

**Утвержден протоколом заседания
Экспертной комиссии
по вопросам развития здравоохранения
МЗ РК № 13 от 28.06.2013 года**

Миокардиты

I. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

1. Название: Миокардиты

2. Код протокола:

3. Код по МКБ-10:

- Ю. 1.2. Острый ревматический миокардит.
- Ю. 9.0. Ревматический миокардит.
- И4. 0. Острый миокардит.
- И4. 0.0. Инфекционный миокардит.
- И4. 0.1. Изолированный миокардит.
- И4. 0.8. Другие виды острого миокардита.
- И4. 0.9. Острый миокардит неуточненный.
- И4. 1. Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках.
- И4. 1.0. Миокардит при бактериальных болезнях классифицированный в других рубриках.
- И4. 1.1. Миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках.
- И4. 1.2. Миокардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках.
- И4. 1.8. Миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках.
- И5. 1.4. Миокардит неуточненный.

4. Сокращения, используемые в протоколе:

НУНА	-	Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация
АА	-	антагонисты альдостерона
ААТ	-	антиаритмическая терапия
АД	-	артериальное давление
АДПЖ	-	аритмогенная дисплазия правого желудочка
АЛТ	-	аланинаминотрансфераза
АПФ	-	ангиотензинпревращающий фермент
АСТ	-	аспартатаминотрансфераза
ББ	-	бета-адреноблокаторы

БРА	-	блокаторы рецепторов ангиотензина
ВОП	-	врач общей практики
ДКМП	-	дилатационная кардиомиопатия
ЕАО	-	Евразийское аритмологическое общество
ИАПФ	-	ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС	-	ишемическая болезнь сердца
ИКД	-	имплантация кардиовертера-дефибрилятора
КФК	-	креатинфосфокиназа
ЛДГ	-	лактатдегидрогеназа
НПВС	-	нестероидные противовоспалительные средства
ОАК	-	общий анализ крови
ОИМ	-	острый инфаркт миокарда
ОСН	-	острая сердечная недостаточность
ОССН	-	общество специалистов по сердечной недостаточности
ПЦР	-	полимеразная цепная реакция
РНМОТ	-	Российское научное медицинское общество терапевтов
СН	-	сердечная недостаточность
СОЭ	-	скорость оседания эритроцитов
СРБ	-	С-реактивный белок
ТЭО	-	тромбоэмболические осложнения
ФП	-	фибрилляция предсердий
ХСН	-	хроническая сердечная недостаточность
ЦИК	-	циркулирующие иммунные комплексы
ЧП ЭхоКГ	-	чреспищеводная эхокардиография
ЧСС	-	частота сердечных сокращений
ЭКГ	-	электрокардиография
ЭКС	-	электрокардиостимулятор
ЭФИ	-	электрофизиологическое лечение
ЭхоКГ	-	эхокардиография
ЯМРТ	-	ядерно- магнитно-резонансная томография

5. Дата разработки протокола: 2013г.

6. Категория пациентов: взрослые пациенты, страдающие миокардитом

7. Пользователи протокола: ВОП, терапевт, кардиолог, интервенционный кардиолог, кардиохирург, ревматолог, врачи скорой помощи

Примечание: в данном протоколе используются следующие классы рекомендаций и уровни доказательств[1,2,5,6]

Классы рекомендаций

Класс I - польза и эффективность диагностического метода или лечебного воздействия доказана и и/или общепризнаны

Класс II – противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности лечения

Класс IIa – имеющиеся данные свидетельствуют о пользе/эффективности лечебного воздействия

Класс IIb – польза / эффективность менее убедительны

Класс III – имеющиеся данные или общее мнение свидетельствует о том, что лечение бесполезно/ неэффективно и в некоторых случаях может быть вредным

Уровни доказательства эффективности

A – результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализа

B – результаты одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований

C – Общее мнение экспертов и /или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров.

II. МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

8. Определение:

Миокардит – это поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических или физических факторов, а так же поражения, возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях (Палеев Н.Р.)

Таблица 1. Клиническая классификация миокардитов (Н.Р. Палеев, М.А. Гуревич, Ф.Н. Палеев, 2002)

Этиологическая характеристика и патогенетические варианты	Инфекционно-иммунный и инфекционный	Вирусные (грипп, вирусы Коксаки, ЕСНО, ВИЧ и др.), бактериальные (дифтерия, скарлатина, туберкулез и др.), при инфекционном эндокардите, спирохетозные (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф), риккетсиозные (сыпной тиф, лихорадка Q), паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез), грибковые (актиномикоз, кандидоз, аспергиллез и др.)
	Аутоиммунный	Лекарственный, сывороточный, нутритивный, при системных заболеваниях соединительной ткани, при бронхиальной астме, при синдроме Лайела, при синдроме Гудпасчера, ожоговые, трансплантационные
	Токсико-иммунный	Тиреотоксический, уремический, алкогольный
Патогенетическая фаза		Инфекционно-токсическая, аутоиммунная, дистрофическая, миокардиосклеротическая
Распространенность		Очаговые, диффузные

Клинические варианты		Малосимптомный, псевдокоронарный, декомпенсационный, аритмический, псевдоклапанный, тромбэмболический, смешанный
Варианты течения		Острый миокардит легкого течения. острый миокардит среднего и тяжелого течения, миокардит рецидивирующий, миокардит хронический

10. Показания для госпитализации:

Экстренная госпитализация (до 2 часов):

Клиника миокардита, осложненная острой сердечной недостаточностью, жизнеугрожающими нарушениями ритма.

Неотложная госпитализация (до 72 часов):

Впервые выявленный острый миокардит средней и тяжелой степени тяжести подлежит госпитализации в ближайшие сутки.

Плановая госпитализация

Острый миокардит легкой степени тяжести и хронические миокардиты неясного генеза, не требующие экстренной и неотложной госпитализации, нуждающиеся в обследовании или дифференциальной диагностике, проведение которых невозможно на амбулаторном этапе.

11. Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий:

Обязательный минимум обследования для плановой госпитализации после установления диагноза миокардита на амбулаторном этапе:

1. Общий анализ крови.
2. Общий анализ мочи.
3. Анализ крови на микрореакцию.
4. ЭКГ.
5. Флюорография органов грудной клетки.

