Діагностика та лікування міокардиту: рекомендації робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України (проект)

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай (модератори),
М.Т. Ватутін, Л.Г. Воронков, Г.В. Книшов, М.Г. Ілляш,
Д.В. Рябенко, В.Й. Целуйко, С.В. Чернюк

КЛЮЧОВІ СЛОВА: міокардит, класифікація, етіологія, патогенез, діагностика, лікування

Вступ

Діагноз міокардиту складний і суперечливий з огляду на виражену гетерогенність клінічних виявів цього захворювання. Частота виявлення міокардиту не з'ясована, оскільки ендоміокардіальну біопсію (ЕМБ), яка на сьогодні є золотим стандартом діагностики міокардиту, в клінічній практиці застосовують досить рідко. За результатами дослідження причин раптової смерті в осіб молодого віку, виявлення запальних уражень міокарда варіює в межах 2–42 %. Патоморфологічні дослідження не можуть дати істинного уявлення про захворюваність на міокардит у загальній популяції. У хворих із дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП) некоронарогенного генезу ознаки запалення серцевого м'яза виявляють у 9–16 % дорослих і в 46 % у дітей зі з'ясованою причиною ДКМП. У хворих на міокардит з помірно вираженою клінічною симптоматикою і незначною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) нерідко відзначають спонтанне одужання навіть без використання специфічної терапії. Як правило, в 30 % випадків міокардит, підтверджений гістологічно, має несприятливий прогноз із прогресуванням у ДКМП. В епідеміологічних дослідженнях кількість чоловіків, що захворіли на міокардит, переважає над кількістю жінок. На Україні смертність від усіх форм гострого міокардиту (I40, I40.8, I40.9) у 2012 р. становила 0,493 на 100 000 населення серед чоловіків і 0,257 на 100 000 населення серед жінок. Лікування багатьох форм міокардиту здебільшого симптоматичне, однак молекулярно-біологічні тести біоптату серцевого м'яза, а також визначення автоантитіл у крові можуть бути важливими для виявлення тих пацієнтів, котрим доцільно призначати специфічну терапію. Планування досліджень та аналіз уже проведених утруднені, оскільки немає єдиної класифікації та чітких критеріїв діагностики міокардиту. З огляду на актуальність проблеми, в 2013 р. робоча група експертів із захворювань міокарда та перикарда Європейського товариства кардіологів провела аналіз даних сучасної літератури, присвяченої клінічній симптоматиці, діагностиці та лікуванню міокардиту, та запропонувала нові діагностичні критерії цього захворювання.

Визначення та класифікація міокардиту

Міокардит – запальне захворювання серцевого м'яза, зумовлене безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом інфекційних, хімічних і фізичних чинників, також виникає при алергійних та автоімунних захворюваннях.

Експерти Європейського товариства кардіологів рекомендують використовувати такі визначення міокардиту, запальної кардіоміопатії та ДКМП *(табл. 1)*, при цьому наголошується на тому, що існують певні непорозуміння у визначенні понять запальної та дилатаційної кардіоміопатії. Діагноз ДКМП є клінічним і базується на морфологічній та функціональній характеристиці ЛШ, тоді як термін «запальна кардіоміопатія» – це одночасно гістологічний і морфофункціональ-

Несукай Олена Геннадіївна, д. мед. н., проф.
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5

© В.М. Коваленко, О.Г. Несукай (модератори), М.Т. Ватутін, Л.Г. Воронков, Г.В. Книшов, М.Г. Ілляш, Д.В. Рябенко, В.Й. Целуйко, С.В. Чернюк, 2014

Таблиця 1
Визначення міокардиту, запальної та дилатаційної кардіоміопатії

Міокардит	Запальне захворювання міокарда, що діагностується за допомогою встановлених гістологічних [1], імунологічних та імуногістохімічних критеріїв [2]
Запальна кардіоміопатія [3]	Міокардит у поєднанні із систолічною дисфункцією ЛШ
Дилатаційна кардіоміопатія [4]	Клінічний діагноз, який характеризується дилатацією та зниженням скоротливої здатності ЛШ або обох шлуночків, не пов'язаними із ішемічною хворобою серця, або іншими причинами, що призводять до перевантаження шлуночків

