

УДК 616-08-031.81

І.В. КУЗНЕЦОВ, к. мед. н.; О.Г. ПОЧЕПЦОВА, к. мед. н.

/Харківська медична академія післядипломної освіти/

Експертні питання в кардіології: акцент на міокардит, перикардит

Резюме

У статті розглянуто питання етіології, класифікації, діагностики і лікування міокардиту та перикардиту. Увага приділена характеру перебігу захворювання і реабілітації хворих. Особлива увага сконцентрована на питаннях працездатності та визначення ступеня втрати працездатності у пацієнтів цієї категорії. Надано строки та критерії втрати працездатності та її відновлення. Наведено порядок направлення на медико-соціальну експертизу.

Ключові слова: міокардит, перикардит, втрата працездатності, направлення на медико-соціальну експертизу

Міокардит – це ушкодження м'язя серця запального характеру, зумовлене безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом інфекції, хімічних та фізичних чинників, що виникає при алергічних, аутоімунних захворюваннях і трансплантації серця [1]. Розповсюдженість міокардитів варіабельна (її визначення залежить від діагностичних потужностей) та за існуючими припущеннями становить 20% з усіх некоронарогенних захворювань серця [2]. Етіологічні чинники найрізноманітніші, розподілені на інфекційні та неінфекційні. До першої групи належать: РНК, ДНК-віруси, бактерії, спірохети, рикетсії, гриби, простіші, паразити; другу групу формують: аутоімунні захворювання, алергічні та токсико-алергічні реакції, лікарські засоби, хімічні кардіотоксичні сполуки, фізичні чинники, трансплантація серця тощо [1].

Класифікація

Доцільно дотримуватися класифікації МКХ-10, схваленої Асоціацією кардіологів України та клінічно адаптованої в редакції 2011 року.

Розрізняють такі види міокардиту:

- за варіантами клінічного перебігу:
 - блискавичний (фульмінантний),
 - гострий (I40),
 - підгострий (I40.10),
 - хронічний (I51.4),
 - міокардіофіброз (міокардитичний кардіосклероз) (I51.4);
- за етіологією:
 - з установленною етіологією: інфекційний (I40), бактеріальний (I41.0), вірусний (I41.1), паразитарний (I41.2), при інших захворюваннях (I41.8);
 - неуточнений (I49.9);
- за поширеністю:
 - вогнищевий (I40.1),
 - дифузний (I40.8);

- за характером перебігу:
 - легкий,
 - середньої тяжкості,
 - тяжкий;
- за ускладненнями:
 - порушення серцевого ритму,
 - порушення провідності,
 - наявність тромбоемболії;
- серцева недостатність:
 - стадія (за класифікацією Василенко–Стражеска),
 - функціональний клас за NYHA,
 - з систолічною дисфункцією лівого шлуночка – ЛШ (фракція викиду $\leq 45\%$),
 - зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ $> 45\%$).

Легкий перебіг міокардиту може бути безсимптомним, без будь-яких суб'єктивних проявів, при якому ураження серця виявляють тільки за даними електрокардіограми (ЕКГ), біохімічного або рентгенологічного дослідження під час або незабаром після перенесеної інфекції (до 20% випадків міокардитів, що діагностуються).

Середня тяжкість перебігу відзначається за наявності збільшення розмірів серця, іноді – порушення скоротливої функції міокарда, однак при цьому прояви серцевої недостатності (СН) ще відсутні.

Тяжкий перебіг характеризується кардіомегалією з ознаками СН, кардіогенним шоком, тяжкими порушеннями серцевого ритму. За варіантами перебігу виділяють гострий (до 2 місяців), підгострий (від 2 до 6 місяців) і хронічний (понад 6 місяців) міокардит [3].

Стадія серцевої недостатності відображає етап клінічної еволюції даного синдрому, тоді як функціональний клас (ФК) є динамічною характеристикою, що може змінюватися під впливом лікування. Нижче наведена відповідність клінічних стадій СН та ФК (табл. 1).