Таблица 2. Основные диагностические исследования при миокардите

Наименование услуги	Кратность*	Вероятность %	Класс**	Уровень**	Обоснование
Общий анализ крови	2	100			Возможны лейкоцитоз, без сдвига влево, эозинофилия, ускорение СОЭ, признаки синдромного (вторичного) миокардита
Общий анализ мочи	2	100			Выявление признаков вторичных миокардитов (васкулиты и др.)
СРБ	1	100			Выявление признаков и

					тяжести воспаления
Сердечный тропонин	1	100			Диагностика повреждения миокарда
ЭКГ	2	100			Выявление неспецифических изменений, нарушений ритма и проводимости
Суточное мониторирование ЭКГ	1	100			Выявление и оценка тяжести нарушений ритма и проводимости
ЭхоКГ- доплер	2	100			Оценка размеров полостей сердца, ФВ, гипокинез или акинез, динамическая оценка идр.
Рентгенография органов грудной клетки	1	100			Конфигурация сердечной тени, кардиоторакальный индекс, выраженность легочной гипертензии.

*указана минимальная кратность, возможно увеличение кратности, обоснованное определенной клинической ситуацией;

** - там, где не проставлен уровень и класс доказательности необходимость проведения исследования, основана на обзоре литературы и клиническом опыте.

Таблица 3. Дополнительные диагностические исследования при миокардите

Наименование услуги	Кратность *	Вероятность %	Класс **	Уровень **	Обоснование
Электролиты крови	1	90			Диагностика электролитных нарушений
Общий белок и фракции	1	80			Выявление признаков вторичных миокардитов
Мочевина крови	1	20			Выявление признаков вторичных миокардитов.осложнений
Креатинин крови и скорость клубочковой фильтрации	1	90			Выявление признаков вторичных миокардитов,осложнений
Определение АСТ, АЛТ, билирубин, общий, прямой	1	90			Выявление признаков вторичных миокардитов,осложнений
Определение липидного спектра	1	20			Факторы риска при проведении диф.диагностики с ИБС

МВ-КФК	1	50			Диагностика повреждения миокарда
МНО	1	30			Прием непрямых антикоагулянтов (варфарин)
Коагулограмма	1	10			Диагностика осложнений со стороны гемостаза, диагностика системного воспалительного ответа
Иммунограмма	1	10			Оценка иммунного статуса
Интерлейкин-10, интерлейкин-12, фактор некроза опухоли α , интерферона γ	1	1			Прогностические критерии тяжести миокардита
Антистрептококковые антитела (антистрептолизин-О, антистрептокиназа, антистрептогиалуронидаза)	1	30			Диагностика ревматического кардита
Антинуклеарные антитела	1	30			Симптомы системного заболевания соединительной ткани
Ревматоидный фактор	1	30			Симптомы системного заболевания соединительной ткани
Гормоны щитовидной железы	1	10			Симптомы поражения щитовидной железы
ПЦР диагностика для кардиотропных вирусов и бактериальной инфекции	1	30			Этиологическая диагностика
Прокальцитонин тест	1	5			Диф. диагностика инфекционного и неинфекционного характера заболевания
ЯМРТ	1	5			Визуализация очагов воспаления в миокарде
ЧП ЭхоКГ	1	5			Выявление тромбов в полостях сердца при миокардитах, осложненных ФП, дилатацией
УЗИ органов брюшной полости	1	80			При развитии осложнений

УЗИ щитовидной железы	1	10			Выяснение этиологии
Коронароангиография	1	20			Диф. диагностика с ИБС
Вентрикулография	1	10			Диф. Диагностика с ИБС
Эндомиокардиальная биопсия	1	1			Верификация воспаления в миокарде
<i>Примечание: при миоперикардитах дополнительно см. клинический протокол «Перикардиты»</i>					

***указана минимальная кратность, возможно увеличение кратности, обоснованное определенной клинической ситуацией;**

**** - там, где не проставлен уровень и класс доказательности необходимость проведения исследования, основана на обзоре литературы и клиническом опыте.**

12. Диагностические критерии:

12.1 Клиническая картина.

Выраженность клинической картины от легкого недомогания и невыраженных болей в грудной клетке до молниеносного течения завершающегося ОСН и смертью больного. В ряде ситуаций клиника может напоминать ОКС, а в ряде случаев приводит к быстрому развитию ДКМП.

Клиника продромального периода

Лихорадка, миалгия, артралгия, слабость, чувство нехватки воздуха и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (до 1-ой недели).

Период клинического манифеста

В последующие дни: боль в грудной клетке, часто не отличимая от стенокардической, одышка, влажные хрипы, слабость, утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке. Загрудинная боль в ряде случаев сопровождается изменениями на ЭКГ – подъемом сегмента ST, что объясняется вазоспазмом коронарных артерий (отек миокарда). Для этого периода характерны жалобы на перебои в сердце, синкопальные состояния и появление отеков. Наибольшая выраженность и скорость развития симптомов характерны для гигантоклеточного миокардита.

Важно помнить следующие особенности:

- боли в грудной клетке, как правило, длительные, не связанные с физической нагрузкой, носят разнообразный характер (ноющие, колющие, тупые, редко жгучие), однако не характерны сжимающие и симптом "галстука".

- сердцебиение характерно для миокардита с ранних этапов развития болезни и описывается пациентами как постоянно присутствующее.

- ощущение утомляемости – важный симптом присутствует у абсолютного большинства пациентов, описывается как остро возникшие и не исчезающие несмотря на уменьшение объема нагрузок.

- снижение толерантности к физическим нагрузкам – характерно для миокардита, как правило, отмечается всеми пациентами, носит

индивидуальный характер, часто становится доминирующей жалобой, т.к. ухудшает качество жизни.

- миокардитический континуум. Объяснение неспецифичным симптомам необходимо искать в контексте анализа предшествующих заболеванию событий ("простудные заболевания", вакцинация, прием нового препарата, токсические воздействия и т.д.). Если удастся выстроить четкую череду событий от возможного воздействия на миокард до появления СН – то изначально неспецифические симптомы приобретают характер диагностически значимых.

Период восстановления

В период выздоровления для больных характерна астения.

Таким образом, в типичной ситуации для миокардита характерны:

- продромальный период – проявляется неспецифическими симптомами сопровождается слабостью и субфебрилитетом.
- период клинического манифеста – проявляется болями, слабостью и симптоматикой недостаточности кровообращения.
- период выздоровления – характеризуется ослаблением симптоматики недостаточности кровообращения. В большинстве случаев симптоматика исчезает полностью, у ряда больных они сохраняются и доминируют. Для всех больных характерна астения.