Примітка. *[1] Далаські гістологічні критерії: наявність інфільтрації міокарда з дегенерацією і некрозом кардіоміоцитів, не пов'язаної з ішемічною хворобою серця. [2] Неспецифічні імуногістохімічні критерії: наявність інфільтрації ≥ 14 на 1 мм^2, включаючи до 4 моноцитів на 1 мм^2 і за присутності CD3 Т-лімфоцитів ≥ 7 клітин на 1 мм^2. [3] Запальна кардіоміопатія, залучена до патогенезу ДКМП, має ідіопатичний, автоімунний та інфекційний підтипи. [4] ДКМП має ідіопатичний, спадковий / генетичний, вірусний або імунний, алкогольний / токсичний підтипи.*

ний діагноз, що характеризується наявністю запальних змін у поєднанні із систолічною або діастолічною дисфункцією ЛШ. Таким чином, поняття дилатаційної та запальної кардіоміопатії не заперечують одне одного.

Поряд з тим залишається дійсною Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду (МКБ-10), в якій конкретизовані нозологічні форми запальних уражень міокарда та передбачено кодування хвороб, що має велике значення для формування як державної статистичної звітності, так і формування національних реєстрів. МКБ-10 є установчим документом для практичної діяльності лікарів, зокрема для забезпечення спадкоємності лікарів різних спеціальностей, а також основою для уніфікованого діагнозу.

Виходячи з цього, робоча група Асоціації кардіологів України вважає доцільним використання нових визначень хвороб міокарда, рекомендованих експертами Європейського товариства кардіологів, відповідно до формування визначень хвороб у МКБ-10.

Класифікація

Варіанти перебігу
- гострий I40
- підгострий I40.10
- хронічний I51.4
- міокардіофіброз I51.4

Поширеність
- ізольований I40.1
- дифузний I40.8

Етіологія
- з установленою етіологією: інфекційний (I40), бактеріальний (I41.0), вірусний (I41.1), паразитарний (I41.2), при інших хворобах (I41.8)
- неуточнений (I40.9)

Гістологічний діагноз міокардиту охоплює кілька різних форм залежно від особливостей запального інфільтрату: лімфоцитарний, еозинофільний, поліморфний, гігантоклітинний та саркоїдоз серця. Вірусний міокардит визначається за наявності гістологічних ознак міокардиту та позитивної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Автоімунний міокардит встановлюють за наявності гістологічних ознак міокардиту та негативного результату ПЛР, і якщо інфекційний агент не визначається. Вірусний та імунний міокардит визначають як гістологічно підтверджений міокардит з наявністю автоантитіл до міокарда (АТМ) і позитивною ПЛР. Повторні ЕМБ можуть верифікувати персистентний вірусний міокардит, гістологічне та вірусологічне одужання або персистентний вірус-негативний міокардит з наявністю або відсутністю АТМ, так звану постінфекційну автоімунну хворобу серця.

Етіологія міокардиту

Причина виникнення міокардиту нерідко залишається не визначеною, при цьому велика кількість інфекційних агентів, лікарських засобів, токсичних речовин можуть бути причиною розвитку захворювання *(табл. 2)*. Результати молекулярно-біологічних досліджень, зокрема ПЛР, засвідчують, що основною причиною міокардиту в Європі та Північній Америці є віруси, а саме ентеровіруси, аденовіруси, віруси грипу, герпесвірус людини 6-го типу (HHV-6), вірус Епштейна – Барр, цитомегаловірус, вірус гепатиту С та парвовірус В19. Лімфоцитарний та гігантоклітинний міокардит вважають автоімунними, якщо при ЕМБ вірусний геном не виявляється і немає інших відомих причин їх виникнення.