Функціональний клас серцевої недостатності відображається у заключному клінічному діагнозі із зазначенням стану до та після лікування. Приклад: основний клінічний діагноз: СН ІІА стадії зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, ІІІ ФК. Заключний діагноз

Таблиця 1. Відповідність клінічних стадій серцевої недостатності та функціонального класу

Стадія СН	Функціональний клас пацієнта
I	II ФК (на фоні адекватної терапії – I ФК)
IIA	III ФК (на фоні адекватної терапії – II ФК, інколи I ФК)
IIB	IV ФК (на фоні адекватної терапії – III ФК, інколи II ФК)
III	IV ФК (іноді на фоні адекватної терапії – III ФК)

Примітки: СН – серцева недостатність, ФК – функціональний клас.

(після лікування): СН IIA стадії зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, II ФК.

При гострому перебігу міокардиту доцільно визначитися лише з функціональним класом за NYHA, оскільки в гострий період, найвірогідніше, стан хворого зумовлений гострою серцевою недостатністю, наприклад кардіогенним шоком. На фоні терапії прояви гострої серцевої недостатності можуть зменшуватись та/або зникати. Зазвичай остаточно зі стадією хронічної серцевої недостатності можна визначитися, починаючи з другого місяця захворювання.

Діагностика

Діагностика суттєво залежить від матеріально-технічної бази та можливості проведення ендоміокардіальної біопсії серця, сцинтиграфії, спіральної та магнітно-резонансної комп'ютерної томографії серця та імунологічних досліджень.

У рутинній клінічній практиці діючими залишаються критерії, запропоновані Нью-Йоркською асоціацією серця (табл. 2). Обґрунтований діагноз – за наявності відомостей про перенесену інфекцію + 2 «великих» або 1 «великий» + 2 «малих» критерії. Для легкої форми міокардиту характерна наявність перших двох «великих» критеріїв, для середньої та тяжкої форми міокардиту – 3–4 «малих» критеріїв.

Зміни кардіограми

Найчастіші порушення ЕКГ – зміни реполяризації. Інверсія зубця Т виникає в гострий період, зберігається зазвичай до двох місяців та може залишатися роками, значення має динамічне спостереження. Наявність біфазного зубця Т (найчастіше з нього починаються зміни ЕКГ в гострий період) є нетиповим для підгострого та хронічного варіанту перебігу.

Таблиця 2. Алгоритм клініко-інструментальної діагностики міокардитів (NYHA 1964, 1973)

Критерії діагностики	
I	Зв'язок з перенесеною інфекцією, що доведено клінічно та лабораторно (виділення збудника, лейкоцитоз, прискорення швидкості осідання еритроцитів, підвищення рівня С-реактивного білка)
II	Ознаки ураження міокарда:
«великі» ознаки	<ul style="list-style-type: none"> • ЕКГ зміни – реполяризації, автоматизму та провідності • підвищення рівня кардіоспецифічних ферментів (МБ КФК, тропонін I, міоглобін) • збільшення розмірів серця (рентгенографія, ЕхоКГ) • застійна серцева недостатність • гостра серцева недостатність – кардіогенний шок
«малі» ознаки	<ul style="list-style-type: none"> • тахікардія (брадикардія) • послаблення першого тону • ритм галопу

Порушення автоматизму: найбільш часто зустрічається синусова тахікардія, іноді брадикардія (дифтерія), шлуночкова і надшлуночкова екстрасистоля, рідко – миготлива аритмія, фібриляція та тріпотіння передсердь, шлуночкова парасистолічна аритмія. При тяжкій формі міокардиту реєструються фатальні шлуночкові порушення ритму. Серед померлих з міокардитом у 40% випадків встановлено аритмічний механізм смерті [4].

