.

Интубация и перевод на ИВЛ рекомендованы при дыхательной недостаточности с гипоксемией ($PaO_2 < 60$ мм рт.ст.), гиперкапнией ($PaCO_2 > 50$ мм рт.ст.) и ацидозом ($pH < 7,35$).

Принципы назначения диуретической терапии пациенту с острым миокардитом и нестабильной гемодинамикой

Рекомендовано начать диуретическую терапию только при очевидных признаках гипергидратации: наличии периферических отеков или отеке легких [29].

Диуретическая терапия подразумевает выбор одной из двух тактик введения петлевого диуретика: болюсного или непрерывного внутривенного капельного введения.

Применение торасемида предпочтительней применения фуросемида** у пациентов с декомпенсацией ХСН, т.к. на фоне применения торасемида повышение уровня креатинина и снижение фильтрационной функции почек регистрировались достоверно реже.

Принцип назначения вазодилататоров пациенту с острым миокардитом и нестабильной гемодинамикой

Венодилатация снижает преднагрузку и давление в малом круге кровообращения, купируя симптомы отека легких. Дилатация артериол снижает постнагрузку. Вазодилататоры для лечения заболеваний сердца (C01D) (далее — вазодилататоры) позволяют осуществить одномоментное воздействие на вены и артериолы, улучшая сократительную функцию пораженного воспалением миокарда.

Следует придерживаться следующих доз и схем введения препаратов:

- Нитроглицерин**: стартовая доза 10-20 мкг/мин с последующим увеличением до 200 мкг/мин.

- Изосорбида динитрат**: стартовая доза 1 мг/ч с последующим увеличением до 10 мг/ч.
- Нитропруссид натрия дигидрат: стартовая доза 0,3 мкг/кг/мин с последующим увеличением до 5 мкг/кг/мин.

Рекомендовано прибегать к терапии вазодилататорами (нитроглицерин**, изосорбида динитрат**, нитропруссид натрия дигидрат) только при диагностированном застое в малом круге кровообращения, отеках легких и исходном уровне систолического АД >90 мм рт.ст.

Принцип назначения препаратов с положительным инотропным влиянием пациенту с острым миокардитом и нестабильной гемодинамикой

В реальной клинической практике при нестабильной гемодинамике применяются: адренергические и дофаминергические средства (катехоламины) (C01CA) (допамин** (C01CA04), добутамин** (C01CA07)); инотропные препараты с вазодилатирующим эффектом (левосимендан** (C01CX08)), сердечные гликозиды.

Рекомендовано начинать инотропную терапию при верифицированном низком сердечном выбросе, стойкой гипотонии, явлениях застоя, рефрактерных к терапии вазодилататорами или диуретиками, очевидных признаках гипоперфузии периферических тканей и органов, не купируемых препаратами других классов.

Целесообразность применения глюкокортикоидов (ГКС) в остром периоде миокардита при нестабильной гемодинамике

В реальной клинической практике ошибочное назначение ГКС-терапии (ГКС (H02AB)) пациентам с нестабильной гемодинамикой происходит часто и может представлять угрозу их жизни.

Следует различать 2 клинических фенотипа пациентов с острым миокардитом:

- вирус-негативный — вирус-негативная воспалительная КМП (эозинофильный, гранулематозный, гигантоклеточный миокардит и лимфоцитарный миокардит, ассоциирующийся с системными заболеваниями соединительной ткани, миокардит при реакции отторжения трансплантированного сердца);

- вирус-позитивный — вирус-ассоциированная воспалительная КМП.

Назначение ГКС (H02AB) пациентам с острым миокардитом не показано, за исключением аутоиммунного, эозинофильного, гранулематозного и гигантоклеточного миокардитов.

ГКС (H02AB) пациенту в остром периоде миокардита с нестабильной гемодинамикой могут быть назначены при наличии морфологически подтвержденного гигантоклеточного, эозинофильного и гранулематозного миокардита, а также критериально

доказанного аутоиммунного миокардита при смешанном заболевании соединительной ткани.

Во всех остальных случаях решение о назначении иммуносупрессивной терапии должно приниматься при неэффективности стандартной терапии у пациентов с умеренной или тяжелой СН, жизнеопасными нарушениями ритма и/или проводимости только при наличии гистологического и иммуногистохимического подтверждения воспалительного заболевания миокарда, а также при отсутствии вирусного генома в биоптатах миокарда.

Абсолютными данными могут быть только результаты гистохимического анализа биоптатного материала.

В отсутствие этих данных только консилиум может учесть анамнестические или иные данные (количество эозинофилов, молниеносность развития симптомов и т.д.) для принятия решения о начале ГКС терапии (H02AB).

Тактика коррекции нарушений ритма и проводимости в остром периоде миокардита

Неблагоприятный прогноз у пациентов с миокардитом как в остром, так и в отдаленном периоде болезни во многом обусловлен развитием рефрактерных, злокачественных желудочковых тахикардий (градации III и выше по классификации Lown-Wolf).

Рекомендовано применение антиаритмической терапии только у пациентов с опасными для жизни и симптомными ЖНР (ЕОК нет (УУР С, УДД 5)) и рекомендовано избегать у пациентов с СН назначения антиаритмических препаратов I класса (блокаторов натриевых каналов) (Антиаритмические препараты, класс IC, C01BC) и антиаритмических средств IV класса (блокаторов “медленных” кальциевых каналов, C08) (ЕОК нет (УУР С, УДД 5)).

Назначение антиаритмической терапии у пациентов с острым миокардитом имеет ряд существенных отличий и рекомендуется в первую очередь пациентам с симптомной неустойчивой желудочковой тахикардией в острой фазе миокардита [23].

Назначение бета-адреноблокаторов, которые являются средством выбора в лечении пациентов с ХСН, пациентам в дебюте острого миокардита с ЖНР, ассоциировано с неблагоприятным прогнозом [2, 30, 31].

Не рекомендуется применение бета-адреноблокаторов (C07AB) для лечения пациентов в раннюю фазу фульминантного миокардита [2, 30, 31].

Рекомендуется для антиаритмического лечения рассмотреть возможность применения амиодарона**. *(Уровень убедительности рекомендации С (уровень*

*достоверности доказательств 4) ЕОК нет.), а при его противопоказанности — соталола**.*

При молниеносных миокардитах использование постоянных ЭКС***, кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД)*** и проведение сердечной ресинхронизирующей терапии не рекомендуется до разрешения острой ситуации и повторной оценки необходимости этих манипуляций и их применения.

Рекомендуется использование временной электрокардиостимуляции*** и носимых дефибрилляторов***.

Использование носимых дефибрилляторов рекомендуется сохранять либо до полного исчезновения аритмий и восстановления сократительной функции миокарда, либо до имплантации постоянного ИКД*** в период через 1-3 мес. после завершения острого периода миокардита.

Установка постоянного ИКД*** целесообразна только в том случае, когда сохраняются нарушения гемодинамики и устойчивые жизнеугрожающие ЖНР, а ожидаемая продолжительность жизни пациента больше одного года. Важно учесть, что процедура должна сохранить или улучшить качество жизни пациента.

Постановка ИКД*** или ЭКС*** у пациентов с воспалительной КМП рекомендуется после разрешения острой стадии миокардита.

Прогноз относительно жизни у пациентов с гигантоклеточным миокардитом и саркоидозом сердца из-за высокой вероятности развития рефрактерного электрического шторма с устойчивой желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков всегда тяжелый. Этот факт требует проведения постоянной агрессивной антиаритмической терапии и установки ИКД*** в максимально ранние сроки [32].