Патогенез міокардиту

Нині у розвитку міокардиту в людини доведено беззаперечну роль вірусного та автоімунного механізмів на тлі спадкових чинників або

Таблиця 2
Етіологічні чинники запальних уражень міокарда

Інфекційні чинники	Неінфекційні чинники
РНК-віруси: пікорнавіруси (Коксакі А і В, ECHO, поліовірус, вірус гепатиту В, С, D), ортоміксовірус (грип), параміксовіруси (респіраторно-синцитіальний вірус, епідемічний паротит), тогавіруси (краснуха), флавівіруси (лихоманка денге, жовта лихоманка)	Автоімунні захворювання: ревматоїдний артрит, дерматоміозит, системний червоний вовчак, склеродермія, синдром Шегрена, гранульоматоз Вегенера, гігантоклітинний міокардит
ДНК-віруси: аденовірус (А 1, 2, 3, 5), еритровірус (парвовірус В19), вірус герпесу (вірус герпесу людини 6 А/В, цитомегаловірус, вірус Епштейна – Барр, *varicella zoster*), ретровірус (вірус імунодефіциту людини 1-го типу)	Лікарські препарати: антибіотики (тетрациклін, азитроміцин, антрацикліни, цефалоспорини, стрептоміцин, левоміцетин), амінофілін, амфетамін, бензодіазепіни, фенотіазини, циклофосфамід, зидовудин, сульфаніламіди, трастузумаб, нестероїдні протизапальні засоби, метилдопа
Бактерії: *Chlamydia (C. pneumonia/psittacosis), Corynebacterium diphtheria, Haemophilus influenze, Legionella pneumophilia, Brucella clostridium, Francisella tularensis, Neisseria meningitis, Mycobacterium tuberculosis, Salmonella typhi,* стафілокок, стрептокок групи А, пневмокок, холерний вібріон	Алергійні та токсико-алергійні реакції: отрути (укуси комах), використання вакцин та сироваток
Спірохети: *Borrelia recurrentis, Borrellia burgdorferi* (хвороба Лайма), *Treponema pallidum*	Хімічні кардіотоксичні речовини: кокаїн, алкоголь, катехоламіни, кобальт, свинець, арсен, кадмій, чадний газ
Рикетсії: *Coxiella burnetii* (ку-лихоманка), *rickettsia tsutsugamushi*	Фізичні чинники: гіпер-, гіпотермія, іонізувальне випромінювання
Гриби: *Actiromyces, Aspergillus, Candida, Cryptococcus, Histoplasma, Nocardia, Blastomyces*	Інші: трансплантація серця
Найпростіші: *Entamoeba histolytica, Leishmania, Plasmodium falciparum, Trypanosoma cruzi* (хвороба Чагаса), *Trypanosoma brucei gambience, Toxoplasma gondii*	
Паразити: *Ascaris, Echinococcus granulosus, Schistosoma, Trichinella spiralis, Wuchereria Bancrofti, Brucella melitensis, Cysticercus cellulosae*	

без таких. Цілком ймовірно, що генетична схильність важлива для розвитку вірусного або автоімунного міокардиту та його трансформації в ДКМП у людини. Прогресування міокардиту із розвитком ДКМП найчастіше відбувається у пацієнтів з гістологічно підтвердженим персистентним запаленням серцевого м'яза, що характеризується присутністю в біоптатах інфекційного агента або наявністю АТМ, зокрема до структурних елементів кардіоміоцитів, білків сарколеми та саркоплазми.

Діагностика міокардиту

Клінічна картина міокардиту значною мірою варіює від помірно виражених симптомів – біль у грудній клітці, серцебиття – та минущих змін електрокардіограми до небезпечних для життя тяжких станів, таких як кардіогенний шок та шлуночкові порушення ритму *(табл. 3)*. На міокардит можуть хворіти в будь-якому віці, однак частіше особи молодого віку. При підозрі на міокардит необхідно заперечити наявність ішемічної хвороби серця та іншої серцево-судинної патології, наприклад гіпертонічної хвороби та екстракардіальної незапальної патології.

Таблиця 3
Клінічні вияви в пацієнтів з клінічно підозрюваним міокардитом

Гострий біль у грудях, псевдоішемічного або перикардитичного характеру
Поява або прогресування симптомів (протягом кількох днів і до 3 міс): задишки в спокої або при фізичному навантаженні, втоми на тлі або без виявів лівошлуночкової та/або правошлуночкової недостатності
Підгостре / хронічне (більше 3 міс) прогресування симптомів: задишки в спокої або при фізичному навантаженні, втоми на тлі або без виявів лівошлуночкової та/або правошлуночкової недостатності
Серцебиття та/або симптоми порушення ритму неясного генезу, та/або синкопальні стани, та/або раптова клінічна смерть із вдалою реанімацією
Кардіогенний шок нез'ясованого генезу