Порушення провідності зазвичай не мають функціонального характеру, а є органічними. Виникають на рівні синоатріального, атріовентрикулярного проведення (найчастіше виникає АВ-блокада I ст.). Порушення внутрішньошлуночкової провідності відмічається у вигляді блокади в системі гілок Пуркіньє та ніжок пучка Гіса.

Кардіоспецифічні ферменти

Клінічне значення має будь-яке збільшення рівня тропоніну I, МБ КФК, міоглобіну. За наявності коморбідних станів (серцева або ниркова недостатність, цукровий діабет тощо) клінічне значення має збільшення концентрації понад три рази від нормальних значень. На відміну від інфаркту міокарда, тривалість періоду підвищення маркерів некрозу міокарда відрізняється за динамікою – в середньому до 2–4 місяців без істотної динаміки показників, але іноді цей період може тривати всього до 2 тижнів. При спостереженні першими нормалізуються маркери некрозу міокарда, потім – показники електрокардіограми.

Прогноз

Вогнищевий міокардит має безсимптомний перебіг приблизно у 90% випадків. Зміни на ЕКГ та підвищення маркерів міокардіально-го некрозу (МБ КФК, тропонін I, міоглобін) можуть відмічатися до 2 місяців. Менше ніж у 10% хворих цієї групи спостерігаються стійкі зміни ЕКГ у вигляді інвертованого або (дуже рідко) біфазного зубця Т, зубця Q, іноді хронізація змін внутрішньошлуночкової провідності (від неспецифічних до блокади ніжок або гілок пучка Гіса). У 20% випадків при проведенні ЕхоКГ можуть бути візуалізовані зміни міокарда, що трактуються як кардіосклероз. Клінічні прояви, такі як кардіалгія або відчуття дискомфорту в ділянці серця, спостерігаються у 50% хворих. Прогноз сприятливий майже у 100% випадків.

Дифузний міокардит у разі блискавичного або гострого варіанту має вкрай тяжкий перебіг з високою частотою (до 90% випадків) розвитку ускладнень: порушення провідності, аритмій, гострої серцевої недостатності – кардіогенного шоку. Стан хворого зазвичай тяжкий, стандартна та симптоматична терапія відносно ефективна. При сприятливому перебігу гострий, блискавичний дифузний міокардит у симптомній фазі може тривати до 2 місяців, зміни ЕКГ, ЕхоКГ – до 4 місяців. У випадку дифузного міокардиту у 40–50% випадків захворювання закінчуються одужанням. Стійкі зміни ЕКГ та дані ультразвукового дослідження серця спостерігаються у 60–70% хворих. При несприятливому перебігу в 30% випадків захворювання трансформуються в хронічний варіант з формуванням вторинної дилатаційної кардіоміопатії. У такому випадку 5-річна летальність становить 50–70% [5]. При хронічному перебігу міокардиту зі збереженням ознак кардіомегалії та/або кардіофіброзу та/або зниження скоротливості серця та клінічних проявах серцевої недостатності діагноз трансформуються у вторинну кардіоміопатію.

Частота рецидиву міокардиту становить від 20 до 23% випадків. При хронічному перебігу в 30–35% випадків спостерігаються клінічні та інстру-

ментально-лабораторні ознаки рецидиву захворювання [2]. Майже завжди існує причинно-наслідковий зв'язок з такими провокуючими факторами, як гостра респіраторна інфекція, ангіна, пневмонія або активація ендогенної інфекції – загострення хронічного тонзиліту, аднекситу. Типовими клінічними ознаками можуть бути відновлення субфібрилітету, прогресування або повторне виникнення симптомів серцевої недостатності, порушень ритму, провідності. На ЕКГ можуть бути відновлені раніше існуючі зміни – депресія сегмента ST, інверсія або біфазність зубця T, порушення АВ-провідності або по системі волокон Писа. Найчастіше підвищуються лабораторні ознаки запалення (С-реактивний білок) та кардіоспецифічні ферменти (КФК МБ, тропонін I). При динамічному ЕхоКГ спостереженні може бути відмічено зменшення ФВ ЛШ або збільшення порожнини серця. Чутливим методом, що дозволяє запідозрити рецидив міокардиту на доклінічній стадії, є скрупульозна оцінка діастолічної функції лівого шлуночка з ідентифікацією діастолічної дисфункції.