Особенности клинических вариантов миокардитов

Острый миокардит, протекающий под маской ОКС

Дифференциальный диагноз ОКС и острого миокардита достаточно сложен. Признаки ОКС встречаются достаточно часто у больных с верифицированным миокардитом. Так, подъем сегмента ST в 2-х последовательных отведениях встречается в 54% случаев, отрицательный зубец T в 27%, депрессия сегмента ST в 18% случаев, патологический зубец Q в 27% случаев. Выявляемые или сегментарные или глобальные нарушения сократимости стенок левого желудочка, как правило, сочетаются с отсутствием изменений в коронарных артериях, что позволяет предполагать у них острый миокардит. Выраженный болевой синдром с локализацией болей в грудной клетке, повышение уровня тропонина и отсутствие подтверждения ишемии (в том числе при коронарографии) является основанием для поиска других причин: миокардита, расслаивающей аорты, перикардита и т.д. В случае подтверждения диагноза острый миокардит можно предполагать с высокой степенью вероятности, что такую клиническую картину обусловил парвовирус В-19. Для этого вируса характерно поражение клеток эндотелия коронарных сосудов, что приводит к развитию спазма коронарных артерий и развитию ишемии миокарда. Повреждение миоцитов при этом миокардите всегда вторично, т.к. миграция воспалительных клеток из коронарного сосуда в

интерстиций миокарда приводит к локальному поражению миокарда, но не системному что и объясняет отсутствие симптомов СН у этих больных.

Острый миокардит, протекающий под маской нарушений ритма и проводимости

Появление желудочковых нарушений ритма, фибрилляции предсердий у лиц без анамнеза органических поражений миокарда – с высокой вероятностью может быть дебютом острого миокардита.

Миокардит при дифтерии

Поражение проводящей системы сердца проявляется брадиаритмией, АВ-блокадами, нарушениями внутрижелудочковой проводимости. Помимо нарушения проводимости у больных развиваются признаки СН. С учетом крайне неблагоприятного прогноза при дифтерийном миокардите контроль ЭКГ у всех больных с дифтерией обязателен.

Миокардит при стрептококковой инфекции

Несмотря на выраженный диапазон клинических проявлений миокардита при стрептококковой инфекции особенностью является одновременность развития тонзиллита и миокардита (характерно также для дифтерии, инфекционного мононуклеоза, аденовирусной инфекции).

Второй особенностью является быстрое и полное выздоровление.

Ревматический миокардит

Особенностью течения является вовлечение в процесс эндокарда, миокарда и перикарда. Изолированная дисфункция левого желудочка в отсутствие поражения клапанов не характерна. Ревматический кардит, как правило, развивается у молодых, характерны сохраненные значения ФВ, а имеющаяся дисфункция ЛЖ после коррекции клапанных поражений может нормализоваться.

Миокардит при аллергическом ангиите

Такой миокардит относится к вторичным эозинофильным миокардитам и развивается в рамках синдрома Черджа-Строса. Первым проявлением синдрома является сочетание бронхиальной астмы и аллергического ринита, что делает диагностику крайне трудной из-за широкого распространения такого сочетания патологий. Характерна эозинофилия и развитие полиорганной патологии (эозинофильная пневмония, гастроэнтерит, миокардит), обусловленной развитием некротизирующего васкулита. Поражение сердца в рамках полиорганной патологии встречается практически всегда и приводит к выраженной СН. На секции, как правило, находят помимо эозинофильного миокардита – васкулит коронарных артерий. Высокая эозинофилия у больного с бронхиальной астмой, присоединившаяся полиорганная патология и быстро

прогрессирующая СН являются основанием для обсуждения вопроса о начале иммунодепрессии. Прогноз при миокардите, развивающегося в рамках синдрома Черджа-Стросса, всегда крайне тяжелый.

12.3 Лабораторные исследования:

1. **Рутинные лабораторные показатели.** В клиническом анализе крови возможно повышение СОЭ, увеличение лейкоцитов (сдвиг влево не характерен), важен мониторинг числа эозинофилов, т.о, специфические изменения, характерные для миокардитов отсутствуют в клиническом анализе крови (кроме роста числа эозинофилов).

2. **Исследование уровня кардиоспецифических ферментов.** Любое воспаление, развившееся в миокарде приводит к развитию некроза и соответственно к росту уровня тропонина. Следует помнить, что и в случае нормального значения тропонина эндомиокардиальная биопсия может выявить признаки миокардита. При анализе уровня тропонина Т выше 0,1 нгм/мл чувствительность метода для выявления миокардита составляет 53%, а специфичность 94%.

3. **Исследование уровня цитокинов.** Уровни интерлейкина-10, интерлейкина-12, фактор некроза опухоли α , интерферона γ – значимо повышается. В настоящее время принято считать, что в случаях острого миокардита интерлейкин-10 и фактор некроза опухоли α достигают значений статически более высоких, чем у больных ОИМ; кроме этого уровень интерлейкина-10 обладает прогностическим значением: чем выше уровень, тем более вероятен неблагоприятный прогноз.

12.4 Инструментальные исследования:

1. **Стандартная ЭКГ.** Специфических изменений на ЭКГ, характерных для миокардитов нет. Чувствительность ЭКГ метода при миокардитах составляет 47%. Самым частым изменением является формирование отрицательного зубца Т. Возможны изменения сегмента ST, что ставит на первое место проведение дифференциального диагноза с острым инфарктом миокарда.

2. **Суточное мониторирование ЭКГ** - метод важен для выявления нарушений ритма и проводимости, фибрилляций предсердий, нарушений проводимости.

3. **Рентгенограмма грудной клетки.** Этим методом нельзя выявить какие-либо специфические изменения, характерные для миокардитов. Однако метод дает ценную информацию о конфигурации сердца, кардиоторакальном индексе и выраженности легочной гипертензии.

4. **Эхокардиографические исследования.** Оценка размеров полостей сердца, ФВ, нарушений локальной сократимости не может явиться основанием для дифференциального диагноза миокардита и других форм поражения миокарда. Сегментарные нарушения сократимости стенок левого желудочка

выявляется у 64% больных и включает в себя гипокинез или акинез. ЭХО КГ может рассматриваться как эффективный метод мониторинга полостей сердца, ФВ и других показателей в ходе проводимого лечения. Т.о. не существует специфических изменений миокарда, выявляемых при ЭХО КГ исследованиях, характерных для миокардита.