З метою поліпшення виявлення міокардиту в клінічній практиці та оптимізації вибору пацієн-

Таблиця 4
Діагностичні критерії клінічно підозрюваного міокардиту

Критерій	Характеристика
Дані ЕКГ, тесту із фізичним навантаженням, холтерівського моніторування ЕКГ	Поява нових змін на ЕКГ у 12 відведеннях та/або при тесті із фізичним навантаженням та/або при холтерівському моніторуванні: атріовентрикулярна блокада 1–3-го ступеня, блокада ніжок пучка Гіса, зміни сегмента ST і зубця T, арешт синусного вузла, шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків, асистолія, фібриляція передсердь, зниження вольтажу зубця R, уповільнення внутрішньошлуночкової провідності (розширення комплексу QRS), патологічні зубці Q, низький вольтаж ЕКГ, часта екстрасистолія, суправентрикулярна тахікардія
Маркери лізису кардіоміоцитів	Підвищення рівнів тропонінів I та T
Функціональні та структурні порушення при використанні візуалізаційних методик	Поява структурних і функціональних порушень лівого або правого шлуночка нез'ясованого генезу (включаючи випадкове виявлення таких порушень у безсимптомних пацієнтів), регіональні або глобальні порушення скоротливості стінок, систолічної або діастолічної функції серця з дилатацією шлуночків або без неї, з потовщенням стінок шлуночків або без нього, з перикардіальним випотом або без нього, з тромбами в порожнинах серця або без них
Характеристика міокардіальної тканини за допомогою МРВ	Набряк або відстрочене накопичення контрастного препарату, характерне для міокардиту

Примітка. *Для встановлення діагнозу клінічно підозрюваного міокардиту необхідна наявність ≥ 1 клінічної ознаки та ≥ 1 діагностичного критерію з різних категорій. При цьому необхідна відсутність: значущого стенозу вінцевих артерій (≥ 50 % при коронарографії), відомої серцево-судинної патології або екстракардіальної патології, що може обумовити наявність вказаних клінічних ознак та діагностичних критеріїв (клапанна патологія, артеріальна гіпертензія, природжені вади серця, тиреотоксикоз тощо). Чим більша кількість виявлених діагностичних критеріїв, тим більш вірогідна наявність клінічно підозрюваного міокардиту. У разі, якщо в пацієнта немає симптомів, необхідна наявність ≥ 2 критеріїв. МРВ – магнітно-резонансна візуалізація.*

тів, які потребують подальшої діагностичної оцінки і вирішення питання про тактику лікування, пропонуються критерії клінічно передбачуваного міокардиту з верифікацією за допомогою ЕМБ *(табл. 4).* Лише ЕМБ є золотим стандартом для підтвердження діагнозу міокардиту. Проте в повсякденній клінічній практиці ЕМБ для діагностики міокардиту не використовують рутинно, більше того, ці рекомендації наголошують на необхідності проведення ЕМБ лише в разі певних клінічних сценаріїв перебігу міокардиту, зокрема інфарктоподібному перебігу захворювання. Ці критерії засновані на експертному консенсусі і потребують підтвердження в майбутніх багатоцентрових реєстрах і рандомізованих клінічних дослідженнях у пацієнтів, яким проводили ЕМБ.

Рекомендовані діагностичні дослідження у хворих на міокардит

1. Електрокардіографія. Стандартна електрокардіографія у 12 відведеннях повинна проводитися у всіх пацієнтів з підозрою на міокардит. Зміни на ЕКГ при міокардиті не мають специфічності та чутливості, однак деякі з них вважають більш характерними саме для міокардиту (увігнута елевація сегмента ST без відповідних змін у реципрокних відведеннях).

2. Ехокардіографія. Усім пацієнтам з підозрою на міокардит слід виконувати ехокардіографію при госпіталізації, трансторакальну ехокардіографію – повторно під час перебування в стаціонарі в разі наявності гемодинамічної нестабільності. Ехокардіографія допомагає заперечити деякі незапальні захворювання, зокрема клапанну патологію, моніторувати зміни розмірів порожнин серця, товщину стінок, скоротливу функцію шлуночків та наявність перикардіального випоту. При міокардиті можуть виявлятися глобальні або регіональні зміни систолічної функції шлуночків, діастолічна дисфункція зі збереженою фракцією викиду ЛШ. Застосування новітніх методик для діагностики міокардиту, таких як тканинна допплерографія та спекл-трекінг ехокардіографія, потребує більших досліджень. Наразі ці методи широко впроваджують у клінічну практику.

