

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені В. Н. КАРАЗІНА

# **МІОКАРДИТИ. ПЕРИКАРДИТИ**

Методичні рекомендації  
для підготовки здобувачів вищої освіти студентів 5-го року навчання  
з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль Внутрішня медицина»

*Електронний ресурс*

Харків – 2024

УДК 616.127-002+616.11-002](072)

М62

**Рецензенти:**

**О. М. Корж** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини Харківського національного медичного університету;

**Л. Л. Шерстюк** – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна (протокол № 7 від 16 квітня 2024 року)*

**М62**

**Міокардити. Перикардити:** методичні рекомендації для підготовки здобувачів вищої освіти студентів 5-го року навчання з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль Внутрішня медицина» [Електронний ресурс] / укладачі Т. М. Тихонова, І. В. Шоп, Л. В. Богун, О. В. Аль-Травнех. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2024. – (PDF 45 с.)

У методичних рекомендаціях представлені сучасна класифікація, особливості патогенезу, клінічної картини, діагностики та лікування міокардитів, перикардитів.

Для студентів 5 курсу для підготовки до практичних занять з дисципліни «Внутрішня медицина».

**УДК 616.127-002+616.11-002](072)**

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2024

© Тихонова Т. М., Шоп І. В., Богун Л. В., Аль-Травнех О. В., уклад., 2024

## **ЗМІСТ**

<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ</b> .....	4
<b>АКТУАЛЬНІСТЬ</b> .....	6
<b>1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ</b> .....	7
<b>2. ЗМІСТ ТЕМИ</b> .....	8
2.1. МІОКАРДИТИ.....	8
2.1.1. Визначення, поширеність міокардитів.....	8
2.1.2. Фактори ризику, етіологія, патогенез.....	9
2.1.3. Класифікація міокардитів.....	10
2.1.4. Клінічна картина.....	11
2.1.5. Діагностична тактика.....	13
2.1.6. Диференційна діагностика.....	17
2.1.7. Лікування міокардитів .....	18
2.2. ПЕРИКАРДИТИ.....	21
2.2.1. Визначення, поширеність перикардитів.....	21
2.2.2. Фактори ризику, етіологія, патогенез.....	23
2.2.3. Класифікація перикардитів.....	24
2.2.4. Клінічна картина.....	25
2.2.5. Діагностична тактика.....	30
2.2.6. Диференційна діагностика.....	33
2.2.7. Лікування перикардитів.....	34
2.3. ПРИКЛАДИ ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ.....	38
<b>ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ</b> .....	39
<b>СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ</b> .....	41
<b>РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА</b> .....	43

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

AB	– атріовентрикулярна
АЛТ	– аланінамінотрансфераза
АСК	– ацетілсаліцилова кислота
АСТ	– аспартатамінотрансфераза
АТ	– артеріальний тиск
ГМ	– гострий міокардит
ГРВЗ	– гостре респіраторне вірусне захворювання
ДКМП	– дилатаційна кардіоміопатія
ЕКГ	– електрокардіографія
ЕКМО	– екстракорпоральна мембранна оксигенація
ЕМБ	– ендоміокардиальна біопсія
Ехо КГ	– ехокардіографія
іАПФ	– ігібітор ангіотензинперетворюючого ферменту
ІКД	– імплантація кардіовектора-дефібрилятора
ІХС	– ішемічна хвороба серця
КФК	– креатинфосфокіназа
МКХ-10	– міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
НПЗП	– нестероїдні протизапальні препарати
СН	– серцева недостатність
СРБ	– С-реактивний білок
ССЗ	– серцево-судинні захворювання
ССС	– серцево-судинна система
ФВ ЛШ	– фракція викиду лівого шлуночка
ФК	– функціональний клас
ХДМ	– хронічний дифузний міокардит
ХМ ЕКГ	– холтерівське моніторування ЕКГ

- ХСН – хронічна серцева недостатність
- ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
- BNP/NT-proBNP – мозковий натрійуретичний пептид/N-кінцевий пропептид натрійуретичного гормону
- ESC – Європейська асоціація кардіологів
- NYHA – Нью-Йоркська асоціація серця

## АКТУАЛЬНІСТЬ

Неревматичні кардити можуть виникати у практично здорових людей і мати швидко прогресуючий перебіг з розвитком серцевої недостатності (СН) і порушень серцевого ритму. Приблизно у третини хворих внаслідок перенесеного міокардиту розвивається дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП).

В останні роки відзначено зростання захворюваності міокардитом, що обумовлено, з одного боку, впровадженням у клінічну практику нових діагностичних методів. З іншого боку, збільшення числа хворих міокардитом зв'язують зі зміною реактивності організму, неправильним і несвоєчасним застосуванням медикаментозних препаратів, невиправданою імунізацією й частою реімунізацією населення, що приводить до його алергізації, глобальною зміною навколишнього середовища, недоброякісним харчуванням, психоемоційними перенапруженням.

Діагностика міокардиту в багатьох випадках утруднена. У більшості пацієнтів захворювання починається із гострого респіраторного вірусного захворювання (ГРВЗ) або грипоподібної інфекції й майже завжди ігнорується як самими хворими, так і практичними лікарями. Дана ситуація пов'язана не тільки з малою інформованістю лікарів, але й з різноманітністю клінічних проявів цього захворювання. В той же час у багатьох випадках міокардит може протікати без значних клінічних проявів і не діагностуватися.

Поширеність міокардиту становить до 20 % всіх некоронарогенних уражень серця й від 5 до 11 % всіх захворювань ССС. У 65 % раптово померлих людей молекулярний аналіз виявляє присутність вірусної інфекції. Причиною раптової смерті у фізично благополучних людей майже у 20 % випадків є саме міокардит.

Також зростає з кожним роком захворюваність й на перикардит. Проблемою є велика кількість ідіопатичних та рецидивуючих перикардитів. Рівень смертності від ексудативного перикардиту становить від 1,1 % при

неускладнених вірусних, зростає до 85–90 % при гнійних запаленнях перикарду.

Таким чином, питання розуміння етіології, патологічного стану та клінічної картини міокардитів та перикардитів лишається однією з найбільш актуальних у клініці некоронарогенних захворювань серця. Та потребують ведення цих пацієнтів відповідно до світових тенденцій реальної клінічної практики у світі.

## **1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ**

<b>Попередні дисципліни</b>	<b>Отримані навички</b>
Пропедевтика внутрішньої медицини	Проводити фізикальне обстеження хворих, аналізувати результати основних лабораторних і інструментальних методів дослідження
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземною літературою для отримання даних щодо сучасних методів діагностики та лікування кардіологічних хворих
Медична інформатика	Проводити аналіз результатів досліджень, вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних досліджень з інформаційних джерел, володіти вмінням працювати з електронними базами даних
Анатомія людини. Нормальна фізіологія	Знати нормальну структуру, функції та регуляцію серцево-судинної системи (ССС), розуміти та визначати зв'язок її структури та функції з іншими органами та системами організму людини
Патоморфологія	Знати типові патологічні процеси: механізми розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму. Описувати та схематично зображувати механізм розвитку типових патологічних синдромів при кардіологічних захворюваннях, обґрунтовувати патогенетичні підходи до лікарської терапії

**Студент повинен знати:**

- анатомію та функції ССС;
- патогенез та стадії розвитку, фактори ризику міокардитів, перикардитів;
- визначення та класифікацію міокардитів, перикардитів;
- основні етіологічні фактори, патогенез, клініка, диференційна діагностика міокардитів, перикардитів;
- особливості діагностики та лікувальної тактики пацієнтів з міокардитом, перикардитом.

**Студент повинен вміти:**

- зібрати скарги, анамнез;
- проводити методику об'єктивного обстеження хворого з міокардитом, перикардитом;
- провести діагностику міокардитів, перикардитів, використовуючи діагностичні критерії;
- провести диференційну діагностику міокардитів, перикардитів;
- на основі даних скарг, анамнезу, об'єктивного обстеження хворого, лабораторної та інструментальної діагностики, використовуючи діагностичні критерії, встановити клінічний діагноз міокардитів, перикардитів;
- визначити тактику лікування та прогноз при міокардитах, перикардитах.

## **2. ЗМІСТ ТЕМИ**

### **2.1. МІОКАРДИТИ**

#### **2.1.1. Визначення, поширеність міокардитів**

Міокардити (лат. myocarditis) – група запальних захворювань, що вражають міокард та охоплюють різні патологічні стани. Це результат інфекції, впливу ліків, активації імунної системи тощо, що призводить до запальної клітинної інфільтрації та характеризується пошкодженням

кардіоміоцитів (дегенерація та некроз сусідніх кардіоміоцитів). Якщо запалення поширюється на перикард, стан називається периміокардитом. Міокардит проявляється широким спектром клінічної картини та різним ступенем важкості перебігу. Хронічний дифузний міокардит (ХДМ), або запальна кардіоміопатія, визначається як міокардит у поєднанні з дисфункцією серця та ремоделюванням шлуночків [1].