Лікування

При легкому перебігу вогнищового міокардиту можливе амбулаторне лікування. Обов'язковим є повноцінне обстеження та динамічне інструментальне обстеження впродовж лікування. При дифузному міокардиті середнього та тяжкого перебігу – стаціонарне лікування. Термін лікування – від 2 до 4 місяців при легкому перебігу, до 6–12 місяців і більше при дифузному тяжкого перебігу.

Немедикаментозне лікування: обмеження фізичних навантажень, повноцінне раціональне вітамінізоване харчування, обмеження споживання солі; проведення санації вогнищ хронічної інфекції, засобів щодо запобігання повторних інфекцій.

Медикаментозна терапія: при можливості – проведення етіотропної терапії, неспецифічної, симптоматичної терапії.

Специфічна терапія проводиться із залученням профільного фахівця та під його контролем. При інфекційному генезі терапія включає противірусні, протигрибкові та протипротозойні засоби. При захворюваннях сполучної тканини зазвичай призначаються глюкокортикоїди, цитостатики, плазмаферез, імуноглобуліни, інгібітори фактора некрозу пухлини альфа та інші засоби. Такі питання, як тривалість лікування, ерадикація інфекції або ремісія захворювання, об'єм та кратність лабораторного обстеження, обов'язково мають бути узгоджені з профільними фахівцями. Такий підхід дозволяє зменшити вірогідність трансформації міокардиту в хронічну форму. Неспецифічне медикаментозне лікування включає: відновлення і підтримку гемодинаміки, метаболічні препарати, симптоматичну терапію ускладнень.

У разі невстановленої етіології міокардиту традиційно призначаються нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), у деяких випадках за відсутності ефекту від НПЗП – додатково вводяться глюкокортикостероїди. Використання препаратів наведених груп дискусійне, але відсутність чітких узгоджених рекомендацій та наявність клінічного досвіду їх застосування дозволяють більшості кардіологів призначати НПЗП та гормони для лікування міокардитів з хорошим клінічним ефектом. При розвитку гострої та/або хронічної серцевої недостатності призначаються блокатори β -адренорецепторів, інгібітори АПФ, сартани, діуретики, антагоністи альдостерону, ізотропні глікозидні та неглікозидні засоби, нітрати та інші препарати відповідно до загальноприйнятих нормативів лікування цих станів у кардіології.

Хворі, у яких в гострий період виникли ознаки АВ-блокади III ступеня, або біфасцикулярної блокади, за відсутності значних гемодинамічних порушень підлягають ретельному спостереженню, оскільки відновлення провідності може відбутися в період до 2 тижнів. Після двотижневого терміну при збереженні порушень ритму застосовуються стандартні рекомендації щодо імплантації водія ритму. За наявності гемодинамічних змін встановлюється тимчасовий водій ритму терміном до 2 тижнів, за відсутності відновлення провідності – постійний кардіостимулятор. При трансформації міокардиту в кардіоміопатію зі зниженням систолічної функції хворі за наявності показань є кандидатами для ресинхронізуючої терапії. З урахуванням віку хворих на міокардит (найчастіше молодого віку) та прогнозу доцільна своєчасна індукція процедур, спрямованих для проведення трансплантації серця.

Працездатність та тимчасова втрата працездатності

Хворі на міокардит до досягнення ремісії є непрацездатними [6]. Рецидив міокардиту – підстава для тимчасової втрати працездатності або продовження непрацездатності.