Пациентам с гигантоклеточным миокардитом и саркоидозом, у которых зафиксированы гемодинамически значимые устойчивые ЖНР или успешная реанимация по поводу остановки кровообращения, установка ИКД*** рекомендуется в более ранние сроки, если ожидаемая продолжительность жизни пациента больше одного года.

При принятии решения об имплантации постоянного ИКД*** важно учесть, что у пациента, перенесшего острую фазу миокардита, наличие персистирующих воспалительных инфильтратов в миокарде, выявленных при исследовании эндомиокардиального биоптата, наличие больших зон фиброза, “аномально” расположенных полей фиброза в зонах проводящих путей, выявленных при проведении МРТ, риск развития внезапной смерти остается высоким [33].

Имплантация устройства для ресинхронизирующей терапии с функцией дефибриллятора показана при НК > II ФК по критериям Нью-Йоркской ассоциации сердца

(NYHA) с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ в сочетании с блокадой левой ножки пучка Гиса и должна проводиться в соответствии с рекомендациями по лечению ХСН [34].

Применение нестероидных противовоспалительных средств у пациентов с острым миокардитом.

Каких-либо специальных исследований по применению нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в лечении миокардитов нет. Мнение экспертов по этой проблеме сформировано на основании экспериментальных работ [35]. Вопрос о применении НПВС становится актуальным только при присоединении перикардита, сопровождающегося болевым симптомом. В такой ситуации, при отсутствии выраженных нарушений сократительной способности миокарда, возможно рассмотреть вопрос о применении минимальных доз максимально коротким курсом.

Не рекомендовано назначение нестероидных противовоспалительных средств (S01BC) пациентам с миокардитом [35].

Тактика применения антикоагулянтов в остром периоде миокардита

При остром миокардите из-за дилатации желудочков, вынужденного резкого ограничения объёма нагрузок, обязательного постельного режима, интенсивной дегидратационной терапии развивается стаза крови в полостях сердца, периферических венах и возрастает риск как периферического венозного, так и внутрисердечного тромбоза. Следовательно, острый миокардит с нестабильной гемодинамикой должен рассматриваться как состояние, при котором возрастает риск тромбозов и тромбоэмболий, а применение антикоагулянтов должно являться обязательным компонентом лечения пациента [36].

Данные исследования MEDINOX позволяют считать, что у пациентов, находящихся на постельном режиме, риск развития тромбозов и эмболий достоверно снижается на фоне терапии низкомолекулярным гепарином — эноксапарином натрия** (группа гепарина B01AB, синтетические антикоагулянты прямые (гепарин и его производные)) в дозе 40 мг в сут. в течение 2 нед. Наблюдение за пациентами в течение 4 мес. показало, что риск тромбозов и эмболий у них был на 60% ниже по сравнению с группой пациентов, не получавших лечение. Положительный эффект, но менее выраженный, чем у эноксапарина натрия** (B01AB05), описан у далтепарина натрия.

Пациентам с острым миокардитом, осложненным НК, требующей соблюдения постельного режима в течение не < 3 сут., и развитием низкой ФВ ЛЖ ($< 35\%$), получающим интенсивную диуретическую терапию, рекомендована терапия группой гепарина (низкомолекулярными гепаринами) (B01AB) в течение 1-2 нед.

Пациентам с тромбозом глубоких вен голени, развившимся в остром периоде миокардита, рекомендован перевод на терапию варфарином** на срок до 3 мес., а при повторных венозных тромбозах — осуществлять такую терапию неограниченно долго.

Из-за высокого риска развития кровотечения в современной клинике вместо схемы “низкомолекулярный гепарин с последующим переводом на варфарин***” используются альтернативные схемы, исключаящие как низкомолекулярный гепарин, так и варфарин**. Это терапия одним из ингибиторов Ха фактора (прямые ингибиторы фактора Ха B01AF): либо ривароксабаном** (15 мг 2 раза/сут. в течение 21 дня с переводом на 20 мг 1 раз/сут. до 3 мес.), либо апиксабаном** (10 мг 2 раза/сут. в течение 7 дней с переводом на 5 мг 2 раза/сут. до 3 мес.).

Рекомендовано применение варфарина** у пациентов с острым миокардитом и сформировавшимся тромбом в полости желудочков сердца.

Не рекомендовано применение варфарина** у пациентов с синусовым ритмом без признаков наличия тромбов в полости сердца, т.к. он увеличивает риск кровотечений при отсутствии влияния на смертность.

Развитие любой формы фибрилляции предсердий у пациента с острым миокардитом — постоянной, персистирующей или пароксизмальной — подразумевает расчет риска тромбоэмболических осложнений по шкале CHA2DS2-VASc и при уровне риска ≥ 2 баллов автоматическое начало терапии прямыми пероральными антикоагулянтами.

Лечение пациента с острым миокардитом и стабильной гемодинамикой

Базовые препараты в лечении острого миокардита у пациента со стабильной гемодинамикой

Пациентам со стабильной НК, в остром периоде миокардита, рекомендовано проведение терапии в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению ХСН [34]

Рекомендовано пациентам с острым миокардитом и стабильной гемодинамикой регулярное применение: — иАПФ (C09A) [34] (*ЕОК 1А*);

— АРА (C09C) [34] (*ЕОК 1В*) при непереносимости иАПФ;

— АРНИ (V30) [34] (*ЕОК нет*) — перевод с иАПФ при стабильной ХСН II-III ФК с систолическим АД >100 мм рт.ст. или в качестве начальной терапии ХСН [34] (*ЕОК IIaC*);

— бета-адреноблокаторы (C07A) [34] (*ЕОК 1А*);

— ивабрадин** [34] (*ЕОК IIaC*) при непереносимости бета-адреноблокаторов и синусовом ритме с ЧСС >70 в уд./мин;

— АМКР (C03DA) [34] с целью уменьшения вероятности прогрессирования заболевания. *Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 5). ЕОК 1А.*

Объем физической нагрузки у пациента с острым миокардитом.

Физическая активность в остром периоде миокардита радикально ограничена. Ограничения действуют до полного излечения или нормализации уровня маркеров воспаления. Увеличение объема нагрузок должно происходить постепенно в течение длительного времени. Верифицированный миокардит требует категорического отстранения спортсменов от любого вида соревнований как минимум на 6 мес. с последующим постепенным увеличением объема нагрузок. Вопрос о возобновлении нагрузок решается на основании результатов холтеровского мониторинга (исключение аритмий высоких градаций), анализа динамики размеров камер сердца и состояния сократительной функции миокарда.

Рекомендовано ограничивать физические нагрузки во время острой фазы миокардита, по крайней мере 6 мес., у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом.

Противовирусная терапия в лечении острого миокардита.

В настоящий момент нет больших проспективных клинических исследований по оценке влияния противовирусной терапии на жесткие конечные точки. Наше представление о проблеме сформировано небольшими по численности исследованиями.

В рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании BICC (Betaferon in patients with chronic viral cardiomyopathy; ClinicalTrials.gov identifier: NCT001185250), терапия интерферона бета-1b** оказала положительное влияние на течение вирусного миокардита.

Оценка эффективности длительной терапии интерфероном бета-1b в элиминации вируса из ткани миокарда была проведена в длительном (120 мес. наблюдения) исследовании, где длительная терапия интерфероном бета-1b достоверно улучшает долгосрочные исходы острого миокардита.

В реальной практике, где получение данных о наличии вирусного генома в миокарде маловероятно, консилиум с инфекционистами позволит оптимизировать принятие диагностического решения и определиться с целесообразностью начала противовирусной терапии.

Рекомендовано использование интерферона бета1b** у пациентов с миокардитом в случае доказанного наличия энтеровирусов в миокарде пациента.