Початок вивчення міокардиту можна віднести до другої половини ХІХ століття. У той час вважали, що основними ознакам цього захворювання є інфекційний початок, запалення м'яза серця й розвиток гострих судинних порушень. Проблемі міокардиту присвячений цілий ряд клінічних й експериментальних досліджень.

Поширеність міокардиту визначити важко, однак відповідно до Глобального реєстру вивчення захворювань вона становить 22 випадки на 100 тис. населення на рік [2]. Згідно із Французьким реєстром міокардит знаходиться на 2-му місці (близько 3 % випадків) серед усіх випадків госпіталізацій пацієнтів із за груднинним болем [3]. Гострий міокардит (ГМ) відмічають частіше у молодих пацієнтів (віком 30–45 років), є дані, що чоловіки хворіють частіше (60–80 %) [4]. Розвиток ХДМ виявляють у  $\geq 10$  % діагностованого або пропущеного ГМ в результаті спричиненого ним пошкодження міокарда та розвитку систолічної дисфункції [5].

Справжня поширеність міокардиту залишається неуточненою, оскільки остаточна верифікація діагнозу потребує проведення ендоміокардіальної біопсії (ЕМБ) – за даними європейських клінічних досліджень цей показник становить від 0,12–12 %, а за даними аутопсії – 0,1 %.

### **2.1.2. Фактори ризику, етіологія, патогенез**

Етіопатогенез та перебіг міокардиту, що пов'язані з різними інфекційними агентами, значно відрізняються. До найпоширеніших вірусів, асоційованих із міокардитом, належать первинні кардіотропні

віруси (включаючи аденовіруси та ентеровіруси); васкулотропні та лімфотропні віруси, які можуть персистувати протягом усього життя; віруси, які опосередковано запускають міокардит шляхом активації імунної системи (включаючи вірус імунодефіциту людини, вірус гепатиту С, віруси грипу А та В). Віруси з сімейства *Coronaviridae* (включаючи MERS-CoV, SARS-CoV та SARS-CoV-2), які мають тропність до ангіотензинперетворювального фермента-2 (АПФ2), потенційно можуть зумовлювати пряме ураження серця, а також опосередковано викликати міокардит за рахунок кардіотоксичності, зумовленої цитокінами, або аутоімунну відповідь на структури серця [1].

### **2.1.3. Класифікація міокардитів**

Відповідно до рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України 2020 р. [7] затверджена наступна класифікація міокардитів, яка має наступне кодування за МКХ-10:

#### **I. Варіанти перебігу:**

- гострий (до 3 міс. від початку захворювання) – I40;
- підгострий (3–6 міс. від початку захворювання) – I40.10;
- хронічний /запальна кардіоміопатія (більше 6 міс. від початку захворювання) – I51.4;
- гігантоклітинний міокардит (злюкисний міокардит Фідлера) – I40.1;
- міокардіофіброз – I51.4.

#### **II. Етіологія:**

- з установленною етіологією – I40, I41 (інфекційний – I40, бактеріальний – I41.0, вірусний – I41.1, паразитарний – I41.2, при інших хворобах (кардіальний саркоїдоз, еозинофільний міокардит) – I41.8;
- неуточнений – I40.9.

#### **III. Поширеність:**

- ізольований – I40.1;
- дифузний — I40.8.

#### IV. Характер перебігу:

- легкий;
- середньої тяжкості;
- тяжкий.

#### V. Ускладнення:

- периміокардит;
- порушення серцевого ритму і провідності, тромбоемболії та ін.

#### VI. СН 0–III стадія, I–IV функціональний клас (ФК) (класифікація NYHA):

- зі зниженою ФВ ЛШ (фракція викиду лівого шлуночка) (ФВ ЛШ  $\leq 40$  %);
- з помірно зниженою ФВ ЛШ (ФВ ЛШ від 41 до 49 %)
- зі збереженою ФВ ЛШ (ФВ ЛШ  $> 50$  %).

### 2.1.4. Клінічна картина

Найчастіше розвиток міокардиту маскується під різні прояви основного захворювання. Вони можуть бути різної вираженості, від мінімальних до утруднюючих діагностику. Суворо специфічних проявів міокардитів немає.

*Синдроми, які можуть спостерігатися у хворих з міокардитом:*

1) Кардіалгії. Різноманітні відчуття в ділянці лівої половини грудної клітини. Найчастіше у вигляді поколювання, важкості, дискомфорту. Іноді болі при міоперикардитах можуть бути сильні, інфарктоподібні болі.

2) Синдром СН. Виразність різна, від мінімальної до у край важкої. Темп розвитку також різний. Може проявлятися у вигляді гострої лівошлуночкової (серцева астма, набряк легені, кардіогенний шок) або

хронічної тотальної СН (ХСН) (застій у легенях, набряки на ногах, збільшення печінки, асцит та ін.).

3) порушення ритму серця. Різні, від рідкісної екстрасистоїї до фібриляції шлуночків.

4) порушення провідності серця. Можуть бути різного ступеня порушення атріовентрикулярної (АВ) провідності, блокади ніжок пучка Гіса.

5) Дилатація міокарда. Виділено як самостійний синдром, що призводить до розвитку відносної мітральної та трикуспідальної недостатності, регургітації крові у передсердя.

6) Пролабування мітрального клапана пов'язане із порушенням тону папілярних м'язів.

7) Тромбоемболічний синдром. Зумовлений утворенням тромбів на ендокарді, при дилатації міокарда, СН, підвищення коагулюючих властивостей крові. Характерний для тяжкого перебігу міокардитів.

8) Перикардит. Виникає при вірусних ураженнях міокарда, як периміокардит, при септичних міокардитах у зв'язку з проривом мікроабсцесів у порожнину перикарда.

9) Гіперергічні васкуліти з розвитком фібриноїдних змін судин та некрозів міокарда.

10) Некоронарогенні некрози міокарда.

11) Неспецифічні прояви запального процесу: підвищення температури тіла, лейкоцитоз, прискорення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), підвищення крові фібрину, С реактивного білку (СРБ), сіалових кислот, гамма-глобулінів.

*Європейське товариство кардіологів розділило симптоми міокардиту на чотири класи:*

1. Гострі коронарні синдромоподібні прояви, пов'язані зі змінами ST-T-хвиль, підйомом тропонінів, регіональними або глобальними

аномаліями руху стінки при ехокардіографії (ЕхоКГ), але без ознак ішемічної хвороби серця (ІХС) на коронарній ангіографії. Респіраторні чи шлунково-кишкові захворювання передують симптомам приблизно на 1–4 тижні.

2. Новий початок або погіршення СН, що триває менше 3 місяців, за відсутності ІХС або відомих причин СН, із симптомами задишки, ортопное, серцебиття, набряку нижніх кінцевостей, втоми та дискомфорту в грудях.

3. ХСН з симптомами, що продовжуються більше 3 місяців, за відсутності ІХС або відомих причин СН.

4. Небезпечні для життя стани, такі як шлуночкові аритмії або кардіогенний шок із різко зниженою ФВ ЛШ.

### **2.1.5. Діагностична тактика**

Пацієнтам з підозрою на міокардит необхідно проводити комплексне клініко-лабораторне обстеження та враховувати наявність інструментальних ознак. Лабораторні та інструментальні показники можуть бути малоінформативними, в той же час їхні зміни не є підставою для встановлення остаточного діагнозу – міокардит. Дане захворювання діагностується на основі **гістологічних, імунологічних та імуногістохімічних** критеріїв. Рутинне вірусологічне дослідження крові не рекомендоване (частіше виявляє безсимптомне носійство, оскільки > 70 % популяції інфіковано парвовірусом В19, вірусами Коксакі, герпесу 6-го типу).

#### ***Обов'язкові дослідження:***

1. Визначення скарг і анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання артеріального тиску (АТ).
4. Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи крові і сечі, аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ),

білірубін, креатинін, СРБ, креатинфосфокіназа (КФК) або МВ-фракція КФК, тропонін Т або І, титр антистрептолізину-О, холестерин, глюкоза сироватки крові натще).

5. Електрокардіографія (ЕКГ) у 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ в М-, В- і доплерівському режимах.
7. Рентгенографія органів грудної порожнини.

***Додаткові дослідження:***

1. Холтерівське монітування ЕКГ (ХМ ЕКГ).
2. Коронарорентрокулографія.
3. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця із відстроченим контрастуванням гадолінієм.
4. ЕМБ (включає аналіз результатів світлової мікроскопії, імуногістохімічного дослідження, полімеразної ланцюгової реакції).