3. Магнітно-резонансна візуалізація серця. Це неінвазивний метод, що дає можливість охарактеризувати міокардіальну тканину і підтвердити діагноз міокардиту. При підозрі на міокардит МРВ слід проводити згідно з Lake Louise Criteria *(табл. 5)*. МРВ може бути рекомендована клінічно стабільним пацієнтам перед проведенням ЕМБ. МРВ не є альтернативою ЕМБ для діагностики міокардиту і не повинна

Таблиця 5
Діагностичні критерії міокардиту за результатами МРВ (Lake Louise Criteria 2009)

Локальне або дифузне посилення інтенсивності Т2-сигналу
Збільшення відношення інтенсивності раннього Т1-сигналу від міокарда до сигналу від скелетних м'язів
Візуалізація як мінімум однієї зони з підвищеним накопиченням гадолінію на відстрочених Т1-зважених зображеннях, що може свідчити про наявність некротичних або фібротичних змін міокарда

Примітка. *Необхідна одночасна наявність не менше 2 зазначених критеріїв на тлі відповідної клінічної симптоматики. Дисфункція ЛШ та перикардіальний випіт – це додаткові ознаки, що свідчать на користь міокардиту.*

відстрочувати проведення ЕМБ при станах, що загрожують життю пацієнта.

4. Радіоізотопні методи дослідження. Не рекомендовані для рутинного застосування з метою діагностики міокардиту, їх використання виправдане при підозрі на саркоїдоз серця.

5. Лабораторні методи дослідження. У всіх пацієнтів з підозрою на міокардит слід визначати рівні тропонінів, С-реактивного протеїну та швидкість осідання еритроцитів. Швидкість осідання еритроцитів та рівень С-реактивного протеїну часто підвищені у разі міокардиту, але вони не мають цінності для підтвердження діагнозу і часто підвищуються також при гострому перикардиті. Визначення рівнів тропонінів більш чутливе, ніж дослідження вмісту креатинкінази, але не є специфічним і не заперечує наявність міокардиту в разі нормальних рівнів.

6. Вірусологічне дослідження крові. Не рекомендоване в рутинній клінічній практиці. Виявлення противірусних антитіл в сироватці крові не свідчить про інфікування структурних елементів серцевого м'яза, а тільки характеризує активацію і взаємодію імунної системи з інфекційним агентом. Визначення противірусних антитіл не має діагностичної цінності при міокардиті, оскільки в здоровій популяції осіб без наявності вірусної хвороби серця антитіла класу G до кардіотропних вірусів виявляють досить часто.

7. Визначення автоантитіл до міокарда. При можливості рекомендовано визначення АТМ, у першу чергу специфічних для міокардиту. Для міокардиту і ДКМП характерна наявність АТМ до різноманітних структур серцевого м'яза. За наявності АТМ і при негативних результатах ПЛР при ЕМБ можна запідозрити наявність автоімунного міокардиту або ДКМП. Наявність АТМ класу G специфічна для міокардиту/ДКМП і може розглядатися як чинник ризику розвитку захворювання у безсимптомних родичів хворих на міокардит/ДКМП. Якщо немає активного інфекційного процесу в міокарді, виявлення АТМ може бути актуальним при вирішенні питання про призначення імуносупресивної та імуномодулювальної терапії. Виявлення АТМ проти скоротливих білків міокарда при ДКМП може вказувати на перспективність використання імуноадсорбції.

8. Коронарографія та ЕМБ. Слід проводити всім пацієнтам із клінічно підозрюваним міокардитом. Зразки міокардіальної тканини, отримані за допомогою ЕМБ, повинні досліджуватися за допомогою гістологічних, імуногістохімічних методів дослідження та ПЛР (також цим дослідженням підлягають зразки крові). За допомогою ЕМБ можливе підтвердження діагнозу міокардиту, виявлення етіологічного чинника, а також характеристика типу запалення в міокарді (гігантоклітинний, еозинофільний міокардит, саркоїдоз), що може вплинути на подальшу тактику лікування. Важливість ЕМБ полягає також у тому, що її результати є основою для безпечного призначення імуносупресивної та противірусної терапії. Якщо ЕМБ виконує досвідчена команда експертів, ускладнення трапляються досить рідко (0–0,8 %). Для підвищення чутливості ЕМБ проводять імуногістохімічне дослідження із використанням моноклональних та поліклональних антитіл (до CD3- і CD68-клітин, Т-лімфоцитів, макрофагів, HLA-DR), обов'язковим для ідентифікації та характеристики запальних інфільтратів.