Применение иммуноглобулинов и метода иммуноабсорбции в лечении острого миокардита

Внутривенное применение высоких доз иммуноглобулинов

Вводимые внутривенно иммуноглобулины (J06) обладают противовирусным и иммуномоделирующим действием, что позволило предположить положительный эффект в

лечении острого миокардита при применении иммуноглобулинов [189]. В единственном плацебо-контролируемом исследовании по оценке влияния иммуноглобулинов на течение ХСН 40 пациентам с ДКМП или ишемическим генезом развития ХСН и ФВ ЛЖ <40% в течение 26 нед. осуществляли внутривенное введение иммуноглобулинов [37].. Эти данные позволяли надеяться на успех в лечении миокардитов, однако результаты, полученные в клинических исследованиях, были противоречивы.

Так, применение иммуноглобулинов для лечения миокардита у детей в рамках нерандомизированного исследования привело к улучшению сократительной способности миокарда и снижению смертности в течение 12 мес. наблюдения. Напротив, результаты применения иммуноглобулинов в дозе 2 г/кг веса внутривенно для лечения НК у 62 пациентов с ДКМП в возрасте 43 ± 12 лет и ФВ ЛЖ <40% (по данным рандомизированного плацебо-контролируемого исследования) не подтвердили предположение о влиянии иммуноглобулинов на исход болезни.

Не рекомендовано введение высоких доз иммуноглобулинов для лечения острого миокардита у взрослых.

3.2 Хирургическое лечение.

Вопрос о трансплантации сердца в остром периоде миокардита у пациента с подключенным оборудованием для механической поддержки гемодинамики или ЭКМО может быть рассмотрен только в той ситуации, когда, несмотря на оптимальную фармакологическую терапию и механическую поддержку, не удастся стабилизировать гемодинамические параметры [13].

Важно помнить, что у большинства пациентов, вышедших из острой фазы миокардита, произойдет спонтанное восстановление сократительной функции сердца.

Рекомендовано: вопрос о необходимости трансплантации сердца рассматривать только после разрешения острой фазы дебюта миокардита [13].

Уровень убедительности рекомендации C (уровень достоверности доказательств 5). ЕОК нет.

3.3 Иное лечение.

Применение метода иммуноабсорбции.

Метод основан на удалении антикардиальных антител, титр которых повышен у пациентов с аутоиммунными заболеваниями и острым аутоиммунным миокардитом. В настоящее время нет ни одного большого проспективного клинического исследования по оценке влияния этого метода на жесткие конечные точки. В небольших по численности контролируемых исследованиях иммуноабсорбция приводила к улучшению

гемодинамических показателей и выраженности воспалительной реакции у пациентов с ДКМП [194].

В реальной практике определение циркулирующих аутоантител — трудновыполнимая задача, что предопределяет использование этой технологии только в крупных центрах, имеющих возможность идентифицировать аутоантитела и динамику их уровня. Современный уровень знаний, сформированный в отсутствие крупных проспективных исследований, не позволяет рекомендовать метод иммуноабсорбции как базовый метод в лечении острого миокардита.

Не рекомендовано использование иммуноабсорбции для лечения острого миокардита в качестве обязательного базового метода лечения в настоящий период [4].

Иммуносупрессивная терапия острого миокардита.

Известный в настоящее время клинический опыт иммуносупрессивной терапии пациентов с острым миокардитом основан на применении препаратов: преднизолона** в монорежиме или в комбинации с #азатиоприном**/#циклоспорином**. В настоящих рекомендациях сделан акцент на исследования, использовавшие иммуногистохимические методы исследования эндомикардиальных биоптатов в верификации этиологии миокардита. Отсутствие методов иммуногистохимической и молекулярно-генетической верификации биоптатного материала или дизайн исследования, не предполагающий группу контроля (высокая вероятность спонтанного выздоровления пациента с миокардитом), делает интерпретацию результатов неприемлемой для нужд практического здравоохранения. Так, в исследовании Myocarditis Treatment Trial — MTT (111 пациентов с неустановленной этиологией миокардита) оценивалась эффективность влияния иммуносупрессивной терапии (преднизолоном** в комбинации с #азатиоприном** или #циклоспорином** vs плацебо) на смертность пациентов и сократительную функцию миокарда. Добавление иммуносупрессивной терапии к стандартному лечению через 1 год наблюдения не привело к снижению смертности или улучшению сократительной функции сердца, что объясняется, по-видимому, разнородностью включенных пациентов. Эффект от иммуносупрессивной терапии следовало ожидать только при аутоиммунных миокардитах, а у пациентов с возможным исходным вирусным поражением миокарда на фоне иммуносупрессивной терапии произошло усиление репликации вирусов, что привело к большему повреждению миокарда и ухудшению прогноза.

Эти недостатки в планировании исследования удалось избежать в исследовании TIMIC (Immuno suppressive Therapy in Patients With Virus Negative Inflammatory Cardiomyopathy), спланированном как рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование. При включении пациента (включено 85 пациентов) в

исследование проводили забор эндомикардиального биоптата с гистологическим и иммуногистохимическим исследованием ткани миокарда. Такой подход позволил исключить вирусные миокардиты и сформировать однородную группу пациентов с вирус-негативной воспалительной КМП. Все 85 пациентов имели выраженные признаки НК в течение 6 мес., которые не удавалось купировать базовой терапией ХСН. Исследуемых пациентов рандомизировали в 2 группы:

- 1-я группа (43 пациента):

Лечение преднизолоном** в дозе 1 мг/кг/сут. в течение 4 нед. с последующей поддерживающей дозой 0,33 мг/кг/сут. в течение 5 мес. и азатиоприном** в дозе 2 мг/кг/сут. в течение 6 мес. (важно помнить, что двойная терапия требует еженедельного в течение 1 мес. контроля за количеством лейкоцитов и печёночными ферментами. Снижение количества лейкоцитов до уровня <3000 кл/мл или лимфоцитов <1000 кл/мл служит показанием для отмены терапии);

- 2-я группа лечение (плацебо) в дополнение к базовой терапии ХСН:

Гистологически и иммуногистохимически были обнаружены диффузные воспалительные инфильтраты, содержащие активированные Т-лимфоциты (CD45RO+, CD3+), умеренное количество цитотоксичных Т-лимфоцитов (CD8+) и моноциты/макрофаги (CD68+), локальные некрозы кардиомиоцитов и интерстициальный фиброз миокарда ЛЖ и ПЖ. Исходные морфометрические характеристики биоптатов в 2 группах не различались. Исследование повторных биоптатов миокарда через 6 мес. лечения показало, что у 38 пациентов из первой группы с явным клиническим улучшением на фоне иммуносупрессивного лечения исчезли воспалительные инфильтраты. В зонах воспаления сформировался диффузный интерстициальный и локальный фиброз. У 5 пациентов лечение не привело к значимому клиническому улучшению. В биоптатах миокарда этих пациентов отмечались достоверное уменьшение выраженности воспаления и дистрофические изменения кардиомиоцитов. Отсутствие положительного ответа на проведённую иммуносупрессивную терапию у 5 пациентов не имеет однозначного объяснения; можно предполагать, что у пациентов с вирус-негативной воспалительной КМП существуют механизмы поражения миокарда, нечувствительные к терапии преднизолоном** и азатиоприном**. Именно такие пациенты представляют большой интерес для последующих исследований.

Повторные биоптаты пациентов 2-й группы достоверно не отличались от исходных. Сохранялась картина воспаления и увеличивались поля фиброза.