У 2013 році робочою групою із захворювань міокарда та перикарда Європейського товариства кардіологів було введено поняття «клінічно підозрюваного міокардиту», діагностика якого ґрунтується на наявності клінічних ознак і діагностичних критеріїв [8].

***Клінічні вияви:***

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

### *Діагностичні критерії:*

1. Дані ЕКГ, тесту із фізичним навантаженням, ХМ ЕКГ – поява нових змін на ЕКГ у 12 відведеннях та/або при тесті з фізичним навантаженням та/або при ХМ ЕКГ: АВ блокада I–III стадії, блокада ніжок пучка Гіса, зміни сегмента ST і зубця T, порушення у синусовому вузлі, шлуночкові 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.
2. Маркери лізису кардіоміоцитів: – підвищення рівнів тропонінів I та T.
3. 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 з дилатацією шлуночків або без неї.
4. Характеристика міокардіальної тканини за допомогою МРТ серця: – набряк або відстрочене накопичення контрастного препарату характерне для міокардиту.

Для встановлення діагнозу клінічно підозрюваного міокардиту необхідна наявність як мінімум одного клінічного вияву і одного діагностичного критерію з різних категорій за відсутності гемодинамічно значущих стенозів коронарних судин ( $\geq 50\%$ ) та іншої кардіальної патології, яка могла б призвести до наявності цієї клінічної симптоматики та/або діагностичних критеріїв. Вірогідність клінічно підозрюваного міокардиту тим більша, чим більше клінічних виявів і діагностичних критеріїв є в наявності. У безсимптомних хворих необхідна наявність  $\geq 2$  діагностичних критеріїв.

Сукупність клінічних, лабораторних та інструментальних ознак дозволяє запідозрити у пацієнта міокардит (поставити попередній діагноз). Остаточний діагноз міокардиту встановлюють за результатами МРТ з контрастуванням гадолінієм або ЕМБ!

МРТ може проводитися клінічно стабільним пацієнтам перед проведенням ЕМБ (підвищує точність забору зразка під час наступної ЕМБ), але МРТ не замінює ЕМБ в діагностиці міокардиту і не повинна відстрочувати ЕМБ при станах, що загрожують життю пацієнта. Європейське товариство кардіологів пропонує проводити ЕМБ у пацієнтів з клінічно підозрюваним міокардитом після виключення ішемії за допомогою коронарної ангіографії.

*Показаннями до проведення МРТ* у пацієнтів із підозрою на міокардит є одночасна наявність хоча б одного компонента з наступних трьох умов:

- поява кардіалгії, задишки, серцебиття, зниження толерантності до фізичного навантаження;
- ознаки ушкодження серцевого м'яза – дисфункція ЛШ, поява патологічних змін на ЕКГ, підвищення рівня тропоніну;
- ознаки персистенції вірусної інфекції та відсутності ІХС: вірусні захворювання в анамнезі, відсутність факторів ризику ІХС або вік < 35 років, негативні результати тесту з фізичним навантаженням.

На сьогодні основними ознаками міокардиту є діагностичні МРТ-критерії, так звані «Lake Louise Criteria» від 2009 року, включають:

- локальне/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/фібротичних змін міокарда.

Діагноз міокардиту визначається за наявності  $\geq 2$  МРТ-критеріїв та характерної клінічної симптоматики. За наявності лише 1 МРТ-критерію та клінічних симптомів міокардиту рекомендовано проведення повторного МРТ серця протягом 1–2 тижнів після ініціального дослідження. У 2018 році ці критерії були оновлені, і до них було додано T1- та T2- картування, що враховують регіональне або глобальне збільшення часу T2-релаксації та забезпечують посилення інтенсивності сигналу на T2-зображеннях, підвищення інтенсивності T1-сигналу, підрахунок фракції позаклітинного об'єму для кількісної оцінки фіброзу та наявність відстроченого контрастування, що дозволяє підвищити верифікацію міокардиту на  $> 90\%$ .

***Показання до проведення ЕМБ відповідно до Expert Consensus Document (2020) [2]:***

- ГМ із дебютом у вигляді гострої СН та кардіогенного шоку.
- ГМ, який ускладнився вираженою кардіальною дисфункцією, гострою СН, шлуночковими аритміями або АВ-блокадою високого ступеня.
- ГМ або підозрюваний ХДМ у поєднанні з периферичною еозинофілією.
- ГМ або підозрюваний ХДМ із персистуючим або епізодичним зростанням рівнів біомаркерів кардіального некрозу. Особливо у разі супутньої наявної/підозрюваної аутоімунної патології, наявності шлуночкових аритмій або АВ-блокади високих градацій.

#### **2.1.6. Диференційна діагностика**

1. ІХС.
2. Тиреотоксикоз.
3. Ревматизм.
4. Амілоїдоз (полінейропатія, макрогліосія, ураження кісток, лімфатичних вузлів, нирок, шлунково-кишкового тракту).

5. Гемохроматоз (системні ознаки захворювання: цукровий діабет, цироз печінки, бронзова пігментація шкіри, артрит).

6. ДКМП (поступовий розвиток ознак застійної СН без проявів алергії й сенсibiliзації, змін лабораторних показників запалення, відсутність позитивної динаміки ознак застійної СН, даних ЕКГ й ЕхоКГ під впливом протизапального й симптоматичного лікування).

### **2.1.7. Лікування міокардитів**

Лікування міокардитів залежить від поширеності міокардіального ушкодження, тяжкості перебігу захворювання та швидкості розвитку СН. При швидкопрогресуючій формі міокардиту лікування проводиться згідно з рекомендаціями щодо лікування гострої СН.

#### *Гостра фаза*

- Невідкладна госпіталізація показана пацієнтам із симптомами та чіткими змінами на ЕКГ, підвищеною концентрацією маркерів пошкодження міокарда (КФК-МВ, тропонін Т, тропонін І), шлуночковою аритмією, порушенням провідності або ознаками СН. Ризик загрозливих шлуночкових аритмій є найвищим у перші дні захворювання.

- Бета-адреноблокатори. Терапія бета-адреноблокаторами повинна бути тривала з поступовим підвищенням доз до цільових.

- Інгібітори АПФ (іАПФ).

- Діуретики. Варто застосовувати разом з іАПФ й/або бета-адреноблокаторами лише при лікуванні хворих із СН та ознаками затримки рідини.

- Антикоагулянти за наявності показань.

- Призначенням нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) полегшує виражений біль у грудній клітці, їх застосування можливе лише у хворих при міоперикардиті (за умови збереженої ФВ ЛШ). Проте, рутинне або тривале використання НПЗП не є виправданим. Фактично їх використання корелює з більшою смертністю.

- В разі вираженого больового синдрому в умовах стаціонару можливе призначення опіоїдів.

- Використання серцевих глікозидів для лікування СН у хворих з міокардитами пов'язано з високим ризиком розвитку побічних ефектів, насамперед шлуночкових аритмій.

- Якщо збудника вдалось ідентифікувати, інфекцію лікують антимікробними препаратами. Протимікробна терапія не є рутинним компонентом лікування міокардиту.

- Доцільність призначення протівірусної терапії залишається дискусійною.

- Гемодинамічно нестабільні пацієнти можуть потребувати інотропної підтримки, штучних шлуночків серця або екстракорпоральної мембранної оксигенації (ЕКМО) у випадках важкої дисфункції шлуночків.

- Терапія аритмій: пацієнтам з симптоматичною брадикардією або повною АВ-блокадою – тимчасові кардіостимулятори. Пацієнтам зі шлуночковою аритмією – аміодарон і, можливо, імплантація кардіовертера-дефібрилятора (ІКД). Радіочастотна абляція використовується для контролю рецидивуючих шлуночкових аритмій. Пацієнти з саркоїдозом серця потребують ІКД, якщо ФВ < 35 %.

- Імуносупресивна терапія може розглядатися при аутоімунному міокардиті, наявності аутоімунних захворювань. Необхідно застосування мультидисциплінарного підходу із залученням фахівця-імунолога до команди експертів.

- Сучасні схеми імуномодулювальної терапії при міокардиті включають введення  $\beta$ -інтерферону, анакінри, мезенхімальних стовбурових клітин, внутрішньовенного імуноглобуліну, анти-мікрорибонуклеїнової кислоти, проведення імуносорбції.

- Оцінюються можливі показання до ЕМБ.

- Пацієнти, у яких не виникає симптомів, як і пацієнти із легкими симптомами, і мінімальними змінами на ЕКГ, можуть отримувати лікування в амбулаторних умовах. Хворі із установленим міокардитом середньої важкості й важким перебігом захворювання підлягають госпіталізації. Контроль стану показаний кожні 1–2 тижні протягом 2 місяців, і завжди за появи кардіальних симптомів.