Індикатори стійкої клініко-лабораторної ремісії міокардиту:

- відсутність прогресуючої дилатації камер серця при динамічному ЕхоКГ спостереженні;
- збільшення фракції викиду лівого шлуночка;
- стабілізація та регрес ознак хронічної серцевої недостатності;
- стабільна маса тіла хворого;
- стабілізація порушень серцевого ритму та провідності;
- відсутність в крові кардіальних антигенів та адгезивних молекул;
- зниження концентрації в крові антитіл до міокарда;
- відсутність рецидивів міокардиту протягом 2 років.

Насамперед слід зазначити, що лікування та реабілітація хворих на міокардит, незалежно від форми, характеру перебігу та поширеності, може тривати від 2 до 12 місяців. Період лікування та реабілітації складається з госпітального, амбулаторного без доступу до трудової діяльності або санаторного лікування та тривалого диспансерного спостереження. Найбільша частота розвитку рецидивів міокардиту припадає на період 12–24 місяця після клінічного одужання хворого, тому диспансерне спостереження триває не менше 24 місяців, з повним обстеженням кожні півроку.

План обстеження включає проведення клінічного та біохімічного лабораторного обстеження (клінічний аналіз крові, сечі, АЛАТ, АСАТ, С-реактивний білок, загальний білок та білкові фракції, ниркові проби, рівень тропоніну I, МБ КФК, коагулограма, антистрептолізин-О (АСЛО), антиміокардіальні антитіла, тест деструкції базофілів, інші імунологічні дослідження за наявності показань), проведення ЕКГ, ЕхоКГ, за необхідності – рентгенографія органів грудної клітки, добуве моніторування ЕКГ. Консультації суміжних фахівців, санація осередків хронічної інфекції.

Після госпітального періоду за відсутності протипоказань хворого слід направити на санаторно-курортне реабілітаційне лікування до санаторно-курортних закладів України за рахунок коштів Фонду соціального страхування з тимчасової втрати працездатності (місцеві санаторії кардіологічного профілю).

Хворі направляються, якщо вони є застрахованими особами в системі загальнообов'язкового державного соціального страхування і лише безпосередньо зі стаціонару. Процедура направлення регла-

ментується локальними наказами управліннь охорони здоров'я, що відповідають постанові Правління Фонду соціального страхування з тимчасової втрати працездатності від 25.02.2009 р. №12 «Про затвердження Порядку отримання застрахованими особами і членами їх сімей санаторно-курортного лікування, що сплачується за рахунок коштів Фонду соціального страхування з тимчасової втрати працездатності».

Протипоказаннями для направлення на реабілітаційне лікування є:

- серцева недостатність більше ІІА стадії або функціональний клас за NYHA більше ІІ;
- неможливість виконати дистанцію дозованої ходьби 1000 метрів в 2–3 прийоми, неможливість підйому сходинами (17–22) без задишки, серцебиття чи слабкості;
- наявність коморбідних станів та психічних розладів, що будуть суттєво заважати проведенню реабілітаційних дій.

Орієнтовні строки тимчасової втрати працездатності:

- легка форма, гострий перебіг – залежно від характеру праці 2–2,5 місяці;
- форма середньої тяжкості, гострий перебіг – 3 місяці, незалежно від характеру праці;
- тяжка форма – 4 місяці з подальшим направленням на МСЕК;
- підгострий перебіг – 2–4 місяці з подальшим можливим направленням на МСЕК.

Протипоказані види і умови праці: після перенесеного гострого міокардиту, в тому числі при одужанні, хворі протягом 6 місяців не повинні виконувати роботи зі значним фізичним навантаженням, переохолодженням і перегріванням, значними перепадами температури оточуючого середовища, на протягах.

Показання для направлення на МСЕК:

- часто рецидивуючий міокардит;
- міокардит з тяжким перебігом, коли протягом 3–4 місяців лікування не досягнуто клінічного одужання;
- формування дифузного постміокардитичного склерозу з тяжкими порушеннями серцевого ритму і/або провідності та СН;
- виконання хворим до захворювання протипоказаних видів праці і неможливість працевлаштування через АКК.