Через 6 мес. лечения было установлено достоверное влияние иммуносупрессивной терапии на гемодинамические параметры:

ФВ ЛЖ в группе лечения возросла с $26 \pm 6,7\%$ до $45,6 \pm 9,6\%$ по сравнению с группой плацебо, где произошло снижение величины ФВ с $27,7 \pm 5,6\%$ до $21,3 \pm 5,3\%$; конечно-диастолический объем в группе лечения уменьшился с $257 \pm 50,1$ до $140,7 \pm 50,6$ по сравнению с группой плацебо, где произошло увеличение конечно-диастолического объема с $245 \pm 46,3$ до $280,6 \pm 48,9$; количество пациентов с III-IV ФК по NYHA в группе лечения сократилось с 49% до 21% по сравнению с группой плацебо, где произошло увеличение количества с 38% до 67%. Таким образом, комбинированная иммуносупрессивная терапия преднизолоном** и азатиоприном** у пациентов в исследовании TIMIC с вирус-негативной воспалительной КМП была высокоэффективна.

В исследовании ESETCID (European Study of Epidemiology and Treatment of Inflammatory Heart Disease (мультицентровое двойное слепое плацебо контролируемое рандомизированное) были сформированы 3 ветви: лечение преднизолоном** и азатиоприном** вирус-негативной воспалительной КМП у пациентов с ФВ ЛЖ $<45\%$; лечение интерфероном альфа-2b энтеровирусных миокардитов; лечение внутривенно иммуноглобулинами цитомегаловирусного, аденовирусного и парвовирусного B19 миокардитов. Эффект лечения в каждой группе сравнивался с плацебо и оценивался по способности препарата увеличить исходную ФВ ЛЖ на 5% и повлиять на выраженность воспаления в миокарде. Всего в исследовании проанализировано 3055 эндомикардиальных биоптатов. Иммуносупрессивная терапия привела к исчезновению через 6 мес. признаков воспаления у 59% пациентов vs 40% в группе плацебо. Данные по изменению ФВ ЛЖ не приведены [39]. Эти данные также подтверждают эффективность адресной иммуносупрессивной терапии.

Персонализированный подход к лечению миокардитов позволяет выделить особую группу пациентов с доказанными аутоиммунными формами миокардита, где применение иммуносупрессии обязательно:

1. **Гигантоклеточный миокардит** — использование комбинированной иммуносупрессивной терапии (двойной — #метилпреднизолон** и #циклоsporин**, или тройной — #метилпреднизолон**, #циклоsporин** и #азатиоприн**) имеет доказанное положительное влияние на прогноз относительно жизни [32]. Доза #метилпреднизолон** составляет 1 мг/кг/сут. (при тяжелом состоянии пациента возможно введение до 1000 мг/сут.), с последующим постепенным снижением дозы до поддерживающей (5-10 мг) через несколько месяцев терапии на неопределенно долгий временной интервал; доза #азатиоприна** — 2 мг/кг/сут.; доза #циклоsporина** определяется по его концентрации в крови, длительность терапии не определена, но составляет не менее 1 года. Вопрос отмены иммуносупрессивной терапии — сложный вопрос, требующий коллегиального решения.

Отмена терапии может привести к рецидиву миокардита, довольно часто в более тяжелой форме и с более тяжелым прогнозом относительно жизни.

2. **Саркоидоз сердца** — применение высоких доз ГКС сопровождается улучшением сократительной функции сердца. Прогноз относительно жизни всегда тяжелый в течение 5 лет, летальный исход отмечается у каждого 6-го пациента. Стартовая доза преднизолона** варьирует от 30-60 мг/сут., рекомендуется постепенное ее снижение в течение 8-12 нед. до дозы 10-20 мг/сут., которую пациент принимает не <6-12 мес. Несмотря на отсутствие убедительных доказательств преимущества больших доз ГКС перед умеренными, важным фактором прогноза, несомненно, является длительность иммуносупрессивной терапии. Поэтому для минимизации риска, связанного с назначением кортикостероидов, используются стероид-сберегающие режимы.

3. **Эозинофильный миокардит** — чаще всего развивается в возрасте 30-40 лет и в 34,1% случаев ассоциируется с реакцией гиперчувствительности, эозинофильным гранулематозом и полиангиитом. В 65% случаев удается выявить сочетанные состояния. Идиопатический эозинофильный миокардит развивается в 35,7% случаев. В 77,7% случаев лечение начинается с ГКС (H02AB). Эозинофилез всегда требует проведения диагностического поиска в рамках паранеопластического синдрома. Прогноз эозинофильного миокардита из-за угрожающих ЖНР и прогрессирующей НК всегда тяжелый, риск летального исхода в остром периоде миокардита высокий.

Эозинофильный миокардит может быть проявлением гетерогенной группы гематологических заболеваний, объединённой под названием “идиопатический гиперэозинофильный синдром”. Это редкое состояние следует подозревать при необъясненном эозинофилезе в периферической крови, превышающем 1500 в 1 мм³ как минимум 6 мес. У каждого 5-го пациента с таким состоянием разовьётся эозинофильный миокардит, который в абсолютном большинстве случаев будет сочетаться с поражением кожи, легких и кишечника.

Лечение эозинофильного миокардита зависит от этиологической причины. При гиперчувствительности следует в первую очередь исключить вызвавшую её причину, при подозрении на наличие паразитарной инвазии — начать специфическую терапию (консультация инфекциониста обязательна); при мислопролиферативных заболеваниях специфическая терапия (ингибиторы тирозинкиназы (Противоопухолевые препараты L01XE27)) определяется гематологом; у пациентов с синдромом Чарга-Стросса требуется терапия с применением ГКС. Абсолютное большинство пациентов с эозинофильным миокардитом получает иммуносупрессивную терапию. Наше мнение о способах применения такой терапии и её сроках основано на результатах малых по численности

исследований или отдельных клинических наблюдений. Стартовая доза преднизолона** — 1 мг/кг/сут. в течение 4 нед. с последующим постепенным снижением дозы до поддерживающей (5-10 мг) через несколько месяцев терапии. Длительность терапии составляет 6-9 мес. В случаях тяжелого течения заболевания целесообразно применять комбинированную терапию “преднизолон** плюс #циклоsporин**/#азатиоприн***”. Такая терапия приводит к достоверному снижению риска прогрессии СН. Наибольшие перспективы в лечении эозинофильного миокардита связывают с применением препарата #меполизумаба**, являющегося моноклональным антителом ингибитора рецептора IL-5 на эозинофилах.

4. Миокардиты, ассоциированные с экстракардиальными аутоиммунными заболеваниями — показана комбинированная иммуносупрессивная терапия по схемам, принятым для лечения основного заболевания.

Рекомендовано иммуносупрессивную терапию (ГКС (H02AB) и/или иммунодепрессантами (LA04)) начинать только после исключения вирусной инфекции в миокарде путем выявления вирусного генома с помощью ПЦР-диагностики ЭМБ [13].
Уровень убедительности рекомендации C (уровень достоверности доказательств 5). ЕОК нет.

Иммуносупрессивная терапия (ГКС (H02AB) и/или иммунодепрессантами (LA04)) рекомендуется при доказанных аутоиммунных (вирус-негативных) формах миокардита, включая гигантоклеточный, эозинофильный и токсический миокардиты, саркоидоз сердца и миокардиты, ассоциированные с экстракардиальными аутоиммунными заболеваниями, при отсутствии противопоказаний к иммуносупрессии [13, 32].

Иммуносупрессивная терапия может рассматриваться у пациентов с умеренной или тяжелой СН, жизнеопасными нарушениями ритма и/или проводимости при неэффективности стандартной терапии только при наличии гистологического и иммуногистохимического подтверждения воспалительного заболевания миокарда, а также при отсутствии вирусного генома в биоптатах миокарда.

Для определения интенсивности и длительности иммуносупрессивной терапии рекомендуется проведение повторной ЭМБ [13].

Лечение пациента со стабильной НК, развившейся в результате миокардита.