#### *Фаза реконвалесценції*

- Потрібно уникати надмірних фізичних навантажень до нормалізації ЕКГ, до повного зникнення симптомів або до 6 місяців з моменту виникнення через підвищений ризик раптової смерті. У спортсменів на цій стадії рекомендується провести стрес-тест з фізичним навантаженням.

#### **Алгоритм ведення пацієнта з підозрою на COVID-19-асоційований міокардит (Siripanthong B, et al., 2020)**

- Міокардит слід підозрювати у пацієнтів із COVID-19 при появі гострого болю у грудній клітці, аритмії, відхилень сегмента ST і дестабілізації гемодинаміки.

- Підвищуються серцевий тропонін та N-кінцевий поліпептид натрійуретичного гормону (BNP/NT-proBNP), маркери запалення. Проводиться імунологічне тестування.

- Візуалізаційні дослідження виявляють дилатацію лівого шлуночка, глобальне або мультисегментарне порушення скоротливості.

- На ангіограмі не спостерігається уражень коронарних артерій.

- Особливо підозрілими на міокардит є пацієнти з COVID-19, в яких раптово розвинулися гостра СН або кардіогенний шок без попередньої історії серцево-сдинних захворювань (ССЗ).

- Приблизно 20 % випадків міокардиту відбувається з ураженням перикарду. Перикардіальний випіт у разі COVID-19 є зазвичай стерильним, що свідчить про вторинний запальний процес. Ступінь

перикардіальної запальної реакції не обов'язково корелює зі ступенем ураження міокарда.

#### **Лікування COVID-19 асоційованого міокардиту [9]:**

- Лікування СН проводиться згідно існуючих рекомендації;
- уникати препаратів з негативним інотропним ефектом при синусовій тахікардії: дилтіазему, верапамілу, метопрололу;
- іАПФ та сартани призначаються відповідно до призначених раніше схем:
  - не рекомендоване використання НПЗП, оскільки останні можуть погіршити перебіг COVID-19, призвести до затримки натрію і поглибити ниркову недостатність;
  - при лікуванні СН і кардіогенного шоку додатково до стандартних протоколів можуть бути застосовані тоцилізумаб і сирілумаб для зменшення наслідків «цитокінового шторму», а також глюкокортикостероїди та імуноглобуліни;
  - в разі швидкого прогресування СН застосовують інотропну підтримку кардіотонічними засобами та механічними пристроями, можливе застосування ЕКМО;
  - у випадку брадиаритмії рекомендоване встановлення штучного водія ритму серця;
  - за наявності шлуночкової тахіаритмії розглянути питання встановлення ІКД та застосування антиаритмічних засобів –аміодарон, лідокаїн;
  - слід враховувати, що застосування макролідів та протималярійних препаратів може подовжувати інтервал QT та збільшувати ризик аритмічних ускладнень.

## 2.2. ПЕРИКАРДИТИ

### 2.2.1. Визначення, поширеність перикардитів

Перикардїт (лат. pericarditis) — гостре або хронічне запалення вісцерального і парієтального листків перикарда (зовнішньої оболонки серця) інфекційного або неінфекційного генезу, що проявляється фіброзними змінами і/або накопиченням рідини в порожнині перикарда. Захворювання перикарда можуть бути ізольованим захворюванням або частиною системного захворювання. Основні перикардїальні синдроми включають: перикардит (гострий, підгострий, хронічний і рецидивуючий), перикардїальний випіт, тампонада серця, констриктивний перикардит [10].

Перикардит є найпоширенішою формою захворювання перикарда у всьому світі і зазвичай зустрічається у людей молодого та середнього віку. У клініці перикардит діагностується не часто — у 0,1 % випадків, його частота за даними аутопсії становить 3–6 %. Чоловіки хворіють в 1,5 раза частіше, ніж жінки.

- *Гострий перикардит (ГП)* - це запальний перикардїальний синдром з перикардїальним випотом (випітний, або ексудативний) або без нього (сухий, або фібринозний).
- *Підгострий перикардит (затяжний)* – триває ільше 4–6 тижнів, але менше 3 місяців без ремісії:
  - а) без тампонади;
  - б) з тампонадою:
    - випітний або ексудативний;
    - ексудативно-адгезивний.
- *Рецидивуючий перикардит* – рецидив перикардиту після задокументованого епізоду ГП та періоду відсутності симптомів 4–6 тижнів або більше (частіше 18–24 місяці).
- *Хронічний перикардит (ХП)*- перикардит, що триває більше 3 місяців.

- випітний;
- ексудативно-адгезивний;
- констриктивний.

### 2.2.2. Фактори ризику, етіологія, патогенез

Перикардит найчастіше є проявом або ускладненням загального інфекційного захворювання, пневмонії, ІХС, некоронарогенних хвороб серця, системних захворювань сполучної тканини, алергічної реакції, пухлинного або аутоімунного процесу [7].

*Етіологічними факторами* перикардиту можуть бути:

- Інфекція (вірусна (вірус Коксакі), бактеріальна (туберкульоз), грибова (рідко; гістоплазмоз – у імунокомпетентних пацієнтів; аспергілоз, бластомікоз, *Candida* при імуносупресії), паразитарні (дуже рідко)).
- Захворювання сполучної тканини в активній фазі (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, системна склеродермія).
- Злоякісні новоутворення (первинні (рідко, мезотеліома перикарда) та вторинні метастатичні пухлини (рак легенів і молочної залози, лімфома).
- Метаболічні (уремія, мікседема).
- Синдроми пошкодження перикарда (постінфарктний перикардит (фібринозний перикардит, синдром Дреслера), постперикардіотомічний синдром, після кардіохірургічного втручання (коронарне черезшкірне втручання, введення електроду кардіостимулятора та радіочастотна абляція)).
- Травма перикарду (проникаюче поранення грудної клітини, перфорація стравоходу).
- Реакція на медикаментозні препарати (прокаїнамід, гідралазин, деякі антимікробні засоби, цитостатики).
- Променева терапія в проекції грудної клітки та області серця.
- Ідіопатичний перикардит (*найбільш поширена причина*).

### 2.2.3. Класифікація перикардитів

Згідно з рекомендаціями Українського наукового товариства кардіологів від 2000 року перикардити розподіляються та мають наступне кодування за МКХ-10: [7]:

#### I. Етіологічна характеристика:

- перикардит при бактеріальних інфекціях I32.0;
- перикардит при інфекційних і паразитарних хворобах I32.1;
- перикардит при інших хворобах I32.8;
- перикардит неуточнений I32.9.

#### II. Патогенетичні та морфологічні варіанти:

- хронічний адгезивний (неконстриктивний) I31.0;
- хронічний констриктивний I31.1, у тому числі кальциноз перикарда;
- гемоперикард I31.2;
- перикардіальний випіт (незапальний) — гідроперикард I31.3, у тому числі хілоперикард.

#### III. Ускладнення:

- міоперикардит;
- пери міокардит.

#### IV. Характер перебігу:

- гострий (до 4–6 тижнів);
- підгострий (> 4–6 тиж., але < 3 міс. без ремісії);
- хронічний (> 3 міс.);
- рецидивуючий (рецидив перикардита після задокументованого випадку гострого епізоду та періоду ремісії  $\geq$  4–6 тижнів).

V. Оцінка ступеня вираженості перикардіального випоту за даними УЗД та інших методів дослідження (незначна, середня, значна).

#### VI. СН 0–III стадія, I–IV ФК (класифікація NYHA):

- зі зниженою ФВ ЛШ (ФВ ЛШ  $\leq$  40 %);
- з помірно зниженою ФВ ЛШ (ФВ ЛШ від 41 до 49 %);

- зі збереженою ФВ ЛШ (ФВ ЛШ > 50 %).

#### 2.2.4. Клінічна картина

Клінічний перебіг та тяжкість перикардиту визначаються основним захворюванням та характером випоту, його кількістю та темпом накопичення.

- Найбільш поширеним симптомом ГП є біль у грудній клітині, який зазвичай гострий, колочий, ірадіює в леве плече внаслідок залучання п. phrenicus, підсилюється при глибокому вдиху та у лежачому стані (на спині), зменшується при положенні сидячи/при нахилі уперед, часто із супутнім сухим кашлем і задишкою, якому передують субфебрильний стан або лихоманка (зазвичай, <39 °С), відчуття загальної розбитості, біль у м'язах і суглобах. При ХП – біль у грудній клітці помірної інтенсивності, відчуття неритмічної роботи серця, відсутність апетиту, іноді втрата маси тіла.

- Шум тертя перикарда вислуховується на ранній стадії захворювання (минуций, часто відсутній, найкраще вислуховується у хворого під час видиху у положенні сидячи, з легким нахилом вперед). Він, як правило, двофазний, систолічно-діастолічний, часто вислуховується лише під час інспіраторної фази дихання, може нагадувати тертя наждачним папером. За наявності масивного перикардіального випоту шум може не вислуховуватись.