5. Ядерно-магнито-резонансная томография сердца является самым информативным методом визуализации очагов воспаления в миокарде и повреждения некроза миоцитов. Точный анализ состояния миокарда позволяет сформировать четкие рекомендации из каких зон необходимо получить биоптаты. В реальной клинической практике существуют две диагностические процедуры, которые позволяют высказаться определенно о наличии миокардита: это эндомиокардиальная биопсия с последующим исследованием тканей миокарда в том числе и с помощью ПЦР и ЯМРТ.

6. Эндомиокардиальная биопсия. Наиболее информативны биоптаты, полученные в течение нескольких недель от начала развития заболевания. Согласно рекомендациям, забор биоптата должен осуществляться одноразовыми шприцами при доступе через правую и левую яремные вены, подключичную вену, правую и левую бедренные вены, а так же правую и левую бедренные артерии.

Стандартная процедура забора биоптата требует рентгенологический или двухмерный ультразвуковой контроль за проведением процедуры.

Риски развития осложнений при выполнении этой процедуры достигают 6%, при этом частота возникновения перфорации миокарда составляет 0,5%.

Анализ полученных биоптатов подразумевает:

- выполнение исследований в световом микроскопе при окраске биоптатов гематоксилин-эозином и по Movat;
- выявление биоптатов вирусного генома количественной ПЦР;
- у женщин в период постменопаузы и мужчин любого возраста целесообразно окрашивать микропрепараты на содержание железа и амилоид (окраска конго-красным).

В согласованных позициях экспертов разработаны 14 клинических ситуаций, когда забор биоптатов целесообразен [таблица 4].

Перед постановкой вопроса о целесообразности забора биоптата миокарда необходимо выполнить обязательные стандартные процедуры (ЭКГ, рентгенологическое исследование грудной клетки, ЭхоКГ, коронарографию, в ряде случаев КТ или МРТ). Если в ходе анализа и интерпретации результатов этих исследований, причина СН не будет установлена правомочно сформулировать диагностическую концепцию - "неустановленная причина СН" и поставить вопрос о заборе биоптатов миокарда.

Таблица 4. Клинические ситуации, предполагающие проведение эндомиокардиальной биопсии

№	Клиническая ситуация	Класс рекомендац	Уровень доказательно
---	----------------------	------------------	----------------------

		ий	сти
1.	Впервые возникшая СН продолжительностью < 2 недель при нормальных размерах ЛЖ или его дилатации и наличии нарушений гемодинамики	I	B
2.	Впервые возникшая СН продолжительностью от 2х недель до 3 месяцев при наличии дилатации ЛЖ и впервые возникших желудочковых аритмий, АВ блокаде II-III степени и рефрактерности к стандартной терапии в течении 1-2 недель	I	B
3.	СН, продолжительностью более 3-х месяцев при дилатации ЛЖ и впервые возникших желудочковых аритмиях и АВ-блокадах II-III степени, а так же при наличии рефрактерности к стандартному лечению в течении 1-2-х недель	IIa	C
4.	СН, обусловленная ДКМП при любой длительности течения болезни при предполагаемых аллергических реакциях эозинофиллезе	IIa	C
5.	СН, связанное с предполагаемой антрациклиновой кардиомиопатией	IIa	C
6.	СН, связанное с рестриктивной кардиомиопатией неустановленной этиологии	IIa	C
7.	Предполагаемые опухоли сердца	IIa	C
8.	Кардиомиопатии неустановленной этиологии у детей	IIa	C
9.	Впервые возникшая СН, продолжительностью от 2-х недель до 3-х месяцев при наличии дилатации ЛЖ, но в отсутствие впервые возникших желудочковых аритмий или АВ-блокада II-III степени, а так же при ответной реакции на стандартное лечение в течении 1-2 недель	IIb	C
10.	СН, продолжительностью более 3-х месяцев при дилатации ЛЖ, но в отсутствие впервые возникших желудочковых аритмий или АВ-блокада II-III степени, а так же при ответной реакции на стандартное лечение в течении 2-х недель.	IIb	C
11.	СН, связанная с гипертрофической кардиомиопатией неустановленной этиологии	IIb	C
12.	Предполагаемая аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия ПЖ	IIb	C
13.	Желудочковые аритмии неустановленной этиологии	IIb	C
14.	ФП неустановленной этиологии	III	C

Консенсус по морфологической диагностике миокардита (1998)

Первичная биопсия

1. Миокардит:

- острый миокардит – не менее 14 инфильтративных лимфоцитов в 1 мм² биоптата, выявленных иммуногистохимическим методом; некроз и дегенерация кардиомиоцитов
- хронический миокардит – не менее 14 инфильтративных лимфоцитов в 1 мм² биоптата, выявленных иммуногистохимическим методом; фиброз; некроз и дегенерация кардиомиоцитов невыраженные
- отсутствие миокардита – менее 14 инфильтративных лимфоцитов в 1 мм² биоптата или их отсутствие.

2. Выраженность фиброза

0 степень - фиброз отсутствует

1 степень - начальный фиброз

II степень - умеренный фиброз

III степень - выраженный фиброз.

Повторная биопсия

1. Продолжающийся миокардит с фиброзом или без

2. Разрешающийся миокардит с фиброзом или без

3. Разрешившийся миокардит с фиброзом или без

Диагноз миокардита может основываться на рекомендациях NYHA()

"Большие" критерии

- Имеется хронологическая связь перенесенной инфекции (или аллергической реакции, или токсического воздействия) с появлением следующих кардиальных симптомов:

Кардиомегалия

Сердечная недостаточность

Кардиогенный шок

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса

- Патологические изменения ЭКГ, в том числе аритмии и нарушения проводимости.
- Повышение активности кардиоспецифических ферментов.

"Малые" критерии

- Лабораторное подтверждение перенесенной инфекции (например, высокие титры противовирусных антител).
- Ослабление I тона.
- Протодиастолический ритм галопа.

Диагноз миокардита ставится на основании наличия хронологической связи признаков перенесенной инфекции (аллергии, токсического воздействия и т.п.) с двумя "большими" критериями миокардита или с одним "большим" + двумя "малыми" критериями.

12.5 Показания для консультации специалистов.

1. Интервенционный кардиолог, аритмолог – интервенционное лечение нарушений ритма, показания для ресинхронизирующей терапии.
2. Ревматолог – наличие симптомов системного заболевания соединительной ткани, ревматической лихорадки.
3. Эндокринолог - симптомы эндокринных заболеваний.
4. Инфекционист- признаки инфекционного заболевания
5. Аллерголог-иммунолог –аллергическая этиология миокардита, оценка и коррекция иммунного статуса.
6. Кардиохирург- показания для хирургического вмешательства.