В настоящее время проспективных контролируемых исследований по лечению ХСН именно у пациентов, перенесших миокардит, нет. Известно, что в эксперименте на мышцах с моделью аутоиммунного или вирусного миокардита применение иАПФ каптоприла**, АРА лозартана**, кандесартана и олмесартана медоксомила приводило к уменьшению выраженности воспаления, некроза, фиброза, в целом замедляя ремоделирование сердца.

Пациентам со стабильной НК, развившейся в результате перенесенного миокардита, рекомендовано проведение терапии в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению ХСН [34]. Настоящие рекомендации не ставят целью анализ лечения пациентов с сохраненной, промежуточной и сниженной ФВ после перенесенного миокардита. Экспертная группа подчеркивает, что назначение основных препаратов, доказавших способность снижать риски развития летального исхода, повторных госпитализаций и заболеваемости именно при ХСН, обязательно пациентам, перенесшим миокардит и имеющим признаки ХСН.

Рекомендовано пациентам со стабильной НК, развившейся в результате миокардита, с целью уменьшения вероятности прогрессирования заболевания регулярное применение:

- иАПФ [34] (*ЕОК 1А*);
- АРА [34] (*ЕОК 1В*) при непереносимости иАПФ;
- АРНИ (V30) [34] (*ЕОК нет*) — перевод с иАПФ при стабильной ХСН II-III ФК с систолическим АД >100 мм рт.ст. или в качестве начальной терапии ХСН [34] (*ЕОК 1аС*);
- бета-адреноблокаторов (C07А) [34] (*ЕОК 1А*);
- ивабрадина** [34] (*ЕОК 1аС*) при непереносимости бета-адреноблокаторов и синусовом ритме с ЧСС >70 уд. /мин;
- АМКР (C03DA) [34]

Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 5). ЕОК 1А.

Обезболивание.

Пациентам с миокардитом специального обезболивания не требуется.

Диетотерапия.

Пациентам с миокардитом специальной диетотерапии не требуется.

4. Реабилитация.

Методы физической реабилитации у пациентов с миокардитом не разработаны. Острый миокардит является абсолютным противопоказанием для проведения физических тренировок. По-видимому, речь может вестись только о реабилитации пациентов со стабильной НК, развившейся в результате миокардита. В основу реабилитационных мероприятий положены принципы физической реабилитации пациентов с ХСН.

Рекомендованы аэробные физические тренировки умеренной интенсивности у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ.

Рекомендовано в условиях клиники проведение кардиопульмонального нагрузочного тестирования, в рамках персонифицированного подхода к проведению реабилитации, для определения исходной толерантности к физической нагрузке — обязательная процедура. В условиях поликлиники целесообразно проведение теста с многократной физической нагрузкой неменяющейся интенсивности 6-минутного теста, позволяющего врачу оценить исходный статус пациента перед началом реабилитации.

Расстояние <150 м за 6 мин исключает любые нагрузки кроме упражнений для дыхательной мускулатуры [40], расстояние >300 м за 6 мин позволяет рекомендовать ходьбу. Регулярные физические нагрузки в форме дыхательных упражнений с затрудненным выдохом приводят к системному влиянию на организм, увеличивая толерантность к физическим нагрузкам и улучшая качество жизни.

Методики назначения тренировок, пути улучшения приверженности пациентов, назначение физических тренировок в различных клинических ситуациях и другие аспекты физической реабилитации пациентов с ХСН подробно описаны в документе “Рекомендации по назначению физических тренировок пациентам с ХСН” [13].

Обеспечение безопасного начала тренировок требует от врача знания:

— относительных противопоказаний (увеличение веса >1,8 кг в предыдущие 1-3 дня; снижение систолического АД во время тренировок; IV ФК СН; ЖА в покое или появляющиеся во время физических нагрузок; тяжелые сопутствующие заболевания);

— абсолютных противопоказаний (прогрессивное ухудшение переносимости физических нагрузок или одышка в покое в предыдущие несколько дней; ишемия при физической нагрузке низкой интенсивности (<2 MET); неконтролируемый сахарный диабет; острое системное заболевание или лихорадка; недавние тромбозы/эмболии; тромбофлебит; острый перикардит или миокардит; аортальный стеноз средней или умеренной степени тяжести; другие пороки, требующие хирургического вмешательства; инфаркт миокарда в предыдущие 3 нед.; недавно возникшая фибрилляция предсердий)..

Рекомендовано в острую фазу миокардита избегать аэробных физических нагрузок. В период стабилизации состояния пациента (с исчезновением лабораторных признаков воспаления или воспалительных инфильтратов при ЭМБ) рекомендуется физическая активность от низкой до умеренной интенсивности.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение.

Наблюдение за пациентом, перенесшим острый миокардит. Общие положения.

— Острый миокардит может закончиться либо полным выздоровлением и исчезновением симптомов НК, либо формированием стабильной НК различных ФК по NYHA, либо прогрессией выраженности НК и переходом в ДКМП.

— Удовлетворительное самочувствие и отсутствие симптомов НК не исключают возникновения рецидивов.

— Сохраняющийся повышенный уровень тропонина Т в течение недель/месяцев после нормализации симптомов острого миокардита требует исключения лабораторной ошибки (возможно взаимодействие кардиальных аутоантител с лабораторными наборами; в этой ситуации необходимо определение уровня тропонина I), повторного исследования коронарных артерий и в случае окончательного исключения коронарной болезни решения вопроса о ЭМБ. — Все пациенты, перенесшие острый миокардит, должны находиться на диспансерном наблюдении. Длительность наблюдения и частота визитов зависят от исхода миокардита. Полное выздоровление после острого миокардита также требует диспансерного наблюдения не менее 1 года.

— Объем обследования в ходе диспансерного визита включает в себя ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, тест с многократной физической нагрузкой неменяющейся интенсивности (6-минутный тест), клинический анализ крови, уровень СРБ, уровень NT-proBNP. Проведенное обследование должно оценить динамику НК и выраженность процесса ремоделирования сердца.

— В случае рецидива пациент должен госпитализироваться. Объем проводимого лечения — как при первом эпизоде острого миокардита. Всегда обсуждается вопрос о проведении ЭМБ.

— Вакцинация против кори, краснухи, паротита, гриппа и полиомиелита обязательна.

— Вакцинация против пневмококка (с использованием вакцины для профилактики пневмококковых инфекций) обязательна.

6. Организация медицинской помощи.

Состояние пациента, страдающего миокардитом в дебюте болезни, независимо от выраженности симптомов, должно оцениваться как тяжелое и нестабильное.

В реальной практике, даже при исходно сохранной систолической функции ЛЖ, может наступить молниеносное и непредсказуемое ухудшение состояния из-за развития жизнеугрожающих аритмий и АВ-блокад.

Следовательно, во всех случаях подозрения на острый миокардит вопрос о госпитализации должен решаться положительно. Следует предпочесть многопрофильные стационары, обладающие полноценным реанимационным отделением.

Показания для госпитализации в медицинскую организацию

Абсолютные показания для госпитализации:

- подозрение на миокардит у гемодинамически нестабильного пациента [13].
- подозрение на миокардит у гемодинамически стабильного пациента, имеющего клинические проявления СН на уровне II-IV ФК и документированную систолическую дисфункцию ЛЖ по ЭхоКГ [13]. Показания для госпитализации в отделение реанимации включают: жизнеугрожающую аритмию, тромбоэмболический синдром, признаки гипоперфузии периферических органов, кардиогенный шок и отек легких.