- Пульсація яремних вен, підвищений яремний венозний тиск.
- Симптоми, пов'язані з інфекцією.

Серед ХП найбільше клінічне значення мають хронічний ексудативний перикардит, адгезивний і констриктивний перикардити. ХП частіше мають туберкульозну етіологію. Причиною захворювання можуть бути також уремія, пухлини, дифузні ураження сполучної тканини, а при випоті незапального характеру – мікседема, нефротичний синдром, СН.

Серед ускладнень перикардитів виділяють:

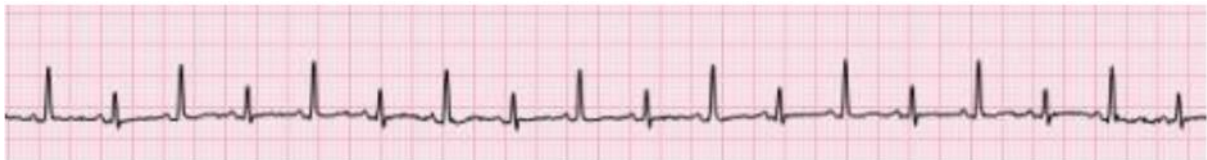
1) *Перикардальний випіт та тампонаду серця.*

Клінічні прояви *перикардального випоту* безпосередньо залежать від абсолютного об'єму випоту та швидкості його накопичення. Невеликі випоти рідко викликають симптоми або ускладнення, і пацієнти з повільною швидкістю накопичення випоту можуть накопичувати великі об'єми рідини без симптомів. При дуже повільному накопиченні випоту перикард може акумулювати 1–2 л або більше рідини без клінічно значущого підвищення внутрішньоперикардального тиску. Клінічні прояви виникають внаслідок стиснення суміжних структур, можуть викликати дисфагію, кашель, задишку, гикавку, хрипоту, нудоту або відчуття переповнення живота. Швидке накопичення навіть невеликих об'ємів рідини може бути пов'язане з підвищенням внутрішньоперикардального тиску і викликати небезпечні для життя порушення гемодинаміки. Фізикальні ознаки перикардального випоту відсутні у пацієнтів, які мають невеликі випоти без підвищеного інтраперикардального тиску. При великих випотах з'являються приглушеність тонів серця, притупленість перкуторного звуку в ділянці лівої нижньої частки легені (симптом Еварта) внаслідок здавлення легеневої паренхіми.

ЕКГ може бути нормальною. При великих випотах знижується вольтаж комплексів QRS ( $< 5$  мм у відведеннях кінцівок і  $< 10$  мм у прекардальних відведеннях) (рис. 1) і електричну альтернацію – змінну амплітуду комплексів QRS в результаті коливального руху серця, що зазвичай відбувається з частотою половини частоти серцевих скорочень (рис. 2). Розвиток електричної альтернації майже завжди вказує на гемодинамічно значущий випіт.



**Рис. 1.** Зниження вольтажу QRS (амплітуди комплексів QRS < 5 мм у відведеннях від кінцівок і < 10 мм у прекардіальних відведеннях) і фібриляція передсердь у пацієнта з хронічним, великим перикардіальним випотом.



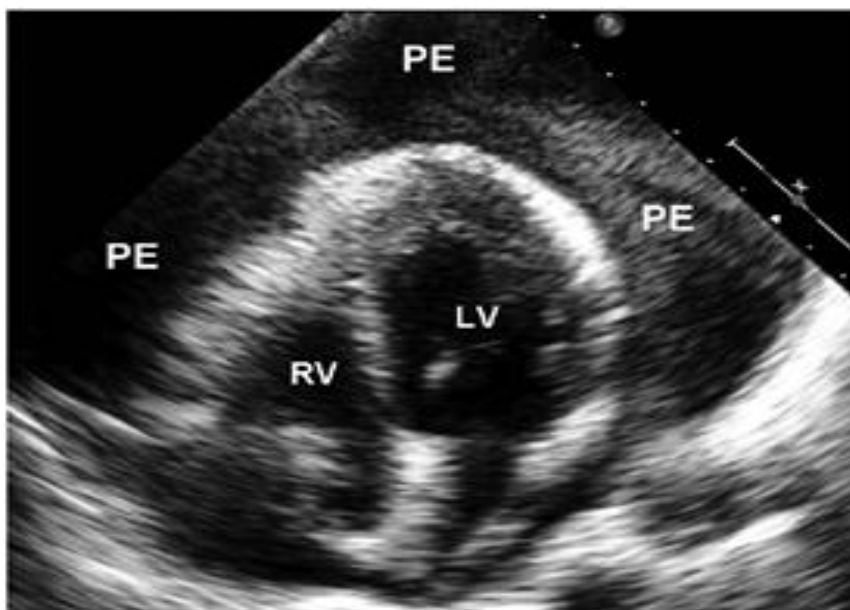
**Рис. 2.** Електрична альтернація: різна амплітуда комплексів QRS

Рентген органів грудної клітини виявляє збільшення силуету серця в поєднанні з ясними або олігемічними легневими полями, яке з'являється при значному перикардіальному випоті (> 250–300 мл). Серцевий силует може набувати кулястої форми, яку можна порівняти з «пляшкою з водою» з чистими легнями (рис. 3). Рентгенологічно можна диференціювати перикардіальний випіт і збільшення серця неможливо.



**Рис. 3. Рентген органів грудної клітини. Великий перикардіальний випіт: серцевий сілуєт у вигляді «пляшки з водою»**

ЕхоКГ виявляє наявність, розподіл і напівкількісної оцінки перикардіального випоту. Найбільшу діастолічну ширину ехо-вільного простору вимірюють за допомогою М-режиму або двовимірної ЕхоКГ. Хоча ЕхоКГ в М-режимі може виявити 15 мл рідинна в порожнині перикарду, двовимірна ЕхоКГ має перевагу внаслідок демонстрації повного розподілу випоту та виявлення локалізованого випоту (рис. 4).



**Рис. 4. ЕхоКГ: випіт в перикард. RV – правий шлуночок, LV – лівий шлуночок, PE – перикардіальний випіт**

*Тампонада серця* – це небезпечне для життя повільне або швидке стиснення серця внаслідок накопичення в перикардії рідини, гною, крові, згустків або газу в результаті запалення, травми, розриву серця або розшарування аорти. Лікуванням є негайний перикардіоцентез або перикардіотомія. Диференційними ознаками тампонади серця є виявлення «парадоксального пульсу» (зниження систолічного артеріального тиску під час вдиху на  $> 10$  мм рт. ст.) та тріади Бека (гіпотензія, приглушені тони серця та розширені вени шиї). «Парадоксальний пульс» є ключовою клінічною ознакою тампонади серця. Але він не є специфічним для тампонади (може зустрічатися також при констриктивному перикардиті, гострому «легеневому серці», вагітності), тому має інтерпретуватися в поєднанні з іншими клінічними, ЕКГ та ЕхоКГ даними. ***Поєднання «парадоксального пульсу» та електричної альтернації майже завжди є ознакою тампонади серця!***

2) *Констриктивний перикардит* – рідкісне, але серйозне ускладнення ХП (особливо часто – при бактеріальному або туберкульозному перикардиті), що характеризується втратою еластичності перикардіальної порожнини. Присутні клінічні ознаки та фізикальні данні лівошлуночкової (задишка при фізичному навантаженні/в спокої, ортопноє, пароксизмальна нічна задишка, набряк легенів) та правошлуночкової (периферичні набряки, гепатомегалія, дискомфорт в правій верхній ділянці живота, асцит, якій зазвичай виникає раніше набряку нижніх кінцівок, розширення яремних вен) СН. Характерні також відсутність спадання яремних вен на вдиху (симптом Куссмауля), протодіастолічний серцевий тон серця (перикардіальний стукіт); гіпотензія з низьким пульсовим тиском. Може виявлятися «парадоксальний пульс». ЕКГ: неспецифічні зміни, часто фібриляція передсердь, низький вольтаж комплексів QRS. Візуалізуючи методи дослідження виявляють потовщення та кальцифікацію перикарду. Показано проведення перикардіотомії.