12.6 Дифференциальный диагноз:

Дифференциальный диагноз с острым инфарктом миокарда

Сочетание выраженных болей в грудной клетке, снижение систолического АД, изменений на ЭКГ(зубец Т, сегмент ST, нарушение проводимости и ритма), повышение уровня тропонинов Т и I, нарушение локальной сократимости, выявляемые при ЭХО КГ- требуют в первую очередь исключить или подтвердить диагноз ОИМ.

Таблица 5. Анализ методов используемых при дифференциальном диагнозе острого миокардита и инфаркта миокарда

№	Метод обследования и лабораторной диагностики	Контрдоводы	Параметры в пользу миокардита
1	Расспрос больного с целью выявить факторы риска ИБС и предшествующие заболевания	Четкая связь с простудным (вирусным) заболеванием свидетельствует в пользу миокардита, однако нельзя исключать, что у больного с наличием факторов риска ИБС развился миокардит без	Возможна связь с предшествующим вирусным заболеваний Для больных ОИМ более характерно наличие факторов рисков ИБС

		предшествующего заболевания	
2	Анализ начала болезни	Дебют молниеносного миокарда не отличим от дебюта ОИМ	Для миокардита характерно как острое так и отсутствие острого начала болезни. В типичных случаях ОИМ - острое начало.
3	Уровень тропонинов	Повышается у всех больных ОИМ и миокартом	Для больных миокардитом характерно большая продолжительность повышенного уровня тропонина
4	Дискордантные изменения сегмента ST, отрицательный зубец T	Отсутствие специфических изменений, характерных для миокардитов	Комплекс Pardee характерен только для ОИМ. При миокардитах чаще отмечается отрицательный зубец T.
5	ЯМРТ		Для больных миокардитом характерно достоверно большее число сегментарных нарушений сократимости
6	Коронароангиография	При миокардитах достаточно часто выявляется длительный спазм коронарных артерий с сегментарным поражением миокарда	Отсутствие критических стенозов. Отсутствие патологии коронарных артерий
7	Эндомиокардиальная биопсия	-Опасность выполнения в остром периоде ОИМ; -Высокая вероятность неинформативных биоптатов; -отсутствие четких критериев, позволяющих различить два заболевания	Для миокардитов характерна большая распространенность (диффузность) очагов воспаления и некроза

Дифференциальный диагноз с аритмогенной дисплазией правого желудочка.

Возникновение стойких желудочковых нарушений ритма, сопровождающимися выявленными при ЭхоКГ участками с нарушенной

сократительной способностью (преимущественно в правом желудочке, но в поздних стадиях возможно образование таких зон и в левом желудочке), отсутствие патологических изменений на коронарограммах - потребует проведение дифференциального диагноза между миокардитом и АДПЖ. Этот дифференциальный диагноз становится особо актуальным у лиц без четкого наследственного анамнеза (известно, что при АДПЖ в 50% можно проследить наследственный характер заболевания). АДПЖ начинается в зонах приносящего и выносящего трактов правого желудочка, и верхушки правого желудочка. Уже в начальных стадиях болезни отмечалось образование аневризмы правого желудочка и дилатация. Однако в ходе изучения болезни было установлено, что в патологический процесс может вовлекаться и левый желудочек, как правило, зоны поражения локализуются в задней стенке, реже боковой и в перегородке. В зонах поражения всегда имеется воспалительная инфильтрация, а при ЭхоКГ выявляется нарушение сократительной способности. Кроме этого было установлено, что при проведении ПЦР в биоптатах выявляются геномы энтеро- и аденовирусов. Т.о., стойкие нарушения ритма, изменения геометрии правого желудочка, вовлеченность левого желудочка, нарушение локальной сократимости, делают вопрос дифференциального диагноза жизненно важным, т.к. определяет тактику ведения: установка кардиовертера-дефибриллятора или традиционная терапия миокардита. Единственной возможностью различить миокардит и АДПЖ – является биоптат миокарда. Частота выявления миокардита при проведении дифференциального диагноза достигает 70%.

Дифференциальный диагноз ревматического миокардита с миокардитами другого генеза

В реальной клинической практике этот диагноз не вызывает затруднений. Хорошо известно, что острая ревматическая лихорадка возникает в молодом возрасте (появление схожей клинической картины в возрасте старше 25 лет вызывает диагностические вопросы) и ее дебюту всегда предшествует инфекция, вызванная β -гемолитическим стрептококком группы А. Второй отличительной чертой является обязательная полиорганность поражения: сердце – ревмокардит; суставы – ревматический артрит; кожа – кольцевидная эритема; и в раннем детском возрасте головной мозг – малая хорея. Третьей отличительной чертой является – проявление ревматического миокардита обязательно в рамках ревматического кардита, когда в процесс вовлекает эндокард, перикард и миокард. И, наконец, для ревмокардита характерно возвратное течение (рецидивы, повторные атаки). При лабораторном исследовании пациента удастся отметить повышение уровней антистрептолизина-О, антистрептокиназы, антистрептогиалуронидазы.

Дифференциальный диагноз миокардита и приобретенных пороков сердца

Изолированная митральная регургитация может развиваться в первые дни молниеносного миокардита при тяжелом течении миокардита (гигантоклеточный миокардит) и у пациентов с ДКМП. Если при ДКМП митральная регургитация развивается не сразу, а существенно позже, когда разовьется ремоделирование ЛЖ, то в ситуации острого миокардита предшествующего анамнеза, как правило, нет. Регургитация развивается параллельно с манифестом клинической картины. На ЭхоКГ при ДКМП определяется истончение стенок ЛЖ и снижение глобальной сократимости, в то время как при остром миокардите истончение стенок не будет отмечаться. Существенную помощь оказывает изучение размеров левого предсердия. При ДКМП его размеры существенно больше, чем при остром миокардите (ремоделирование левого предсердия не успевает развиваться). Выполнения ЯМРТ позволяет четко выявить очаги воспалительной инфильтрации характерные для миокардита.

Дифференциальный диагноз миокардита с подострым инфекционным эндокардитом

Подострый эндокардит имеет, как правило, очевидную связь с инфекцией, сопровождается:

- клинической картиной недостаточности кровообращения;
- ремоделированием сердца;
- нарушениями ритма;
- лабораторными признаками воспаления.