Лікування міокардиту

А. Стандартна медикаментозна терапія

Головні принципи лікування міокардиту – це оптимізація терапії порушень ритму та серцевої недостатності (СН) і призначення етіотропної терапії за наявності достатніх доказів її можливої ефективності.

Пацієнти з гемодинамічно нестабільною СН повинні лікуватися згідно з останніми рекомендаціями Асоціації кардіологів України з лікування СН у відділеннях інтенсивної терапії з наявністю обладнання для респіраторної та кардіопульмональної підтримки. У хворих з фульмінантним/гострим міокардитом, кардіогенним шоком і тяжкою дисфункцією шлуночків необхідне вико-

ристання апаратів для гемодинамічної підтримки або екстракорпоральної мембранної оксигенації, щоб виграти час для проведення трансплантації серця або майбутнього одужання.

Пацієнти зі стабільною гемодинамікою. Якщо виникла підозра на наявність міокардиту в безсимптомного пацієнта або за наявності помірно вираженої симптоматики згідно з критеріями, представленими в *табл. 3, 4,* рекомендовано госпіталізацію і моніторинг клінічного стану хворого до уточнення діагнозу, оскільки існує ризик різкого погіршення стану (наприклад, з причини тяжкого порушення ритму або провідності), з необхідністю застосування кардіопульмональної підтримки. Це стосується також пацієнтів зі збереженою систолічною функцією серця. Тести з фізичним навантаженням протипоказані в гостру стадію захворювання, оскільки можуть спровокувати порушення ритму.

Пацієнти з гемодинамічно стабільною СН повинні отримувати діуретики, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту або блокатори рецепторів ангіотензину та β-адреноблокатори. Пацієнти, в яких зберігаються ознаки СН, незважаючи на лікування оптимальними дозами вищеперерахованих груп препаратів, повинні додатково отримувати антагоністи альдостерону. Алгоритми відміни цих препаратів при одужанні не розроблено.

Нестероїдні протизапальні препарати використовують для лікування гострого перикардиту, але їх використання асоціюється з підвищенням смертності в експериментальних моделях міокардиту. До цього часу клінічні дані щодо їх використання неповні, немає доказової бази застосування цих засобів при гострих запальних ураженнях міокарда, незважаючи на окремі думки дослідників щодо доцільності їх використання, тому необхідні подальші контрольовані дослідження.

Пацієнти з порушеннями ритму. Курацію таких хворих слід здійснювати згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України, оскільки спеціальних рекомендацій при міокардиті не існує.

Імплантацію кардіовертера-дефібрилятора потрібно відкласти до закінчення гострої стадії захворювання, оскільки при міокардиті можливе повне одужання.

Синусова брадикардія, розширення комплексу QRS, виявлення гіпокінезу при ехокардіографії, підвищення рівнів тропонінів можуть бути передвісниками виникнення аритмій, що загрожують життю пацієнта.

Фізичну активність слід обмежити в гостру фазу міокардиту щонайменше на 6 міс від початку захворювання як у спортсменів, так і в людей, які не займаються спортом.

Спортсменів потрібно тимчасово відсторонити від змагань і тренувань, незалежно від віку, статі, тяжкості симптоматики або особливостей режиму терапії. Після зникнення клінічної симптоматики (щонайменше через 6 міс від початку захворювання) необхідне повторне клінічне обстеження для вирішення питання про допуск до змагань.

Б. Імуномодулювальна терапія

1. Противірусна терапія. До нинішнього часу не розроблено ефективних схем лікування ентеровірусної інфекції. В майбутньому методом вибору може бути використання вакцин. При герпесвірусній інфекції можливе призначення ацикловіру, ганцикловіру і галацикловіру, однак при міокардиті ці препарати не мають доказової бази. Попередні дані з використання β-інтерферону свідчать, що його введення супроводжується елімінацією аденовірусного й ентеровірусного геному з міокарда в пацієнтів з дисфункцією ЛШ і поліпшенням функціонального класу СН, а в пацієнтів з ентеровірусною інфекцією використання β-інтерферону асоціюється з кращим 10-річним прогнозом.