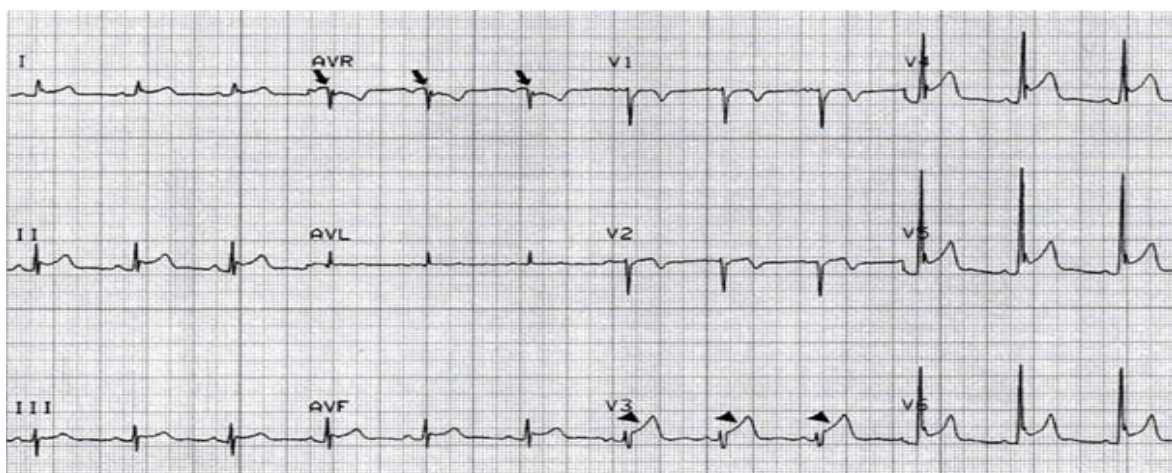
## 2.2.5. Діагностична тактика

Пацієнтам з підозрою на перикардит необхідно проводити комплексне клініко-лабораторне обстеження та враховувати наявність інструментальних ознак [10].

### *Обов'язкові дослідження:*

1. Визначення скарг і сімейного анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, СРБ, титри антистрептолізину-О, холестерин, глюкоза крові, калій, натрій, маркери ураження міокарду (тропонін, КФК-МВ).
5. ЕКГ у 12 відведеннях:

- генералізована горизонтальна елевація сегментів ST і горизонтальна депресія сегментів PQ; зміни можуть підлягати еволюції – елевація сегментів ST і позитивні зубці Т, нормалізація картини протягом кількох днів або інверсія зубців Т та їх повернення до нормального стану, не формуються патологічні зубці Q, ані не знижуються зубці R (рис. 5).



**Рис. 5. Зміни ЕКГ при гострому перикардиті. Увігнута елевація сегмента ST наявна в більшості відведень (голівки стрілок). Депресія сегменту PR у всіх відведеннях, крім aVR (стрілки)**

- при масивному перикардіальному випоті – зниження вольтажу ЕКГ;
- тахікардія.

6. ЕхоКГ в М-, В- і доплерівському режимах – є ключовим методом діагностики. Картина може бути нормальною, або виявляють рідину у порожнині перикарда. Дослідження необхідне для швидкої і точної оцінки морфології перикарда та гемодинамічних наслідків накопичення рідини.

Перикардіальний випіт:

- Відхиленням від норми вважається товщина шару рідини  $> 5$  мм під час діастоли.

- Помірному випоту відповідає шар рідини 10–20 мм.

- Масивному випоту відповідає шар рідини  $> 20$  мм.

7. Рентгенографія органів грудної порожнини.

- часто без патології;

- при масивному перикардіальному випоті тінь серця може розширюватись, збільшення кардіоторакального співвідношення відбувається лише при перикардіальному випоті, що перевищує 300 мл;

- в разі інфекційного процесу можливі зміни в паренхімі легень.

*Додаткові дослідження:*

1. Добовий моніторинг ЕКГ.

2. Коронаровентрикулографія.

3. МРТ або комп'ютерна томографія серця.

4. Пункція порожнини перикарду з цитологічним дослідженням випоту (перикардіоцентез).

5. Циркуючі імунні комплекси, імуноглобуліни М, G, нейтралізуючі або комплементзв'язуючі антитіла до вірусів Коксакі групи В, ЕСНО, герпесу в парних сироватках.

У 2015 році Європейським товариством кардіологів було запропановано використовувати при постановці діагнозу ГП наступні діагностичні критерії [11]:

- перикардіальний грудний біль;
- шум тертя перикарда;
- нова поширена ST-елевація або PR-депресія на ЕКГ;
- перикардіальний випіт (новий або наростаючий).

Запалення перикарда може бути діагностовано при наявності 2 з 4 критеріїв.

До *додаткових ознак* перикардиту відносять:

- зростання маркерів запалення (СРБ, лейкоцити, токсична зернистість еритроцитів) та пошкодження міокарда (КФК, тропонін);
- докази запалення перикарда, отримані за допомогою методів візуалізації (комп'ютерна томографія, МРТ).

У відповідності до клінічних рекомендацій немає обов'язкової необхідності пошуку етіології у всіх пацієнтів, особливо в країнах з низькою поширеністю туберкульозу, через відносно доброякісний перебіг, пов'язаний з поширеними причинами перикардиту, та відносно низьку результативність діагностичних досліджень. В першу чергу проводиться оцінка факторів ризику (основні, або великі та додаткові, або малі). Комп'ютерна томографія або МРТ рекомендовані як діагностичні тести другої лінії.

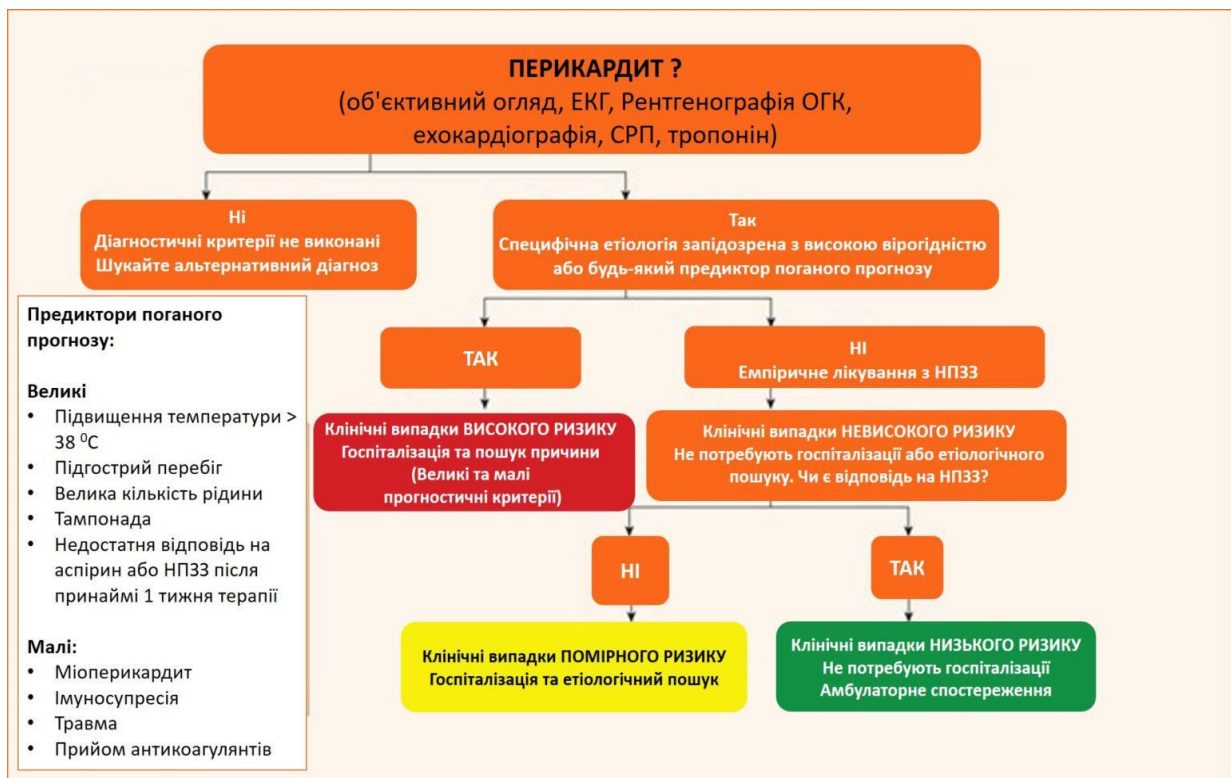
До *факторів ризику*, асоційованих з поганим прогнозом перикардиту, відносять:

1) великі фактори ризику: гарячка  $>38^{\circ}\text{C}$ , підгострий початок, великий об'єм перикардіальної рідини, тампонада серця, відсутність відповіді на лікування ацетилсаліциловою кислотою (АСК) або НПЗП протягом  $\geq 1$ -го тижня;

2) малі фактори ризику: міокардит і перикардит, імуносупресивний стан, травма, прийом пероральних антикоагулянтів.