Ведущим в отличие миокардита при подостром инфекционном эндокардите от миокардита любой другой этиологии является обязательная полиорганная патология, характерная для подострого инфекционного эндокардита. У пациента с подострым инфекционным эндокардитом помимо кардиальной патологии выявляется картина гломерулонефрита, гепатомегалия, увеличение селезенки, анемия, васкулиты и, что очень важно, картина "отсевов", т.е. появление новых очагов – абсцессов в любом органе. Дифференциальный диагноз основывать на результатах посева крови не рекомендуется, т.к. в нередко рост бактерий не отмечается.

Дифференциальный диагноз миокардита при саркоидозе с миокардитом другой этиологии

Поражение сердца у больных саркоидозом отмечается в среднем у каждого 25-го пациента. Выраженность поражения варьирует от неощущаемых пациентом проявлений, выявляемых только лабораторно, до картины тяжелой недостаточности кровообращения и фатальных нарушений ритма. Самым простым методом выявления вовлеченности миокарда в патологический процесс является регистрация ЭКГ. Появление на ЭКГ отрицательного зубца Т, нарушение проводимости, надежно свидетельствует о вовлечении в процесс миокарда. Стандартная ЭхоКГ позволяет выявить (особенно важно в динамике ремоделирования сердца и появления зон гипокинезии), снижение ФВ и

вовлеченность перикарда. В типичных ситуациях долгий период ФВ остается сохраненным. Превалирует диастолическая недостаточность. Двухмерное ЭхоКГ позволяет выявить синдром "крайчатого" миокарда – участки повышенной яркости, соответствующие зонам гранулематозного воспаления. Важно подчеркнуть, что ни ЯМРТ, ни эндокардиальная биопсия, ни обладают преимуществами перед простыми методами ЭКГ и ЭхоКГ. Т.о., первоначальное подтверждение диагноза саркоидоз, а затем выявление вовлеченности миокарда в процесс, позволяет с высокой степенью вероятности предполагать миокардит при саркоидозе.

Дифференциальный диагноз миокардита с амилоидозом и гемохроматозом

Поражение сердца характерно для первичного амилоидоза, достаточно редкого заболевания. Настороженность в отношении амилоидоза возникает уже на этапе сбора анамнеза и, как правило, у молодых пациентов с картиной СН, нарушениями ритма и интактными коронарными артериями. Важнейшей отличительной чертой амилоидоза сердца является полиорганность болезни - поражение нервной системы, ЖКТ, лимфатических узлов. Для окончательного суждения о природе поражения миокарда (на ЭхоКГ выявляется снижение сократимости миокарда) необходимо выполнение биопсии слизистой прямой кишки (десна менее информативна) и миокарда.

При гемохроматозе появление клинической картины СН при интактных коронарных артериях, как правило происходит на этапе манифеста вне сердечных проявлений этой болезни (цирроз печени, артрит и характерной бронзовой пигментации кожи). Определение железа, амилоида должно проводиться в любом биоптате миокарда. Выполнение простых лабораторных методик позволяет с высокой степенью вероятности прийти к заключению по поводу наличия гемохроматоза: повышение уровня железа в крови и моче; увеличение насыщения железом трансферина; уровень сывороточного ферритина.

13. Цели лечения:

- устранение этиологического фактора при его наличии;
- профилактика ремоделирования сердца и устранение симптомов СН;
- устранение нарушений ритма и проводимости, профилактика внезапной смерти;
- профилактика тромбоэмболических осложнений.

14. Тактика лечения

14.1 Немедикаментозное лечение:

- Постельный режим при остром миокардите и активной стадии хронического:

- при легкой форме 2-4 недели;
- при среднетяжелой форме первые 2 недели – строгий постельный, затем еще 4 недели – расширенный постельный;
- при тяжелой форме строгий постельный – до состояния компенсации кровообращения и еще 4-6 недель – расширенный постельный.
- Прекращение курения.
- Диета с ограничением поваренной соли в зависимости от выраженности симптомов СН (более подробно см. протокол по ХСН)
- Прекращение употребления алкоголя, любых наркотических средств.

14.2 Медикаментозное лечение:

1. Препараты, направленные на поддержку гемодинамики при тяжелом миокардите, осложненном ОСН (низкое артериальное давление, высокое среднее давление в легочной артерии, высокое давление заклинивания легочной артерии и высокое давление наполнения ЛЖ). (Более подробно см. протокол по ОСН):
 - a. Комбинации положительных инотропных препаратов и периферических вазодилататоров;
 - b. сенситизаторы кальция (левосимендан);
 - c. Применение дигоксина при миокардите возможно при развитии осложнения ОСН только в минимальных дозах – при обязательном мониторинге ритма.
2. Для медикаментозной терапии желудочковых тахиаритмий эффективно назначение амиодарона. При развитии угрожающих жизни нарушений ритма, если миокардит не обусловлен воспалительной инфильтрацией миокарда гигантоклеточными инфильтратами, при решении вопроса об ИКД следует подождать несколько недель, так как вероятность спонтанного восстановления ритма высока.
3. Медикаментозное лечение ФП при миокардитах проводится согласно протоколу по ФП (см. протокол по ФП).
4. Базовое применение препаратов, используемых в лечении ХСН (более подробно см. протокол по ХСН). Во всех случаях установленного диагноза миокардит, когда состояние пациента не требует экстренных мер по поддержанию гемодинамики, пациент должен получать терапию, рекомендованную для лечения ХСН:
 - a. Ингибиторы АПФ или БРА у пациентов с острым миокардитом для контроля над процессом ремоделирования, с осторожностью под контролем АД.
 - b. Бета-блокаторы, разрешенные для лечения ХСН (карведилол, метопролол-сукцинат, бисопролол, небивалол) при отсутствии противопоказаний.
 - c. Антагонисты альдостерона в дозе нейрогуморального модулятора (спиронолактон в дозе 12.5-50 мг).

d. Диуретики

5. Иммуносупрессивная терапия миокардитов. Не было получено доказательств эффективности преднизолонa при вирусных миокардитах. Иммуносупрессивная терапия эффективна при лечении миокардитов, развившихся при аутоиммунных заболеваниях, системных заболеваниях соединительной ткани, у больных гигантоклеточным миокардитом и у больных с хронически протекающими вирус-негативными воспалительными кардиомиопатиями.
6. Терапия вирусных миокардитов внутривенным введением иммуноглобулина. Рутинное применение иммуноглобулина не рекомендуется.
7. Терапия вирусных миокардитов интерферонами. Применение интерферона α по 3.000.000ЕД /м²х3р/неделю у лиц с подтвержденным вирусным миокардитом.
8. Профилактика тромбозов и тромбоэмболических осложнений – при миокардитах, осложненных ФП (антагонист витамина К, ривораксабан (более подробно см. протокол по ФП), при тромбозах и эффекте спонтанного эхоконтрастирования, при высоком риске ТЭО (прямые и непрямые антикоагулянты, фондапаринукс).
9. Нестероидные противовоспалительные средства применяют при миоперикардитах (не рекомендуется применять при вирусном миокардите).
10. Противовирусная терапия проводится только после верификации вируса.