Необхідний об'єм обстеження при направленні на МСЕК:

- аналіз крові та сечі в динаміці;
- біохімічне дослідження крові: АсАТ, АлАТ, загальний білок та

Таблиця 3. Критерії надання груп інвалідності хворим на міокардит

Група інвалідності	Критерії
III	При рецидивуючому і підгострому міокардиті, якщо хворий виконував протипоказані види роботи, а переведення на іншу роботу призводить до зниження кваліфікації. В подальшому питання інвалідності вирішується залежно від стійкості клінічного ефекту, наявності СН та функціонально значущих порушень ритму та провідності
	При тяжкій формі міокардиту
	За наявності ускладнень міокардиту (міокардитичного кардіосклерозу) із СН ІІА стадії, аритміями середньої тяжкості, без тенденції до прогресування
II	Прогресування міокардитичного кардіосклерозу з наростанням тяжкості СН до ІІБ стадії, порушення серцевого ритму та провідності
I	При тяжких формах міокардитичного кардіосклерозу з СН ІІІ стадії, тяжкими формами порушень серцевого ритму та провідності, наявності тромбоемболічних ускладнень

білкові фракції, електроліти, С-реактивний білок, КФК МБ або тропонін І, АСЛО, фібриноген, фібрин;

- імунологічні дослідження крові: антитіла до міокарда, при інфекційному генезі міокардиту – набір специфічних досліджень (відповідні ІgM, G, свідність антитіл), при системних захворюваннях сполучної тканини показники активності/ремісії процесу;
- інструментальне обстеження: ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографія органів грудної клітки, добуве моніторування ЕКГ;
- якщо в генезі міокардиту причиною встановлено інфекцію або системні захворювання сполучної тканини – консультації відповідних фахівців.

Критерії груп інвалідності наведено в таблиці 3.

Клінічне спостереження хворих із міокардитом, висока частота можливих ускладнень, у тому числі емболічних та 30% рецидиву протягом першого року захворювання повинно націлювати спеціалістів, в першу чергу кардіологів, на ретельне довготривале диспансерне, клінічне, лабораторне та інструментальне спостереження.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури знаходиться в редакції

Резюме

Експертные вопросы в кардиологии: акцент на миокардит, перикардит

И.В. Кузнецов, О.Г. Почепцова

Харьковская медицинская академия последипломного образования

В представленной статье рассмотрены вопросы этиологии, классификации, диагностики и лечения миокардита и перикардита. Уделено внимание характеру течения заболевания и реабилитации больных. Особое внимание сконцентрировано на вопросах трудоспособности и определения степени утраты трудоспособности у пациентов этой категории. Представлены сроки и критерии утраты трудоспособности и ее восстановления. Представлен порядок направления на медико-социальную экспертизу.

Ключевые слова: миокардит, перикардит, утрата трудоспособности, направление на медико-социальную экспертизу

Стаття надійшла в редакцію: 13.01.2017
Стаття пройшла рецензування: 02.02.2017
Стаття прийнята до друку: 16.02.2017

Summary

Social issues in cardiology: focus on myocarditis, pericarditis

I. Kuznetsov, H. Pocheptsova

Harkiv Medical Academy of Postgraduate Education

In the article is presented etiology, classification, diagnosis and treatment patients with myocarditis and pericarditis. Attention is paid to the character of the disease and rehabilitation. Particular attention is focused on the issues of disability and to determine the degree of disability in these patients. Presents the terms and criteria of disability. Presented on the procedure for sending medical and social expertise.

Key words: myocarditis, pericarditis, disability, the direction of the medical-social commission

Received: 13.01.2017
Reviewed: 02.02.2017
Published: 16.02.2017