2. Високі дози внутрішньовенного імуноглобуліну. Введення високих доз внутрішньовенного імуноглобуліну супроводжується впливом як на запальний процес, так і на імунну систему шляхом залучення різноманітних механізмів і використовується при системних автоімунних захворюваннях. Використання внутрішньовенного імуноглобуліну асоціюється зі збільшенням фракції викиду ЛШ у хворих з хронічною симптомною СН різного генезу. Внутрішньовенний імуноглобулін не має серйозних побічних ефектів і може використовуватися при міокардиті, резистентному до стандартної терапії, як при вірусній, так і при автоімунній його формі.

3. Імуноадсорбція. При міокардиті та ДКМП виявляють широкий спектр різноманітних АТМ. Тому використання терапевтичних стратегій, таких як нейтралізація та імуноадсорбція антитіл, що обумовлюють розвиток захворювання, може бути перспективним для лікування автоімунного міокардиту/ДКМП. У невеликих

рандомізованих дослідженнях у пацієнтів з ДКМП показано, що імуноадсорбція індукує відновлення систолічної функції ЛШ і зменшує інтенсивність запалення серцевого м'яза. Рандомізоване клінічне дослідження з більшою кількістю пацієнтів наразі проводиться в Європі. До оприлюднення його результатів ми не можемо давати рекомендацій щодо використання імуноадсорбції.

Згідно з вітчизняним досвідом як імуномодулювальна терапія можуть використовуватися препарати системної ензимотерапії, але це питання потребує подальшого вивчення.

В. Імуносупресивна терапія

Імуносупресивна терапія може проводитися тільки після заперечення активного інфекційного процесу за допомогою ПЛР при ЕМБ.

На підставі досвіду використання імуносупресивної терапії при некардіальних автоімунних захворюваннях можна рекомендувати призначення такої терапії при доведеному автоімунному міокардиті за відсутності протипоказань до імуносупресантів, гігантоклітинному міокардиті, саркоїдозі серця й міокардиті, асоційованому з некардіальним автоімунним захворюванням.

Терапія глюкокортикоїдами показана при саркоїдозі серця за наявності дисфункції шлуночків та/або порушень ритму та при деяких формах неінфекційного еозинофільного або токсичного міокардиту з виявами СН та/або порушеннями ритму.

Імуносупресивну терапію можна призначати на підставі досвіду її вдалого використання в конкретного пацієнта з неінфекційним міокардитом, рефрактерним до стандартної терапії і за відсутності протипоказань до імуносупресії.

Більшість даних щодо безпечності й ефективності імуносупресивної терапії при міокардиті отримано при використанні монотерапії глюкокортикоїдами, комбінації азатіоприну з глюкокортикоїдами або циклоспорином А.

Г. Спостереження

Усі пацієнти з міокардитом потребують спостереження з оцінкою клінічного статусу, проведенням повторних електрокардіографії та ехокардіографії.

Клінічний перебіг міокардиту залежить від етіології, клінічних виявів і стадії захворювання. Пацієнти з міокардитом можуть повністю або частково одужувати, у деяких із них можливий рецидив захворювання через кілька років. Вилікування гострого міокардиту відбувається в перші 2–4 тижні більш ніж у 50 % випадків, однак у 25 % хворих розвивається персистентна дисфункція серця, а у 12–25 % пацієнтів можливе швидке прогресування захворювання зі смертельним результатом або трансформацією в тяжку ДКМП з необхідністю трансплантації серця. Бівентрикулярну дисфункцію на початку захворювання розглядають як головний предиктор смерті або трансплантації серця.

У пацієнтів, в яких не відбувається одужання, можливий субклінічний перебіг міокардиту з трансформацією захворювання в ДКМП. У разі тривалого підвищення рівнів кардіоспецифічних ферментів (протягом тижнів або місяців) та прогресування дисфункції лівого/правого шлуночка пацієнтів слід скеровувати на ЕМБ.