Список основных медикаментозных средств при лечении миокардита

Наименование	Ед. изм.	Кол-во	Обоснование	Клас с**	Уровень**
Ингибиторы АПФ Каптоприл 25 мг, 50 мг Эналаприл 5мг,10мг,20 мг Лизиноприл 2,5 м, 5мг, 10 мг, 20 мг Рамиприл 1,25 мг, 2,5 мг, 5 мг	Табл. Табл. Табл.	14 14 14	Кардиопротекция, патогенетическое лечение СН	I	A
Блокаторы рецептора ангиотензина II Кандесартан, Валсартан 40мг, 80 мг Лосартан	Табл. Табл.	14 14	Кардиопротекция, патогенетическое лечение СН	I	A
Бета-адреноблокаторы Карведилол 6,25 мг, 12,5 мг. 25 мг Метопролол сукцинат 25 мг, 50 мг, 100 мг	Табл. Табл.	28 30	Кардиопротекция, патогенетическое лечение СН	I	A

Бисопролол 2,5 мг, 5 мг, 10 мг	Табл.	14			
Небиволол 5 мг	Табл.	30			
Спиронолактон 25 мг, 100 мг	Табл.	20	1.Кардиопротекция, патогенетическое лечение СН в дозе нейрогуморального модулятора (12.5-50 мг)	I	A
			2 Как диуретик (100-300 мг) в дополнение к основным диуретикам (петлевые+тиазидные) при рефрактерных симптомах задержки жидкости		
Фуросемид 40 мг	Амп.	10	Для устранения симптомов задержки жидкости		
Фуросемид 40 мг	Табл.	20	Для устранения симптомов задержки жидкости		
Торасемид 5мг, 10 мг	Табл.	20	Для устранения симптомов задержки жидкости		
Гидрохлоротиазид 50 мг. 100 мг	Табл.	20	Для устранения симптомов задержки жидкости		

****.- там, где не проставлен уровень и класс доказательности основано на обзоре литературы и клиническом опыте.**

Список дополнительных медикаментозных средств

Наименование	Ед.изм.	Кол-во	Обоснование	Класс	Уровень
Допамин 4% 5,0	амп.	5	Гемодинамическая поддержка при миокардитах, осложненных ОСН		
Добутамин 20 мл 250мг.	флак.	5	Гемодинамическая поддержка при миокардитах, осложненных ОСН		
Левосимендан 12,5 мг	флак.	4	Гемодинамическая поддержка при миокардитах, осложненных ОСН		
Норадреналин 0,2% 1,0 мл.	амп.	4	Гемодинамическая поддержка при миокардитах, осложненных ОСН		
Нитроглицерин 0,1% 10 мл.	флак.	4	Миокардиты, осложненные острой левожелудочковой недостаточностью		
Нитроглицерин аэрозоль	флак.	1	Миокардиты, осложненные острой левожелудочковой недостаточностью		
Ивабрадин 5, 15 мг	таб.	14	При сохранении симптомов СН, ФВ ≤ 35% и синусовом ритме с ЧСС ≥ 70 в мин., несмотря на применение основных препаратов (ИАПФ/БРА, ББ, АА)	Па	В
			Могут рассматриваться у пациентов с синусовым ритмом с ФВ ≤ 35%, ЧСС ≥ 70 в мин. при противопоказаниях к ББ на фоне назначения основных препаратов (ИАПФ/ БРА, АА).	Пб	С
Дигоксин 1,0 мл	амп.	3	При миокардитах, осложненных ОСН только в минимальных дозах – при обязательном мониторинге ритма.	Пб	В
Дигоксин 0,25 мг	табл.	14	Могут рассматриваться у пациентов с синусовым ритмом с ФВ ≤ 45%, которые нетолерантны к ББ, на фоне приема основных препаратов (ИАПФ/БРА), АА	Пб	В
Препараты калия (панангин, хлорид калия 4%-10 мл)	амп.	10	при гипокалиемии		
калия-магния аспарагинат	флак	5			
Амиодарон 150 мг (3 мл) в амп.	Амп.	10	Купирование нарушений ритма		
Амиодарон 200 мг в табл.	Табл.	20	Лечение и профилактика нарушений ритма		
Атропин 0,1%, амп.	амп	5	Миокардиты, осложненные брадиаритмией		

Преднизолон в ампулах 30 мг -1,0 мл Преднизолон в таблетках 5 мг. и др. ГКС	Амп.	5	По показаниям при миокардитах, развившихся при аутоиммунных заболеваниях, системных заболеваниях соединительной ткани, у больных гигантоклеточным миокардитом и у больных с хронически протекающими вирус-негативными воспалительными кардиомиопатиями.		
	Табл.	10			
НПВС - диклофенак (0,075г) и др.)	Табл. Пак.	30-40	Миоперикардиты невирусной этиологии		
Ацетилсалициловая кислота (500 мг). 75 мг, 100 мг, 150мг	Табл.	5	Профилактика тромбозов при низком риске ТЭО		
Прямые антикоагулянты (нефракционированный гепарин-, низкомолекулярные гепарины-надропарин, эноксапарин- по 16 шприцов)	Амп.	1	Профилактика тромбозов при высоком риске ТЭО		
Фондапаринукс 2,5 мг	Амп.	14	Профилактика тромбозов при высоком риске ТЭО		
Пероральные антикоагулянты (варфарин 2,5 мг, ривораксабан-10мг, 15 мг, 20 мг)	таб.		Профилактика тромбозов при высоком риске ТЭО		
ИПП (омепразол 20 мг, пантапразол 20 мг и др.)	Кап.	28	Гастропротекция при назначении НПВС, ГКС, антикоагулянтной или антиагрегантной терапии по показаниям		
Противовирусные препараты (ацикловир, ганцикловир, римантадин и др.)	Таб.	70	должны назначаться только по показаниям при верификации вируса		
Интерфероны альфа, бета 18 МЕ. и др.	Флак.	14	Иммунокоррекция при тяжелых миокардитах		
Иммуноглобулины			Иммунокоррекция при тяжелых миокардитах		
Антибиотики: Пенициллины, ингибиторозащитные пенициллины: амоксициллин/клавуланат 0,375 г, 0,625 г и 1,0 г; порошок для	Флак.	14	Бактериальные миокардиты		
	фл. таб.	28			