Пациенты с молниеносным (фульминантным) острым миокардитом и нестабильными гемодинамическими показателями должны наблюдаться в реанимационных отделениях, оснащенных необходимым оборудованием для проведения ИВЛ, ЭКМО, вспомогательного кровообращения и забора биоптатов миокарда [13]. Оборудование для механической поддержки гемодинамики или ЭКМО необходимо использовать либо до момента стабилизации состояния пациента, либо до момента трансплантации сердца. Подключение аппарата вспомогательного кровообращения или проведение процедуры ЭКМО позволяет спасти жизнь или выиграть время, необходимое для решения вопросов, связанных с трансплантацией сердца.

Врачу первичного звена при выявлении пациента с подозрением на наличие миокардита, независимо от выраженности симптоматики, в т.ч. и при отсутствии симптомов миокардита, рекомендуется направлять пациента на госпитализацию в стационар для динамического наблюдения, мониторингирования гемодинамических параметров и проведения диагностических процедур [13].

7. Дополнительная информация, влияющая на исход заболевания/синдрома.

Прогноз пациента всегда зависит от ряда факторов: этиологической причины развития миокардита, гистологической картины ЭМБ, результатов гистохимического исследования ткани биоптата, уровня кардиальных аутоантител, выраженности НК, наличия или отсутствия персистенции вируса в ткани миокарда и ряда других параметров.

Как правило, прогноз благоприятен у госпитализированных пациентов при остром молниеносном миокардите.

Прогноз миокардитов, развившихся в рамках инфекционных заболеваний, зависит от ранней диагностики и времени начала патогенетической терапии и мониторинга нарушений ритма и проводимости, особенно при дифтерийном миокардите. При соблюдении этих условий прогноз благоприятный.

Прогноз крайне неблагоприятен при гигантоклеточном миокардите.

Продолжительность жизни при гигантоклеточном миокардите составляет примерно 5,5 мес. с момента появления первых симптомов.

Прогноз всегда тяжелый при эозинофильном миокардите и саркоидозе сердца.

Хронизация воспалительного процесса, персистенция вируса в миокарде делает прогноз неблагоприятным, т.к. у каждого пятого пациента разовьется ДКМП и возрастет риск потребности в трансплантации сердца.

Значимые факторы неблагоприятного прогноза — стойкие угрожающие нарушения ритма, расширение комплекса QRS >120 мс и синкопальные состояния. Синкопальные состояния должны рассматриваться у пациентов с острым миокардитом как предвестники тяжелого прогноза и в первую очередь как фактор риска внезапной смерти. Своевременное выявление этих факторов риска и их коррекция, в т.ч. имплантацией ИКД*** или устройств для ресинхронизирующей терапии, позволяют радикально улучшить прогноз.

В период диспансерного наблюдения за пациентом к факторам неблагоприятного прогноза следует отнести прогрессию симптомов НК, стойкое снижение систолического АД, прогрессирующую легочную гипертензию. Эти состояния требуют коррекции базового лечения. Подбор новых доз целесообразно выполнять только в стационаре, и необходимо коллегиальное обсуждение вопроса о целесообразности проведения ЭМБ, т.к. одной из возможных причин быстрой прогрессии НК может быть персистенция вируса в миокарде. У пациентов с неблагоприятным прогнозом всегда высокий риск потребности в трансплантации сердца. Следует помнить, что риск отторжения донорского сердца всегда высокий у пациентов с исходным гигантоклеточным миокардитом. У пациентов со стабильной НК прогноз зависит от приверженности к назначенной полноценной базовой терапии ХСН.

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств	ЕОК
1	Проведена госпитализация пациента с острым/фульминантным миокардитом в реанимационное отделение	A	5	нет
2	Выполнено определение СОЭ	A	5	нет
3	Выполнено определение уровня СРБ в сыворотке крови	A	5	нет
4	Выполнено определение уровня тропонина Т, I в крови	A	5	нет
5	Определение концентрации натрийуретических пептидов	A	5	нет
6	Выполнена эхокардиография	A	5	нет
7	Выполнена рентгенография органов грудной клетки	A	5	нет
8	Выполнена ЭКГ в 12 отведениях	A	5	нет
9	Выполнено 24-часовое мониторирование ЭКГ	A	5	нет
10	Выполнена коронарография;	A	5	нет
11	Выполнена МРТ сердца с контрастным усилением;	A	5	нет
12	Выполнена ЭМБ с патологоанатомическим исследованием биопсийного материала с применением иммуногистохимических и вирусологического методов при наличии показаний и отсутствии противопоказаний;	A	5	нет
13	Проведена иммуносупрессивная терапия ГКС и/или цитостатиками при наличии показаний и отсутствии противопоказаний	A	5	нет

Список литературы

1. Caforio AL, Calabrese F, Angelini A, et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *Eur Heart J*. 2007;28(11):1326-33. doi:10.1093/eurheartj/ehm076.
2. Kindermann I, Kindermann M, Kandolf R, et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation*. 2008;118(6):639-48. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.769489. Erratum in: *Circulation*. 2008;118(12): e493.
3. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation*. 2004;109(10):1250-8. doi: 10.1161/01.CIR.0000118493.13323.81.
4. Crişan S, Tint D, Petrescu L. Therapeutic Advances in Emergency Cardiology: A Focus on Acute Myocarditis. *Am J Ther*. 2019;26(2): e294-e300. doi:10.1097/MJT. 0000000000000921.
5. Schultheiss HP, Kühl U, Cooper LT. The management of myocarditis. *Eur Heart J*. 2011;32(21):2616-25. doi:10.1093/eurheartj/ehrl65.
6. Kühl U, Pauschinger M, Seeberg B, et al. Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction. *Circulation*. 2005;112(13):1965-70. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.548156.
7. Haas SJ, Hill R, Krum H, et al. Clozapine-associated myocarditis: a review of 116 cases of suspected myocarditis associated with the use of clozapine in Australia during 1993-2003. *Drug Saf*. 2007;30(1):47-57. doi:10.2165/00002018-200730010-00005.
8. Arutyunov GP, Kolesnikova EA, Begrambekova YuL, et al. Exercise training in chronic heart failure: practical guidance of the Russian Heart Failure Society. *Russian Heart Failure Journal*. 2017;18(1):41-66 (In Russ.). Арутюнов Г. П., Колесникова Е. А., Беграмбекова Ю. Л. и др. Рекомендации по назначению физических тренировок пациентам с хронической сердечной недостаточностью. *Журнал сердечная недостаточность*. 2017;18(1):41-66. doi:10.18087/rhfj.2017.1.2339.
9. 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. *Cardiovasc Pathol*. 2012;21(4):245-74. doi:10.1016/j.carpath.2011.10.001.
10. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Gender differences in myocarditis: a nationwide study in Finland. *Eur. Heart J*. 2013;34, suppl_1.
11. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. The effects of gender and age on occurrence of clinically suspected myocarditis in adulthood. *Heart*. 2013;99(22):1681-4. doi:10.1136/heartjnl-2013-304449.