Для підтвердження, що хворий обтяжений *високим ризиком* ускладнень, достатньо наявності  $\geq 1$ -го з вищенаведених факторів ризику

(великих чи малих). Особи обтяжені *помірним ризиком*, це ті, в кого відсутні фактори ризику, але відповідь на НПЗП є неповною. Особи, обтяжені *низьким ризиком*, характеризуються відсутністю факторів ризику і задовільною відповіддю на протизапальну терапію. На рис. 6 наведена тактика ведення пацієнтів із ГП та рецидивуючим перикардитом.



**Рис. 6** Тактика ведення пацієнтів з гострим та рецидивуючим перикардитами

## 2.2.6. Диференційна діагностика

1. Гострий коронарний синдром. Схожість клінічних та лабораторних проявів (сильний перикардіальний біль, який може нагадувати біль при інфаркті міокарду, позитивні маркери некрозу міокарду) принципова різниця в лікуванні хворих роблять особливо актуальним диференційний діагноз цих захворювань. Диференційна діагностика ЕКГ змін наведена в таблиці 1.

**Диференційний діагноз змін на ЕКГ при гострому перикардиті  
та гострому коронарному синдромі**

<b>ЕКГ ознака</b>	<b>Гострий перикардит</b>	<b>Гострий коронарний синдром</b>
Форма елевації сегменту ST	Починається із зубця S Увігнутістю догори	Починається із зубця R Опуклістю догори
Відведення із елевацією сегменту ST	Дифузна локалізація	Фокальна локалізація відповідно до інфаркт-залежної артерії
Депресія сегменту ST	Тільки у відведенні aVR	Присутня, реціпрокна до елевації сегменту ST відповідно до локалізації інфаркту міокарду
Відхилення сегменту PR(Q)	Депресія, найчастіше в відведеннях від кінцівок, елевація в aVR, V1	Дуже рідко, при інфаркті передсердь
Патологічний зубець Q	Відсутній	Присутній

Окрім того, у пацієнтів з перикардитом зазвичай спостерігаються генералізовані симптоми інфекції.

2. Захворювання легеневої системи (Пневмонія, плеврит та інш.).
3. Синдром ранньої реполяризації шлуночків.
4. Кардіоміопатії.

### **2.2.7. Лікування перикардитів**

*Лікування ГП та рецидивуючого перикардиту.* Тактика ведення пацієнтів із ГП залежить від наявності хоча б одного предиктору поганого прогнозу. Пошук етіологічного чинника необов'язковий у всіх хворих. Близько у третини пацієнтів перикардит має легкий перебіг та, як правило, спричинений загальними етіологічними факторами і низькою діагностичною значимістю їх пошуку. Наявність будь-яких клінічних проявів хвороби, які можуть свідчити про специфічну етіологію (наприклад, системні запальні захворювання), або хоча б одного предиктора негативного прогнозу (малі та великі фактори ризику)

зумовлює необхідність госпіталізації хворого та етіологічне обстеження хворого, проведення оцінки ефективності лікування. Пацієнти з ГП та низьким ризиком можуть лікуватися амбулаторно. У всіх пацієнтів оцінка ефективності протизапальної терапії проводиться через 1 тиждень. Схема надання медичної допомоги хворим із ГП та рецидивуючим перикардитом наведена на рис. 7.



Рис. 7 Схема надання медичної допомоги хворим із ГП

**Неспецифічне медикаментозне лікування ГП:**

1. НПЗП (зазвичай є препаратами вибору, призначаються протягом 7–14 днів при збереженні симптомів із поступовим зниженням дози у відповідності до зменшення симптоматики):

- АСК 500–1000 мг три рази на день;
- ібупрофен 600 мг три рази на день.

2. Колхіцин 0,5 мг двічі на день:
  - При нирковій недостатності (ШКФ 30–60; калькулятор) доза колхіцину становить 0,5 мг один раз на день.
  - Тривалість лікування першого епізоду перикардиту становить 3 місяці.
  - Колхіцин може вимагати спеціального дозволу на призначення.
3. Преднізолон 0,2–0,5 мг/кг:
  - Слід уникати призначення, оскільки він збільшує схильність до рецидивів захворювання, особливо, у високих дозах.
  - Препарат є обґрунтованим вибором у пацієнтів з системними запальними захворюваннями (наприклад, системний червоний вовчак) і вагітних.
  - Симптоми швидко минають.
  - При тривалому лікуванні глюкокортикоїдами слід контролювати рівень цукру в крові, а також пам'ятати про профілактику остеопорозу.
  - Відміна препаратів після тривалого прийому має здійснюватися дуже повільно. Кожне зменшення дози преднізолону слід проводити лише у випадку, коли пацієнт безсимптомний і СРБ у нормі, особливо для доз < 25 мг/добу.
4. Імуномодулююча терапія.

***Медикаментозне лікування рецидивуючого перикардиту:***

1. НПЗП протягом 2–4 тижнів з наступним поступовим зниженням дози, якщо дозволяють симптоми.
2. Колхіцин 0,5 мг двічі на день протягом 6 місяців, з наступним поступовим зниженням дози, якщо дозволяють симптоми.
3. Преднізолон 0,2–0,5 мг/кг:
  - збільшує ризик рецидиву;
  - зниження дози преднізолону часто є проблемою;

- використання глюкокортикоїдів виправдане в разі неефективності комбінації НПЗП + колхіцин; преднізолон призначають протягом 2–4 тижнів з наступним поступовим зниженням дози.

Усім пацієнтам, які отримують глюкокортикоїди, слід запропонувати споживання кальцію (пероральний прийом) 1200–1500 мг/добу та вітаміну D 800–1000 МО/добу. Крім того, бісфосфонати рекомендуються для запобігання втраті кісткової маси у всіх чоловіків віком  $\geq 50$  років та жінок у постменопаузі, у яких тривале лікування глюкокортикоїдами розпочинається у дозі  $\geq 5,0$ – $7,5$  мг/добу преднізолону або еквіваленту.

*Лікування ХП.* При ХП з'ясованої етіології терапія включає специфічне лікування основного захворювання, симптоматичну терапію і евакуацію випоту з порожнини перикарду за показаннями. Хронічний випадок нез'ясованої етіології іноді піддається лікуванню НПЗП і глюкокортикостероїдами. При безуспішності консервативного лікування показано проведення хірургічного втручання.

Перикардіоцентез, або дренаж виконуються при тампонаді та підозрюваному бактеріальному та неопластичному перикардиті.

В більшості випадків у пацієнтів у групі низького ризику прогноз сприятливий (вірусна інфекція). Бактеріальний (гнійний) перикардит є небезпечним для життя захворюванням. При тампонаді перикарда показане негайне хірургічне втручання. Рецидивуючий перикардит в ряді випадків може призвести до констриктивного перикардиту.

### 2.3. ПРИКЛАДИ ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ

- ✓ Гострий вірусний (COVID-19 асоційований) вогнищевий міокардит, легкий перебіг. AV-блокада I ступеня, синусова тахікардія. СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ, I ФК.
- ✓ Хронічний дифузний міокардит неуточненої етіології, тяжкий перебіг. СН ІІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, ІІІ ФК.
- ✓ Гострий бактеріальний (стафілококовий) перикардит, середній ступінь вираженості перикардіального випоту. СН ІІА, зі збереженою ФВ ЛШ, ІІ ФК.
- ✓ Хронічний перикардит неуточненої етіології, прогресуючий перебіг, значний ступінь вираженості перикардіального випоту. СН ІІБ, зі зниженою ФВ ЛШ, ІІІ ФК.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Найбільш частою причиною констриктивного перикардиту вважають:
  - А. Злоякісні пухлини;
  - Б. Вірусна інфекція;
  - В. Туберкульоз;
  - Г. Травма грудної клітки;
  - Д. Системне захворювання сполучної тканини.
2. «Золотим стандартом» діагностики міокардиту є:
  - А. ЕКГ;
  - Б. ЕхоКГ;
  - В. Ендоміокардіальна біопсія міокарду;
  - Г. Антиміокардіальні антитіла, антитіла до міозину, актину;
  - Д. Підвищення рівня АсАТ, ЛДГ1, КФК, МВ КФК, тропоніна.
3. Електрична альтернація спостерігаються при:
  - А. Перикардіальному випоту;
  - Б. Лівошлуночкової недостатності;
  - В. Інтоксикації наперстянкою;
  - Г. Гострому міокардиті;
  - Д. Повній атріовентрикулярній блокаді.
4. Можливість призначення глюкокортикостероїдів при лікуванні міокардитів:
  - А. Протипоказані;
  - Б. Призначають у всіх випадках важкого протікання міокардитів;
  - В. Призначають завжди у гострий період захворювання;
  - Г. Призначають при наявності рідини у перикарді;
  - Д. Можливе призначення при важкому протіканні дифузних міокардитів.
5. Диференційну діагностику констриктивного перикардиту слід проводити з усіма перерахованими захворюваннями, КРІМ:
  - А. Вади серця;
  - Б. Легеневе серце;
  - В. Перикардіальний випіт;
  - Г. Цироз печінки;
  - Д. Рестриктивна кардіоміопатія.
6. До першочергових методів лікування перикардиту відносяться:
  - А. Діуретики;
  - Б. НПЗП;
  - В. Інгібітори АПФ;
  - Г. Серцеві глікозиди;

Д. Антигістамінні.