приготовления суспензии; флаконы по 0,6 г и 1,2 г порошка для приготовления раствора для инъекций и др.; ампициллин/сульбактам -таблетки по 0,375 г, порошок для приготовления оральной суспензии 250 мг/5 мл. флаконы по 0,75 г, 1,5 г и 3,0 г порошка для приготовления раствора для инъекций с приложением растворителя.					
Цефалоспорины 1-2 поколения, цефалоспорины 3- 4 поколения (Цефтриаксон по 1 г.) и др.	Флак. . таб.	14			
Аминогликозиды (Тобрамицин 1- мл 4%) и др.	Флак	14			
Фторхинолоны (Орфлоксацин 400 мг) и др.	Флак. таб.	28			
Макролиды 0.5 г (klarитромицин, рокситромицин. азитромицин и др.)	Флак. Таб.	84			
Карбапенемы (меропенем Пор. д/инф. 0,5 г; 1,0 г во флак.и др.)	Флак.	14			
Тетрациклины Р-р д/ин. 0,1 г/5 мл Пор. д/ин. 0,1 г; 0,2 г	Таб.				
Линкозамиды Пор. д/ин. 0,5 г Р-р д/ин. 30% в амп. по 1 мл	Флак.				
Монобактамы Пор. д/ин. 0,5; 1,0 г во флак. (азтреонам и др.)	Фла.				
Гликопептиды Пор. д/ин. 0,5 г; 1,0 г во	Флак.				

флак.					
Противогрибковые препараты (флюконазол и др.) 150мг	Капс.	7	Грибковые миокардиты		

**** - там, где не проставлен уровень и класс доказательности, основано на обзоре литературы и клиническом опыте.**

14.3. Другие виды лечения.

1. Внутриаортальная контрапульсация, вспомогательное кровообращение. Применение вспомогательного кровообращения позволяет приостановить быстрое ремоделирование ЛЖ в острой фазе миокардита, улучшить сократительную способность миокарда и снизить выраженность воспаления. Необходимость вспомогательного кровообращения ограниченное время, т.к. в большинстве случаев происходит спонтанное восстановление сократительной функции сердца. После отключения вспомогательного кровообращения следует обязательно продолжить терапию базовыми препаратами, применяемыми в лечении ХСН.
2. Установка временного ЭКС при развитии гемодинамически значимых брадиаритмий с последующим решением необходимости установки постоянного ЭКС.
 1. ЭФИ лечение ФП при миокардитах проводится в соответствии с протоколом по ФП;
 2. ИКД в острой фазе миокардита не используется, в более поздние сроки ИКД может быть рекомендована, когда на фоне адекватной ААТ сохраняются устойчивые гемодинамически значимые желудочковые нарушения ритма сердца, а прогноз для жизни пациента благоприятен в течение, как минимум, календарного года.
 3. Ресинхронизирующая терапия при миокардитах, осложненных ХСН должна проводиться в соответствии с протоколом диагностики и лечения ХСН.

14.4 Хирургическое вмешательство.

Хирургическое лечение при миокардитах, осложненных ХСН должно проводиться в соответствии с протоколом диагностики и лечения ХСН.

14.5 Профилактические мероприятия.

Первичная профилактика

- Профилактика вирусных инфекций, инфекционных заболеваний (в т.ч. вакцинации), своевременная диагностика и адекватное лечение бактериальных заболеваний, системных диффузных заболеваний соединительной ткани и др.

Вторичная профилактика

1. Соблюдение рекомендаций по ограничению физической активности (постельный режим).
2. Санация очагов хронической инфекции.
3. Длительное (не менее 6 мес.) кардиопротективное лечение с обязательным назначением всем пациентам перенесшим миокардит ИАПФ или сартанов, бета-блокаторов и при сохранении симптомов ХСН выше ФКІ антагонистов альдостерона в дозе нейрогуморального модулятора (12.5-50 мг).
4. Физическая реабилитация после полного купирования симптомов воспаления в миокарде.

15. Индикаторы эффективности лечения и безопасности методов диагностики и лечения:

- Улучшение клинических показателей (самочувствие, объективные признаки – температура, ЧСС, ЧД, симптомы СН, нарушения ритма и др.).
- Нормализация лабораторных показателей.
- Нормализация или стабилизация ЭКГ изменений.
- При рентгенографии: нормализация или уменьшение размеров сердца, отсутствие венозного застоя в легких.
- ЭхоКГ – улучшение систолической, диастолической функции, нормализация или тенденция к улучшению структурных показателей, регургитаций, исчезновение тромбов при их наличии и др.
- Отсутствие осложнений при интервенционных и хирургических методах лечения.

III. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ВНЕДРЕНИЯ ПРОТОКОЛА

16. Список разработчиков:

Жусупова Г.К.- зав. кафедрой внутренних болезней №2 АО «Медицинский Университет Астана»

17. Указание на отсутствие конфликта интересов - отсутствует

18. Рецензент:

Искакова Б.К. – руководитель отдела терапии АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», д.м.н., профессор

19. Указание условий пересмотра протокола: Данный протокол подлежит пересмотру каждые три года, а также при появлении новых доказанных данных по диагностике и лечению.

20. Список использованной литературы:

1. Рекомендации РНМОТ и ОССН по диагностике и лечению миокардитов. /Под редакцией Е.В. Шляхто. Москва, 2012.
2. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. РНМОТ, ОССН и ЕАО. Клиническая практика №4, 2012.
3. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease A Scientific Statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the HeartFailure Association of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2007) 28, 3076–3093
4. Myocarditis. Leslie T. Cooper, Jr., M.D. *N Engl J Med* 2009; 360:1526-1538
5. ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy 2013/The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *European Heart Journal*/ doi: 10.1093/ eurheartj/ eht 150/.
6. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012/ The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC/*European Heart Journal* (2012) 33, 1787–1847.
7. Update on Myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 59, No. 9, 2012