12. Fairweather D, Cooper LT Jr, Blauwet LA. Sex and gender differences in myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2013;38(1):7-46. doi:10.1016/j.cpcardiol.2012.07.003.
13. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2013;34(33):2636-48, 2648a-2648d. doi:10.1093/eurheartj/eh210.
14. Kühl U, Pauschinger M, Noutsias M, et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with "idiopathic" left ventricular dysfunction.
15. Stockins BA, Lanis FT, Saavedra JG, Opazo JA. Prognosis in patients with diphtheric myocarditis and bradyarrhythmias: assessment of results of ventricular pacing. *Br Heart J.* 1994;72(2):190-1. doi:10.1136/hrt.72.2.190.
16. Bethell DB, Nguyen Minh Dung, Ha Thi Loan, et al. Prognostic value of electrocardiographic monitoring of patients with severe diphtheria. *Clin Infect Dis.* 1995;20(5):1259-65. doi:10.1093/clinids/20.5.1259.
17. Deswal A, Petersen NJ, Feldman AM, et al. Cytokines and cytokine receptors in advanced heart failure: an analysis of the cytokine database from the Vesnarinone trial (VEST). *Circulation.* 2001;103(16):2055-9. doi: 10.1161/01.cir.103.16.2055.
18. Lauer B, Schannwell M, Kühl U, et al. Antimyosin autoantibodies are associated with deterioration of systolic and diastolic left ventricular function in patients with chronic myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(1):11-8. doi:10.1016/s0735-1097(99)00485-4.
19. deFilippi CR, de Lemos JA, Christenson RH, et al. Association of serial measures of cardiac troponin T using a sensitive assay with incident heart failure and cardio
20. Mahfoud F, Gärtner B, Kindermann M, et al. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? *Eur Heart J.* 2011;32(7):897-903. doi:10.1093/eurheartj/ehq493.
21. Klingel K, Hohenadl C, Canu A, et al. Ongoing enterovirus-induced myocarditis is associated with persistent heart muscle infection: quantitative analysis of virus replication, tissue damage, and inflammation. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1992;89(1):314-8. doi:10.1073/pnas.89.1.314.
22. Baboonian C, Treasure T. Meta-analysis of the association of enteroviruses with human heart disease. *Heart.* 1997;78(6):539-43. doi:10.1136/hrt.78.6.539.
23. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version. *Circ J.* 2011;75(3):734-43. doi:10.1253/circj.cj-88-0008.
24. Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U. Imaging in inflammatory heart disease: from the past to current clinical practice. *Hellenic J Cardiol.* 2009;50(6):449-60.

25. Puntmann VO, Voigt T, Chen Z, et al. Native T1 mapping in differentiation of normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(4):475-84. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.08.019.
26. Voigt A, Elgeti T, Durmus T, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in dilated cardiomyopathy in adults — towards identification of myocardial inflammation. *Eur Radiol*. 2011;21(5):925-35. doi:10.1007/s00330-010-1985-2.
27. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1977;39(2):137-45. doi:10.1016/s0002-9149(77)80182-3.
28. Park JH, Balmain S, Berry C, et al. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart*. 2010;96(7):533-8. doi:10.1136/hrt.2009.175257.
29. Mareev YuV, Mareev VYu. Characteristics and treatment of hospitalized patients with CHF. *Kardiologiia*. 2017;57(4S):19-30. (In Russ.) Мареєв Ю. В., Мареєв В. Ю. Характеристика и лечение пациентов с ХСН, госпитализированных в стационар. *Кардиология*. 2017;57(4S):19-30. doi:10.18087/cardio.2433.
30. Rezkalla S, Kloner RA, Khatib G, et al. Effect of metoprolol in acute coxsackievirus B3 murine myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12(2):412-4. doi:10.1016/0735-1097(88)90414-7.
31. Yuan Z, Shioji K, Kihara Y, et al. Cardioprotective effects of carvedilol on acute autoimmune myocarditis: anti-inflammatory effects associated with antioxidant property. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004;286(1):H83-90. doi:10.1152/ajpheart.00536.2003.
32. Kandolin R, Lehtonen J, Salmenkivi K, et al. Diagnosis, treatment, and outcome of giant-cell myocarditis in the era of combined immunosuppression. *Circ Heart Fail*. 2013;6(1):15-22. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.969261.
33. Schumm J, Greulich S, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance risk stratification in patients with clinically suspected myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2014;16(1):14. doi:10.1186/1532-429X-16-14.
34. Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologiia*. 2018;58(6S):8-158. (In Russ.) Мареєв В. Ю., Фомин И. В., Агеев Ф. Т. и др. Клинические рекомендации ОСХН — РКО — РНМОТ.

Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018;58(6S):8-158. doi:10.18087/cardio.2475.

35. Guglin M, Nallamshetty L. Myocarditis: diagnosis and treatment. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2012;14(6):637-51. doi:10.1007/s11936-012-0204-7.

36. Carson PE, Johnson GR, Dunkman WB, et al. The influence of atrial fibrillation on prognosis in mild to moderate heart failure. The V-HeFT Studies. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation.* 1993;87(6 Suppl):VII102-10.

37. Gullestad L, Aass H, Fjeld JG, et al. Immunomodulating therapy with intravenous immunoglobulin in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 2001;103(2):220-5. doi:10.1161/01.cir.103.2.220.

38. Bulut D, Scheeler M, Wichmann T, et al. Effect of protein A immunoadsorption on T cell activation in patients with inflammatory dilated cardiomyopathy. *Clin Res Cardiol.* 2010;99(10):633-8. doi:10.1007/s00392-010-0162-6.

39. Maisch B. Cardio-Immunology of Myocarditis: Focus on Immune Mechanisms and Treatment Options. *Front Cardiovasc Med.* 2019;6:48. doi:10.3389/fcvm.2019.00048.

40. Arutyunov GP. Issues of non-drug treatment of patients suffering from heart failure. *Journal of Heart failure.* 2001;2(1):35-6. (In Russ.) Арутюнов Г. П. Вопросы немедикаментозного лечения пациентов, страдающих сердечной недостаточностью. *Журнал сердечная недостаточность.* 2001;2(1):35-6.

Состав Рабочей группы

Состав Рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций.

Председатель:

Тищенко И.В. –врач-кардиолог высшей категории, заведующая кардиологическим отделением государственного учреждения “Республиканская клиническая больница”, главный внештатный кардиолог Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики.

Члены рабочей группы:

1. Апостолова Л.В. - врач-кардиолог кардиологического отделения государственного учреждения “Республиканский госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны”;
2. Ипати О.И. - врач-кардиолог государственного учреждения “Бендерский центр амбулаторно-поликлинической помощи”;
3. Муту Е.И. - врач-кардиолог кардиологического отделения государственного учреждения “Республиканская клиническая больница”;
4. Писаренко И.В. - врач-кардиолог государственного учреждения “Дубоссарская центральная районная больница”;
5. Продиус Е.А. – врач-кардиолог кардиоревматологического диспансера “Республиканская клиническая больница”;
6. Скоробогатова И.В. - врач-кардиолог кардиологического отделения государственного учреждения “Республиканский госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны”;
7. Храброва Л.В. – врач-кардиолог I категории государственного учреждения «Каменская центральная районная больница»;
8. Шаталина А.В. – врач-кардиолог государственного учреждения «Рыбницкая центральная районная больница»;

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует.

Экспертизу проекта клинических рекомендаций провёл эксперт по клиническому направлению (специальности) «Кардиология» Емелина Н.И. – врач-кардиолог, заместитель главного врача государственного учреждения “Бендерская центральная городская больница”.

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует.

Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Врач-кардиолог
2. Врач-терапевт
3. Врач общей практики (семейный врач)
4. Врач-терапевт участковый

В ходе разработки клинических рекомендаций использованы международные шкалы уровня убедительности рекомендаций и уровня достоверности доказательств (Таблицы П1 и П2), а также новая система шкал УДД и УУР для лечебных, реабилитационных, профилактических вмешательств и диагностических вмешательств (Таблицы П3, П4). Формирование клинических рекомендаций проводилось на основе рекомендаций ЕОК, с учетом национальной специфики, особенностей обследования, лечения, учитывающих доступность медицинской помощи. По этой причине в тексте настоящих клинических рекомендаций, одновременно использованы две шкалы оценки достоверности доказательств тезисов рекомендаций: уровни достоверности доказательств ЕОК с УУР и УДД. Добавлены классы рекомендаций ЕОК, позволяющие оценить необходимость выполнения тезиса рекомендаций.

Таблица 1.

Классы показаний согласно рекомендациям ЕОК.

Класс рекомендаций ЕОК	Определение	Предлагаемая формулировка
I	Доказано или общепризнанно, что диагностическая процедура, вмешательство/лечение являются эффективными и полезными	Рекомендовано/показано
II	Противоречивые данные и/или мнения об эффективности/пользе диагностической процедуры, вмешательства, лечения.	Целесообразно применять.

Па	Большинство данных/мнений в пользу эффективности/пользы диагностической процедуры, вмешательства, лечения.	Целесообразно применять.
Пб	Эффективность/польза диагностической процедуры, вмешательства, лечения установлены менее убедительно	Можно применять.
Пв	Данные или единое мнение, что диагностическая процедура, вмешательство, лечение бесполезны/не эффективны, а в ряде случаев могут приносить вред	Не рекомендуется применять

Таблица 2.

УДД согласно рекомендациям ЕОК.

Уровни достоверности доказательств, ЕОК	
А	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или метаанализов
В	Данные получены по результатам одного рандомизированного клинического исследования или крупных не рандомизированных исследований
С	Согласованное мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Таблица 3.

Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств) профилактики, лечения, медицинской реабилитации.

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа
2	Отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением метаанализа
3	Не рандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные
4	Не сравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица 4.

Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения, медицинской реабилитации.

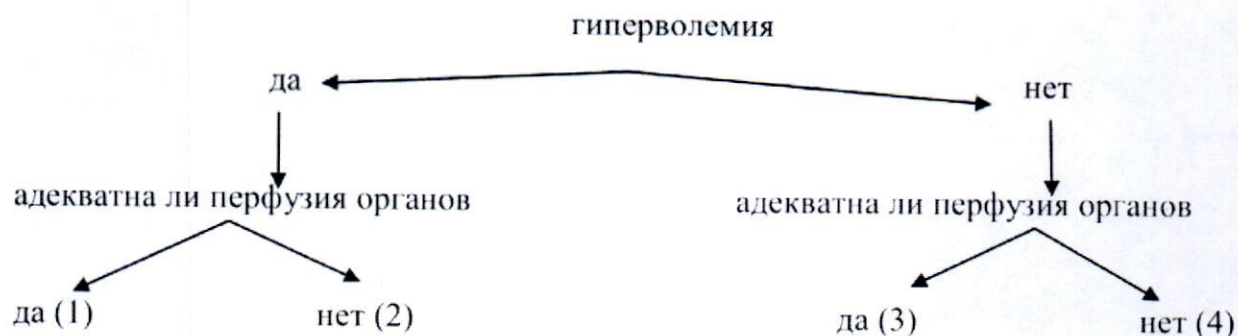
УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию — не реже чем 1 раз в 3 года, — а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утвержденным клиническим рекомендациям, но не чаще 1 раза в 6 мес.

Алгоритмы действий врача

АЛГОРИТМ выбора тактики лечения пациента с острым миокардитом на основании исходного гемодинамического профиля:



Ситуация (1) У пациента очевидна гиперволемия, но перфузия органов адекватна, такой фенотип по классификации J. S. Forrester и L. W. Stevenson характеризуется как “влажный — теплый”. Показано назначение диуретиков, вазодилататоров и при их неэффективности — ультрафильтрации.

Ситуация (2) У пациента очевидна гиперволемия, но перфузия органов неадекватна, такой фенотип по классификации J. S. Forrester и L. W. Stevenson характеризуется как “влажный — холодный”. При уровне систолического давления <90 мм рт.ст. показаны: препараты с положительным инотропным эффектом — адренергические и дофаминергические средства (C01CA), вазопрессоры, диуретики, и при неэффективности — методы механической поддержки кровообращения.

При уровне систолического давления >90 мм рт.ст. показаны: вазодилататоры, диуретики, и при неэффективности мочегонной терапии — препараты с положительным инотропным эффектом — адренергические и дофаминергические средства (C01CA).

Ситуация (3) У пациента нет гиперволемии, и перфузия органов неадекватна, такой фенотип по классификации J. S. Forrester и L. W. Stevenson характеризуется как “сухой — холодный”. В этой ситуации показаны препараты с положительным инотропным эффектом — адренергические и дофаминергические средства (C01CA).

Ситуация (4) У пациента нет гиперволемии, и перфузия органов адекватна, такой фенотип по классификации J. S. Forrester и L. W. Stevenson характеризуется как “сухой — теплый”. В этой ситуации показана обычная терапия.

Информация для пациента

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 клинических симптомов: от бессимптомного течения, легкой одышки и невыраженных болей в грудной клетке, проходящих самостоятельно, до СН, кардиогенного шока, жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной сердечной смерти.

Советы пациенту и его семье.

Удовлетворительное самочувствие и отсутствие симптомов НК не исключают возникновения рецидивов.

В связи с этим необходимо регулярное диспансерное наблюдение у врача (не менее 1 года).

Необходима регулярная профилактика инфекционных заболеваний.

— Вакцинация против кори, краснухи, паротита, гриппа и полиомиелита.

— Вакцинация против пневмококка (с использованием вакцины для профилактики пневмококковых инфекций).

В остром периоде миокардита необходимо избегать интенсивных физических нагрузок.

В период реабилитации рекомендуется физическая активность от низкой до умеренной интенсивности, под наблюдением врача-специалиста.

Состав экспертной группы по проведению экспертизы проектов клинических рекомендаций по вопросам оказания медицинской помощи:

1. Председатель экспертной группы: Малиёв Вячеслав Владимирович - главный специалист Управления организации медицинской помощи и рассмотрения обращений граждан и организаций Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики, главный внештатный специалист по скорой медицинской помощи Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики, главный врач государственного учреждения «Региональная станция скорой медицинской помощи» города Бендеры;

2. Заместитель председателя экспертной группы: Кравцова Алина Геннадьевна - главный специалист Управления организации медицинской помощи и рассмотрения обращений граждан и организаций Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики, кандидат медицинских наук, доцент Кафедры педиатрии, акушерства и гинекологии медицинского факультета государственного образовательного учреждения «Приднестровской государственный университет имени Т.Г. Шевченко», врач-педиатр, неонатолог;

3. Секретари экспертной группы:

1) Гурецкая Елена Валентиновна - главный специалист Управления организации медицинской помощи и рассмотрения обращений граждан и организаций Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики;

2) Кошелева Наталья Игоревна - главный специалист Управления организации медицинской помощи и рассмотрения обращений граждан и организаций Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики.

4. Члены экспертной группы:

1) Гырбу Валерия Андреевна - начальник Управления нормативно-правового, документационного, информационного обеспечения и системного администрирования Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики;

2) Марьян Анастасия Антоновна - начальник Отдела организации лекарственного обеспечения Управления организации медицинской помощи и рассмотрения обращений граждан и организаций Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики;

3) Окушко Ростислав Владимирович - главный специалист Управления организации медицинской помощи и рассмотрения обращений граждан и организаций Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики, кандидат медицинских наук, доцент, руководитель государственного образовательного учреждения среднего профессионального образования «Приднестровский государственный медицинский колледж имени Л.А. Тарасевича»;

4) Гарбуз Иван Филиппович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и экстремальной медицины медицинского факультета Приднестровского Государственного Университета имени Т.Г. Шевченко;

5) Горшков Николай Иванович - главный специалист Управления организации медицинской помощи и рассмотрения обращений граждан и организаций Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики, главный внештатный оториноларинголог и челюстно-лицевой хирург Министерства здравоохранения Приднестровской Молдавской Республики, заведующий отделением головы, шеи и восстановительной хирургии государственного учреждения «Республиканская клиническая больница»;

6) Кацавель Ольга Николаевна - заведующая отделением дополнительного профессионального образования государственного образовательного учреждения среднего профессионального образования «Приднестровский государственный медицинский колледж имени Л.А. Тарасевича»