7. Причинами інфекційного перикардиту можуть бути всі наведені нижче випадки, КРІМ:

- А. Грибковий;
- Б. Вірусний;
- В. Піогенний;
- Г. Туберкульозний;
- Д. Хвороба Лайма.

8. «Парадоксальний пульс» НЕ зустрічається при:

- А. Дилатаційній кардіоміопатії;
- Б. Тампонаді серця;
- В. Констриктивному перикардиті;
- Г. Тромбоемболії легеневої артерії;
- Д. Астматичному статусі.

9. Ознака, які відрізняє ревматизм від міокардиту:

- А. Мігруючий артрит;
- В. Аномалії зубця ST-T;
- С. Аритмії;
- Д. Серцева недостатність;
- Е. Тахікардія.

10. До діагностичних критеріїв гострого перикардиту не відноситься:

- А. Перикардіальний грудний біль;
- Б. Шум тертя перикарда;
- В. Нова поширена ST-елевація або PR-депресія на ЕКГ;
- Г. Перикардіальний випіт;
- Д. Прогресуюча загальна слабкість.

**КЛЮЧІ:** 1 – В, 2 – В, 3 – А, 4 – Д, 5 – А, 6 – Б, 7 – Д, 8 – А, 9 – А, 10 – Д.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. Хворий 42-х років скаржиться на серцебиття, постійну слабкість, болі в ділянці серця, що іррадіюють у ліве плече та підсилюються при диханні, підвищення температури тіла до 38,5 °С. Об'єктивно: АТ – 105/50 мм. рт. ст., Рс – 120/хв. У зоні абсолютної тупості серця вислуховується двофазний шум. В легенях дихання послаблене в нижніх відділах. На ЕКГ – конкордантний підйом сегменту ST у V2-V6. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Інфаркт міокарда;
- Б. Інфаркт легень;
- В. Синдром Дресслера;
- Г. Позагоспітальна пневмонія;
- Д. Гострий перикардит.

2. Хворий 64-х років госпіталізований зі скаргами на задишку, відчуття важкості у правому підребер'ї, збільшення живота. Під час огляду лікар звернув увагу на відсутність набряків на ногах при явному асциті, набухання шийних вен, частий малий пульс. Під час аускультативної серця визначається перикард-тон. ЕхоКГ: сепарація листків перикарда – 0,5 см, діаметр правого передсердя – 6 см. На рентгенограмі: серце нормальних розмірів, вздовж краю правих відділів серця визначається рентгеноконтрастний контур. Яке захворювання необхідно запідозрити в даному випадку?

- А. Констриктивний перикардит;
- Б. Дилатаційну кардіоміопатію;
- В. Інфаркт міокарда в стадії утворення рубця;
- Г. Ексудативний перикардит;
- Д. Недостатність мітрального клапана.

3. У чоловіка 58-ми років на 5-й тиждень після перенесеного інфаркту міокарду виник гострий біль в ділянці серця, виражена задишка. Об'єктивно: стан хворого вкрай важкий, виражений ціаноз обличчя, набухання і пульсація шийних вен, пульс на периферичних артеріях не визначається, на сонній артерії – ритмічний, 130/хв., АТ – 60/20 мм рт. ст. При аускультативній серця – тони різко ослаблені, при перкусії – розширення меж серця в обидва боки. Яка тактика лікування даного хворого?

- А. Інгаляція кисню;
- Б. Пункція плевральної порожнини зліва;
- В. Консервативне лікування, інфузія адреноміметиків;
- Г. Пункція перикарду і негайна торакотомія;
- Д. Дренування плевральної порожнини.

4. Хвора 82 років, поступила у відділення кардіологічної реанімації із скаргами на гострий біль за грудиною, відчуття браку повітря, слабкість. Під час рентгенологічного дослідження органів грудної порожнини поперечний розмір тіні серця збільшений, форма тіні трикутна із закругленими кардіодіафрагмальними кутами. Скорочення серця малої амплітуди, аритмічні. Виявлені рентгенологічні ознаки з найбільшою ймовірністю відповідають:

- А. Ділятаційній кардіоміопатії;
- Б. Ексудативному перикардиту;
- В. Триаді Фалло;
- Г. Аортальному стенозу;
- Д. Міокардиту.

5. Хворий, 28 років, після аденовірусної інфекції скаржиться на біль в ділянці серця, серцебиття, задуху. Об'єктивно: пульс 92/хв., АТ – 90/60 мм рт. ст. Блідий, акроціаноз, межі серця розширені праворуч і ліворуч, тони глухі. На ЕКГ – PQ 0,22, низький вольтаж зубців R. Для якого захворювання найбільш характерна така симптоматика?

- А. Інфекційний ендокардит;
- Б. Вірусний міокардит;
- В. Ревматичний міокардит;
- Г. Ексудативний перикардит;
- Д. Ділятаційна кардіоміопатія.

**КЛЮЧІ:** 1 – Д, 2 – А, 3 – Г, 4 – Б, 5 – Б.

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Tschöpe C., Ammirati E., Bozkurt B. et al. (2021) Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat. Rev. Cardiol.*, Vol. 18(3): 169–193. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x.
2. Ammirati E., Frigerio M., Adler D.E. et al. (2020) Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy. *Circ. Heart Fail*, Vol. 13: e007405. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405.
3. Ammirati E., Veronese G., Bottiroli M. et al. (2020) Update on acute myocarditis. *Trends in Cardiovascular Medicine*. doi: 10.1016/j.tcm.2020.05.008.4.
4. Shah Z., Mohammed M., Vuddanda V. et al. (2019) National Trends, Gender, Management, and Outcomes of Patients Hospitalized for Myocarditis. *Am. J. Cardiol.*, Vol. 124(1): 131–136. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.03.036.
5. Hase H., Saito T., Yamazaki H. et al. (2016) Successful treatment using corticosteroids in early phase of eosinophilic myocarditis with eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Journal of Cardiology Cases*, Vol. 14 (6): 177–180. doi: 10.1016/j.jccase.2016.08.006.
6. Коваленко В.М, Несукай О.Г, Чернюк С.В., Козлюк А.С., Кириченко Р.М. Рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України з діагностики та лікування міокардитів. *Український ревматологічний журнал* 2021. № 3 (85) С.1-17 DOI:10.32471/rheumatology.2707-6970.85.16392. Доступно: [http://journal.ukrcardio.org/wp-content/uploads/2014/03/1\\_3\\_2014.pdf](http://journal.ukrcardio.org/wp-content/uploads/2014/03/1_3_2014.pdf)
7. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М., Сичов О.С., редактори. *Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування*. Київ: Моріон; 2020. 239 с.
8. Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the ESC Working group on myocardial and pericardial diseases // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34 (33). – P. 2636–2648. doi: 10.1093/eurheartj/eh210.
9. The role of cardiovascular imaging for myocardial injury in hospitalized COVID-19 patients // *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 21, Issue 7, July 2020, Pages 709–714, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa136>.
10. Коваленко ВМ, Несукай ОГ, Ватутін МТ, Воронков ЛГ, Книшов ГВ, Ілляш МГ, Рябенко ДВ, Целуйко ВЙ, Чернюк СВ. Діагностика та лікування міокардиту: рекомендації робочої групи з хвороб міокарда,

перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України (проект). Український кардіологічний журнал. 2014;(3):15–21. Доступно: [http://journal.ukrcardio.org/wp-content/uploads/2014/03/1\\_3\\_2014.pdf](http://journal.ukrcardio.org/wp-content/uploads/2014/03/1_3_2014.pdf)

11. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Baro G, Bogaert J., et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. EHJ; 2015. 44 p. DOI:10.1093/eurheartj/ehv318 Available from: <http://vnmed3.kharkiv.ua/wp-content/uploads/2015/10/pericardial-diseases.pdf>.

Електронне навчальне видання комбінованого використання  
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

**Тихонова** Тетяна Михайлівна  
**Шоп** Ірина Вячеславівна  
**Богун** Лариса Вячеславівна  
**Аль-Травнех** Олена Володимирівна

# **МІОКАРДИТИ. ПЕРИКАРДИТИ**

Методичні рекомендації  
для підготовки здобувачів вищої освіти студентів 5-го року навчання  
з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль Внутрішня медицина»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 16.04.2024. Гарнітура Times New Roman.  
Ум. друк. арк. 4,38. Обсяг 1,96 Мб. Зам. № 108/24.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,  
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009

Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна