

**Некоронарогенні захворювання серця:
міокардити, перикардити та інфекційний ендокардит.
Сучасні підходи до діагностики з урахуванням нових
етіологічних факторів та лікування.
Особливості Covid-19-асоційованого міокардиту**

**Коваль С.М. - завідувач відділу артеріальної гіпертензії та профілактики її ускладнень
ДУ "Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України", м. Харків,
д. мед. н., професор**



Некоронарогенні захворювання серця


Міокардит

Перикардит

Інфекційний ендокардит

Кардіоміпатії (представлені в окремій лекції)





**Міокардит –
це запалення серцевого м'яза, обумовлене переважно
вірусами, іншими інфекційними агентами,
включаючи бактерії, найпростіші та гриби, і також
може бути викликане різними токсичними речовинами,
ліками та системними імуноопосередкованими
захворюваннями**

КЛАСИФІКАЦІЯ МІОКАРДИТУ

I. Варіанти перебігу:

- Гострий (до 3-х міс. з початку захворювання);
- Підгострий (3-: міс. с початку лікування);
- Хронічний аутоімунний/запальна кардіоміопатія (більше 6 міс від початку лікування);
- Гігантоклітинний міокардит;
- Міокардіофіброз.

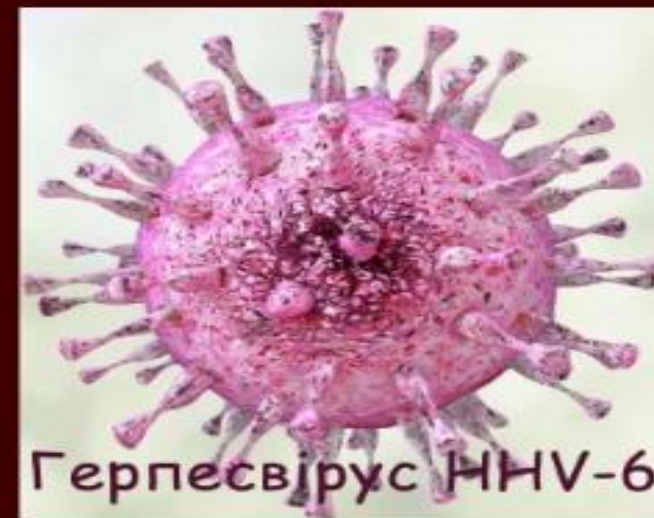
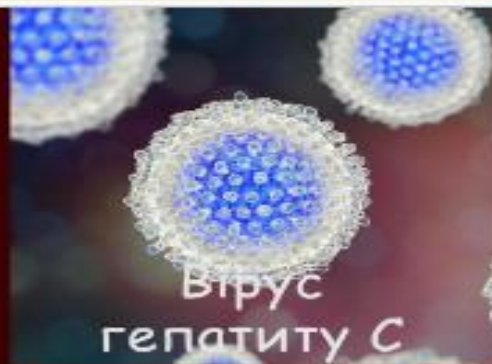
КЛАСИФІКАЦІЯ МІОКАРДИТУ (продовження1)

II. Етіологія:

З установленною етіологією:

- інфекційний,
- бактеріальний,
- вірусний,
- паразитарний,
- при інших хворобах (кардіальний саркоїдоз, еозінофільний міокардит)

Міокардит. Віруси





КЛАСИФІКАЦІЯ МІОКАРДИТУ (продовження 2)

III. Поширеність:

- ізолюваний;
- дифузний,

IV. Характер перебігу:

- легкий;
- середньої тяжкості;
- Тяжкий.

КЛАСИФІКАЦІЯ МІОКАРДИТУ (продовження 3)

V. Ускладнення:

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

VI. СНІ-III (С-D) стадія, I-IV ФК (НУНА)

- зі зниженою ФВ ЛШ;
- з збереженою ФВ ЛШ.

Клінічні прояви міокардиту

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

Діагностика міокардиту

Обов'язкові обстеження:

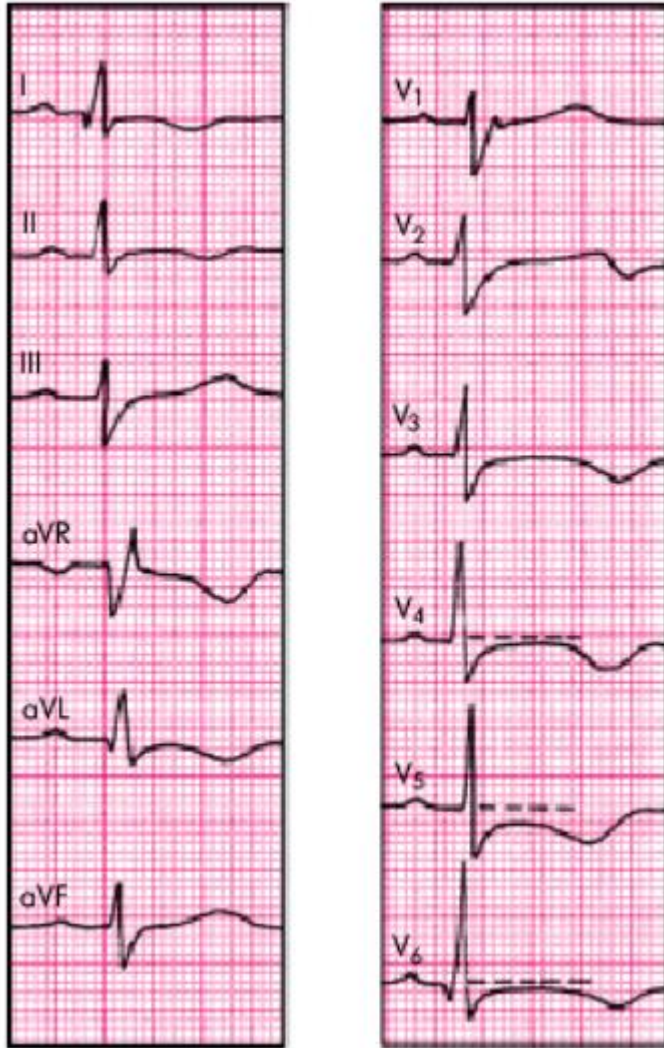
- Скарги та анамнез
- Клінічний огляд
- Вимірювання АТ
- Дослідження лабораторних показників (загальні аналізи сечі та крові, АсАТ, АлАТ, білірубін, креатинін, СРП, КФК, або МФ-фракція КФК, тропонін Т або І, титр антистрептолізину-0, ХС, глюкоза крові).
- Визначення показників імунологічного стану (антитіл до міокарда і їх титру, реакції блаттрансформації лімфоцитів, індукованих міокардом та ін.).
- ЕКГ в 12 відведеннях;
- ЕхоКГ в М і В режимах;
- Рентгенографія ОГК;
- МРТ серця із відстроченим контрастуванням.



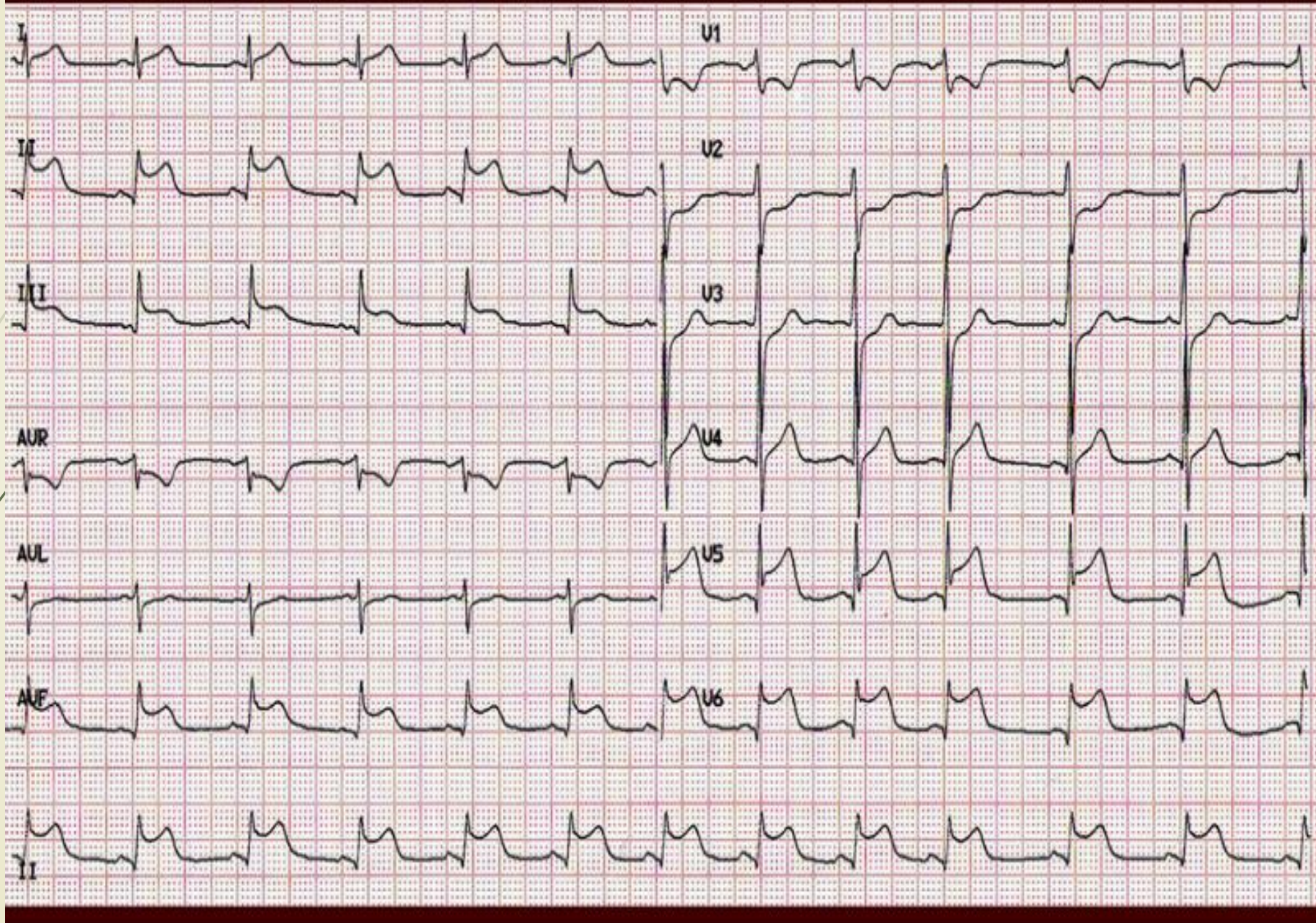
Діагностика міокардиту

Додаткові обстеження:

- **ДМЕКГ;**
- **Спекл-трекінг ЕхоКГ ;**
- **Коронаровентрикулографія;**
- **Ендоміокардіальна біопсія;**
- **Визначення ПНУ у сироватці крові чи його попередника;**
- **Позитронна емісійна КТ в разі неможливості проведення МРТ;**
- **Дифдіагностика з ГКС та іншими формами ІХС.**




Дані ЕКГ, тесту із фізичними навантаженням, ХМ ЕКГ (поява нових змін на ЕКГ та /або при тесті з ФН та/або при ХМЕКГ: а-в блокада I-III ст., блокада ніжок п. Гіса, зміни ST та зубця T, арешт синусового вузла, шлуночкова тахікардія або ФП, асистолія, зниження вольтажу зубця R, уповільнення внутрішньошлуночкової провідності, патологічні зубці Q , низький вольтаж ЕКГ, часта екстрасистолія, суправентрикулярна тахікардія).






Лікування міокардиту (гострий ізольований міокардит без СН)

- 1. Етіологічне лікування при верифікації збудника: протівірусні засоби, препарати інтерферону, антибактеріальні препарати тощо.**
- 2. Бета блокатори;**
- 3. Метаболічна терапія;**
- 4. Антиаритмічні препарати за показанням.**



Лікування міокардиту (гострий дифузний міокардит)

- 1. Етіологічне лікування при верифікації збудника: протівірусні засоби, препарати інтерферону, антибактеріальні препарати тощо.**
- 2. Симптоматичне лікування СН;**
- 3. Бета блокатори;**
- 4. ІАПФ, при їх непереносимості БРА.;**
- 5. Комбінація сакубитрїлу і валсартану для лікування резистентної СН;**
- 6. Блокатори мінералокортикоїдних рецепторів;**
- 7. ІНЗКГ2;**
- 8. Діуретики;**
- 9. Антикоагулянти при показаннях;**
- 10. Антиаритмічні препарати за показанням.**
- 11. Імуномодуюча терапія (глюкокортикоїди та імуносупресанти);**
- 12. Метаболічна терапія.**
- 13. На цьому етапі можливе застосування: інотропних засобів при резистентній СН; глюкокортикоїдів та імуносупресорів при ідіопатичному та автоімунному міокардиті; симпатоміметиків; муноадсорбції.**



Лікування міокардиту (хронічний дифузний міокардит)

Симптоматичне лікування СН;

1. Бета блокатори;
2. ІАПФ, при їх непереносимості БРА.;
3. Комбінація сакубитрілу і валсартану для лікування резистентної СН;
4. Блокатори мінералокортикоїдних рецепторів;
5. ІНЗКГ2;
6. Івабрадин при наявності показань;
7. Діуретики.

Лікування та профілактика ускладнень:

1. Антикоагулянти за показанням;
2. Антиаритмічні препарати за показанням;
3. Імуномодифікуюча терапія (глюкокортикоїди та імуносупресанти за показанням);
4. Метаболічна терапія.



Лікування міокардиту (додаткові методи)

1. Санація вогнищ хронічних інфекцій.
2. Імуноадсорбція;
3. За наявності показань:
4. Інотропні засоби;
5. ІКД за наявності рецидивуючої ФП або стійкої шлуночкової тахікардії та їх резистентності до антиаритмічного лікування;
6. Імплантація трикамерного ЕКС у режимі DDDR за наявності рефрактерної до медикаментозної терапії СН, у хворих із значним порушенням внутрішньошлуночкової провідності і десинхронізацією скорочення шлуночків;
7. Трансплантація серця.

Застосування глюкокортикоїдів у хворих з міокардитом:

- 1. Зниження САТ менше 90 мм рт.ст.**
- 2. Індекс КДО ЛШ більше 95 мл/м² за результатами ЕХОКГ.**
- 3. Зниження ФВ ЛШ менше 40% та/або зниження позовжньої глобальної систолічної деформації ЛШ менше 9% за результатами спекл-трекінг ЕХОКГ.**
- 4. Наявність більше 3-х сегментів ЛШ, уражених запальними змінами, або загального об'єму ураження більше чи рівне 5 сегментів ЛШ.**
- 5. Наявність епізодів нестійкої та/або стійкої ШТ, ФП, А_В блокади II ступеня і вище.**
- 6. Наявність II або вище ФК СН на NYHA .**
- 7. Наявність антитіл до бета-1 адренорецептора та кардіального міозину.**



Термін глюкокортикоїдів застосування і дози:

Дексаметазон 8 мг/добу в/в крапельно протягом 5 днів.

Метилпреднізолон перорально 0,25 мг/кг маси тіла на добу або преднізолон в еквівалентній дозі (0,31 мг/кг маси тіла) протягом 3 міс. з подальшим зниженням дози до 1-2 мг щодня.

Загальний термін застосування і доза можуть бути скореговані.



Алгоритм ведення хворого з підозрою на covid-19 асоційований міокардит:

Діагностика:

- 1. Оцінка симптомів (задишка, біль у грудній клітці, поява тахікардії/аритмії, проявів СН);**
- 2. Лабораторні дослідження (тест на тропоніни та NT-proBNP, імунологічні дослідження);**
- 3. Інструментальні дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, МРТ серця, КТ коронарних судин або коронарографія, ендоміокардіальна біопсія за показанням).**

Лікування covid-19 асоційованого міокардиту:

- 1. Слід уникати препаратів з негативним інотропним ефектом при синусовій тахікардії.**
- 2. Не рекомендується застосування НПЗП.**
- 3. При лікуванні СН і кардіогенного шоку додатково можуть бути застосовані тоцилізумаб або сарилумаб для зменшення наслідків цитокінового шторму. Можуть застосовуватися глюкортикоїди та внутрішньовенний імуноглобулін;**
- 4. У разі брадикардії – ШВР.**
- 5. За наявності шлуночкових тахіаритмій розглядається питання про ІКД та використання антиаритмічних препаратів.**

Пацієнтка, 64 р.
МРТ серця –

підгострий
постковідний
міокардит
(до лікування)

Мета дослідження: мрт серця для оцінки кардіальної анатомії та функції з в/в контрастуванням (включ. тканинні характеристики міокарда).

Лівий шлуночок: ФВ ЛШ – 43%, КДО – 211мл, КСО – 120мл, УО – 91мл.



T2 коефіцієнт $MS\>M > 2.0$ ($T2_WI$: «слабо +», інтрамурально в МШП, субепікардіально БСЛЖ, НСЛШ).

SEF, \uparrow MP-сигнала інтрамурально в МКП, субепікардіально в БСЛЖ, з залученням шкільної стінки ЛШ – неішемічний. **T1** зміст: кінетика контрасту не порушена.

EGE (раннє підсилення 1-3хв., гіперемія, запальна інфільтрація): «+» / мультифокальна («підвішана») гіперфіксація контрасту в міокарді ЛШ (залучені всі стінки), субепі-/безоміокардіально з фрагментарним контрастуванням МШП (EGE>LGE). Мікросудинна обструкція - не виключено. Тромби: «-».



LGE (відтерміноване контрастування 10-15хв): «+» / по локалізації відповідно EGE, характеризується менш інтенсивним включенням контрасту і більш дифузним розповсюдженням; формування «полосоподібного» вогнища в МШП, БСЛШ. Правий шлуночок: LGE «-».

Рідкий вміст в порожнині перикарду: не виявлено.

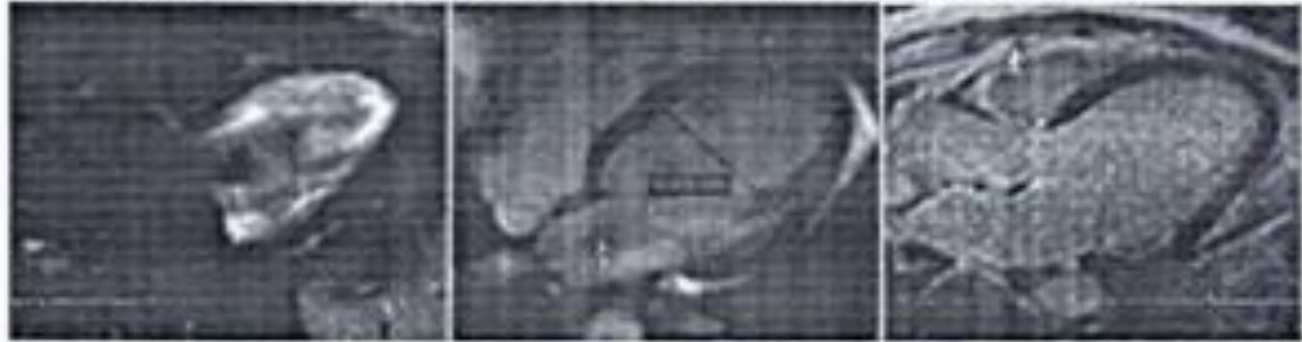
ВІСНОВОК: МРТ-ознаки дифузного міокардиту, ймовірно, хронічний, зберігається активний запальний процес; вогнищевий неішемічний міокардіофіброз ЛШ (МШП, БСЛШ). Загальна скоротливість ЛШ \downarrow (ФВ - 43% за сінусом), об'єм ЛШ \uparrow (КДО – 211мл).

Пацієнтка, 64 р.
МРТ серця –
підгострий
постковідний
міокардит
(після 4-х місячного
комінрваного лікування)

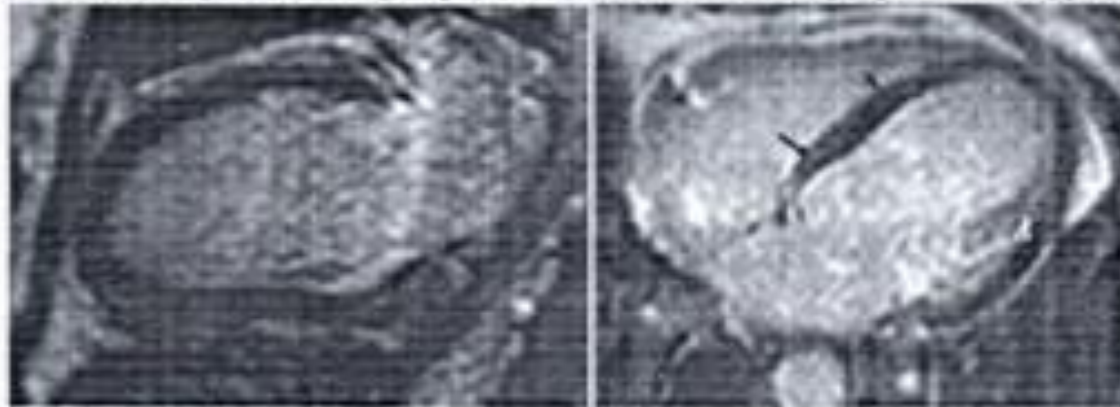
Після 4-х місячного
лікування
глюкокортикоїдами в
комбінації з:
ІАПФ, АМР, ІНЗКТГ-2,
петльовим діуретиком
виявлено зниження ознак
запалення і фіброзування
міокарду

Мета дослідження: мрт серця для оцінки кардіальної анатомії та функції з в/в контрастуванням (авцент: тканинні характеристики міокарда, динаміка від 20.05.2023р.).

Лівий шлуночок: ФВ ЛШ – 41 %, КДО – 186 мл, КСО – 110 мл, УО – 76 мл.



T2 коефіцієнт М/СкМ < 2.0. T1 мовт: кінетика контрасту не порушена. Перфузія (спокій): N. EGE (раннє підсилення 1-3 хв., гіперемія, запальна інфільтрація): «-» / патологічної ранньої гіперфіксації контрасту (> 45%) не виявлено. Мікросудинна обструкція – не виявлено.



LGE (відтерміноване контрастування 10-15 хв.): «+»/ фрагментарна "лінійна" затримка контрасту в середніх шарах МШП (+2-5 SD), сегменти 3,9,14 + субепікардіально в нижній стінці ЛШ –4-10. Патологічн м'яз ЛШ: дрібновогнищевий фіброз. Правий шлуночок: LGE «-». Ліве передсердя: LGE «-». Тромби: «-».

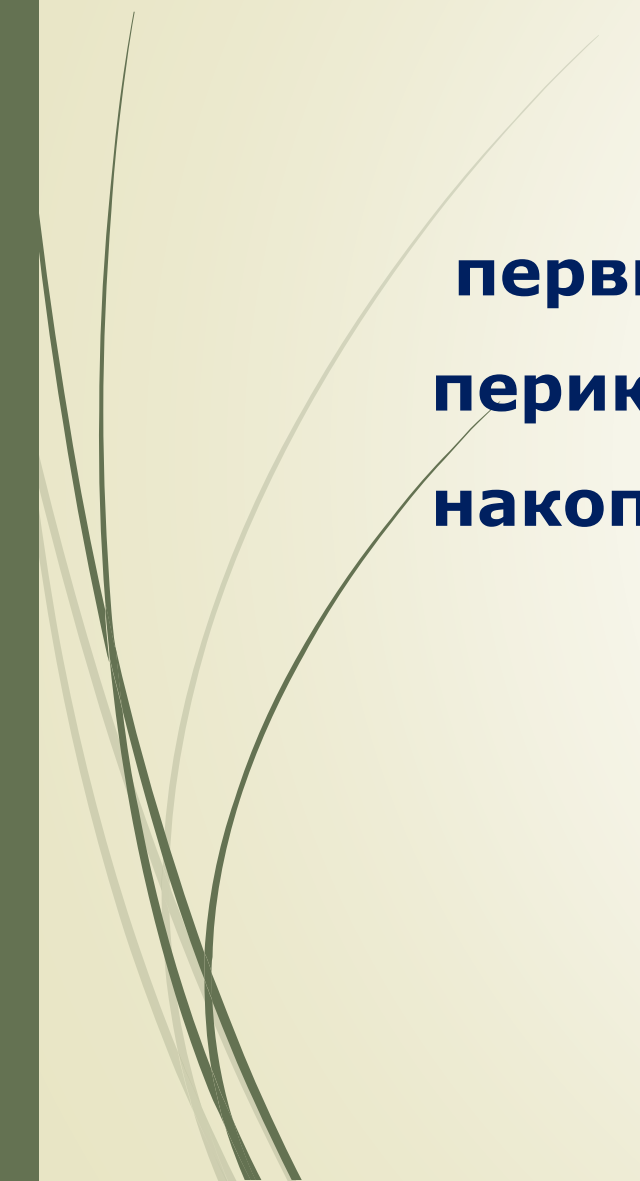
Патологічної рідинної вміст в порожнині перикарду: не виявлено.

ВИСНОВОК: При контрольному дослідженні (МРТ від 20.05.2023р.): МР-ознак набряку, запальної інфільтрації міокарду, перикарду не виявлено; ↓ розповсюдженості LGE – неішемічний міокардіофіброз ЛШ, умовно в 5 сегментах ЛШ, > середні шари МШП. Загальна скоротливість ЛШ помірно знижена (ФВ-41% за Симпсоном), об'єми ↑ (КДО -186мл).



Перикардит —

первинне або вторинне запалення листків перикарда, що, зазвичай, супроводжується накопиченням рідини у порожнині перикарда.



КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРИКАРДИТУ

I. Патогенетичні та морфологічні варіанти:

- Хронічний адгезивний;
- Хронічний констриктивний (кальциноз перикарда, гемоперикард);
- Перикардіальний випіт (незапальний)- гідроперикард (хілоперикард).

II. Ускладнення

- Міоперикардит (наявність чітких критеріїв гострого перикардиту, що поєднується з наявністю маркерів пошкодження міокарда, без ознак нового вогнищового або дифузного порушення функції ЛШ за даними ЕХОКГ або МРТ);
- Периміоперикардит (первинне ураження міокарда, може бути діагностований у пацієнтів з клінічними критеріями гострого перикардиту, підвищеними маркерами пошкодження міокарда та ознаками нового вогнищового або дифузного зниження скоротливої функції ЛШ за даними ЕХОКГ або МРТ).

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРИКАРДИТУ

III. Характер перебігу:

- гострий;
- підгострий;
- хронічний;
- рецидивуючий.

IV. Оцінка ступеня вираженості перикардіального випоту за даними УЗД та інших методів дослідження:

- незначна;
- середня;
- значна.

V. СНІ-III (CD)стадія, I- IV ФК (NYHA).

Діагностичні критерії перикардиту:

Діагноз базується на клінічній картині і результатах допоміжних досліджень, особливо ехокардіографії. Гострий перикардит діагностують при наявності ≥ 2 -х з 4-х критеріїв:

- 1) біль в грудній клітці перикардитичного характеру;
- 2) шум тертя перикарда;
- 3) нова генералізована елевація сегмента ST або депресія сегмента PR на ЕКГ;
- 4) перикардіальна рідина (поява або подальше наростання).

Для встановлення точного діагнозу вірусного перикардиту розгляньте проведення досліджень (гістологічного, цитологічного, імуногістологічного і молекулярного) перикардіальної рідини, а також біопсії перикарда/епікарда. Якщо немає впевненості щодо остаточного діагнозу, застосовуйте визначення «ймовірний вірусний перикардит». Не рекомендують рутинно проводити серологічні дослідження, за винятком тестів на наявність ВІЛ-інфекції та HCV.

Діагноз неопластичного перикардиту встановлюється на підставі результатів цитологічного дослідження перикардіальної рідини, гістологічного дослідження біоптатів перикарда, підвищеного рівня онкомаркерів в перикардіальній рідині (додатково високий рівень раково-ембріонального антигену при низькій активності аденозиндезамінази дає можливість переконливо відрізнити рідину неопластичного і туберкульозного характеру), а також виявлення первинної пухлини у випадку метастатичних змін.

Допоміжні дослідження для діагностики перикардита

- **1. Лабораторні дослідження:** прискорена ШОЕ, підвищення рівня СРБ, рідше — лейкоцитоз (при бактеріальному перикардиті), іноді — підвищений рівень серцевих тропонінів.
- **2. ЕКГ:** генералізована горизонтальна елевація сегментів ST і горизонтальна депресія сегментів PQ; зміни можуть підлягати еволюції — елевація сегментів ST і позитивні зубці T, нормалізація картини протягом кількох днів або інверсія зубців T та їх повернення до нормального стану, не формуються патологічні зубці Q, ані не знижуються зубці R.
- **3. РГ грудної клітки:** при накопиченні рідини (>250 мл) у перикардіальній порожнині — розширення тіні серця, яка набуває форму трапеції.
- **4. Ехокардіографія:** картина може бути нормальною, іноді виявляють рідину у порожнині перикарда; дослідження необхідне для швидкої і точної оцінки морфології перикарда та гемодинамічних наслідків накопичення рідини.
- **5. КТ:** особливо показана при підозрі на емпієму перикарда.
- **6. Дослідження перикардіальної рідини:** перикардіоцентез, інтерпретація результату дослідження рідини.
- **7. Біопсія перикарда:** гістологічне дослідження біоптатів, допоміжне при діагностуванні неопластичного або гранулематозного перикардиту.

Дігностична цінність КТ (МРТ)

КТ серця допомагає в оцінці кальцинатів і потовщення перикарда та оцінці супутніх захворювань. МРТ може забезпечити характеристику серцевої тканини, оцінку потовщення та звуження, а також оцінку ураження міокарда. МРТ не вимагає опромінення або нефротоксичних контрастних речовин. Крім того, вихідне посилення пізнього гадолінію (LGE), що спостерігається на МРТ, може корелювати з тяжкістю запалення. Ці методи демонструють потовщення перикарда (> 5 мм). Ця техніка також має ряд слабких місць, оскільки вона займає багато часу, має високу вартість, не є широкодоступною і вимагає стабільних пацієнтів зі стабільним ритмом. Окрім того, пацієнти з тяжкою нирковою недостатністю та кардіостимуляторами можуть не бути відповідними кандидатами.



Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ)

У окремих випадках може бути показана тільки позитронно -емісійна томографія (ПЕТ) або, переважно, у поєднанні з КТ (ПЕТ/КТ), щоб зобразити метаболічну активність хвороби перикарда. Перикардіальне поглинання індикатора ^{18}F -фтордезоксиглюкози (ФДГ) у пацієнтів із солідним раком та лімфомою свідчить про (злоякісне) ураження перикарда, тим самим надаючи істотну інформацію про діагноз, стадію та оцінку терапевтичної відповіді.

ЕКГ- ознаки перикардиту

- Поява ST-елевації менше ніж 5 мм.
- Вигнутість сегменту ST.
- Поширена елевація сегменту ST.
- Більш широке залучення стандартних відведень.
- Менш виражена реципрокна депресія сегмента ST.
- Підвищення сегмента PR в aVR, з реципрокною депресією сегмента PR в інших відведеннях.
- Депресія сегмента PR, особливо у відведенні II та у всіх відведеннях, крім aVR.
- Відсутність аномальних зубців Q.
- Мінливість часу виникнення інверсії зубця T після елевації сегмента ST.
- Відсутність розширення QRS та скорочення інтервалу QT у відведеннях з підвищенням ST.
- Позитивні зубці T, які з часом через тижні після перикардиту перетворюються на перевернуті зубці T.



Рентгенологічне обстеження грудної клітки при перикардіті

Зазвичай в нормальних межах, так як збільшення кардіо-торакального індексу проявляється, коли перикардит становить понад 300 мл. Ознаки ураження плевроперикарда можуть бути виявлені на тлі плевролегеневої хвороби на рентгенівських знімках грудної клітини пацієнтів з гострим перикардитом.

Рентгенографія грудної клітки може виявити злоякісні утворення, саркоїдоз або кілька інфекцій, які можуть бути причиною гострого перикардиту.

Надання медичної допомоги хворим з гострим , хронічним констриктивним перикардитом:

Хворі підлягають стаціонарному лікуванню за місцем проживання. За наявності показань- хірургічне лікування.

Обов'язкові дослідження:

- скарги, анамнез
- клінічний огляд
- АТ
- лабораторні дослідження (кл. кров, сеча, печінкові проби, сечовина, креатинін, глюкоза крові, калій, натрій, СРП,ХС);
- ЕКГ
- ЕХОКГ в В і М –режимах
- рентгендослідження ОГК
- МРТ серця.

Додаткові дослідження:

- ДМЕКГ, КТ, пункція перикарда з цитологічним дослідженням.



Основні фактори, які обумовлюють поганий прогноз:

- висока температура [$> 38^{\circ}\text{C}$ ($> 100,4^{\circ}\text{F}$)];
- підгострий перебіг (симптоми протягом декількох днів без чітко вираженого гострого початку);
- підтвердження наявності великого перикардіального випоту (тобто діастолічний вільний простір $> 20\text{ мм}$); тампонади серця та відсутності реакції протягом 7 днів на нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП).



Додаткові фактори ризику, які обумовлюють поганий прогноз:

- Перикардит, асоційований з міокардитом (міоперикардит),
- Імунодепресія;
- Травми;
- Пероральна антикоагулянтна терапія.



ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРИКАРДИТА:

- **1. Ацетилсаліцилова кислота або НПЗП.**
- **2. Колхіцин**
- **3. Етіопатогенетична терапія основного захворювання;**
- **4. Діуретики.**

Додатково: глюкокортикоїди, імуноглобулін в/в, анакінра, азатіоприн, аміодарон, перикардіоцентез, оперативне лікування.

-

Прогноз при перикардиті

- Гострим або хронічним, який може рецидивувати.
- Вірусний перикардит зазвичай розрішується самостійно.

Більшість пацієнтів з гострим перикардитом (як правило, з передбачуваним вірусним або ідіопатичним перикардитом) мають хороший довгостроковий прогноз. Тампонада серця рідко виникає у пацієнтів з гострим ідіопатичним перикардитом і частіше зустрічається у пацієнтів із специфічною етіологією, такою як злоякісні пухлини, туберкульоз або гнійний перикардит. Констриктивний перикардит може виникати у <1% пацієнтів з гострим ідіопатичним перикардитом, а також частіше зустрічається у пацієнтів зі специфічною етіологією. Ризик розвитку констриктивного перикардиту можна класифікувати як низький (<1%) для ідіопатичного та передбачуваного вірусного перикардиту; проміжний (2–5%) для аутоімунного, імунно-опосередкованого та пухлинної етіології; і високий (20–30%) для бактеріальної етіології, особливо з туберкульозом та гнійним перикардитом.

Приблизно у 15–30% пацієнтів з ідіопатичним гострим перикардитом, які не лікуються колхіцином, розвинеться або рецидивуючий, або затяжне захворювання, тоді як колхіцин може зменшити вдвічі частоту рецидивів.

Інфекційний ендокардит (ІЕ)

Класифікація інфекційного ендокардиту (рекомендації Європейського товариства кардіологів, 2015):

- 1. Активність процесу:
 - Активний інфекційний ендокардит:
 - Інфекційний ендокардит з персистуючою гарячкою і позитивною гемокультурою;
 - хірургічно виявлені ознаки активного запалення;
 - антибіотикотерапія;
 - гістопатологічне підтвердження активного інфекційного ендокардиту.
 - 2. Інфекційний ендокардит відповідно до локалізації й наявності чи відсутності внутрішньосерцевого чужерідного матеріалу:
 - - ІЕ нативного клапана з ураженням лівих відділів серця;
 - - ІЕ протезованого клапана (ПК) з ураженням лівих відділів серця;
- Ранній ІЕ протезованого клапана (менше 1 року після оперативного втручання на клапані);
- Пізній ІЕ (більше 1 року після оперативного втручання на клапані):
- ІЕ з ураженням правих відділів серця;
 - ІЕ за наявності ШВР серця й інших пристроїв (кардіовертер-дефібрилятор) ат ін.).

Класифікація інфекційного ендокардиту (продовження 1):

- **III. Інфекційний ендокардит в залежності від способу виникнення:**
 - **-- ІЕ, асоційований з медичним втручанням:**
 - **Нозокоміальний, ненозокоміальний;**
 - **Позалікарняний ІЕ;**
 - **Пов'язаний з внутрішньовенним введенням наркотиків.**
 - **IV. Ускладнення:**
 - **-Рецидив – повторний епізод ІЕ, спричинений тим самим збудником, у строк до 6 міс після первинного захворювання;**
 - **Реінфекція – ІЕ, спричинений іншим збудником або повторний епізод ІЕ, спричинений тим самим збудником через 6 і більше місяців після первинного захворювання.**
 - **V. СНІ-III (CD стадія, I-IV ФК (NYHA)).**

Класифікація інфекційного ендокардиту (продовження 2):

- **III. Інфекційний ендокардит в залежності від способу виникнення:**
 - -- ІЕ, асоційований з медичним втручанням:
 - Нозокоміальний, ненозокоміальний;
 - Позалікарняний ІЕ;
 - Пов'язаний з внутрішньовенним введенням наркотиків.
 - **IV. Ускладнення:**
 - -Рецидив – повторний епізод ІЕ, спричинений тим самим збудником, у строк до 6 міс після первинного захворювання;
 - Реінфекція – ІЕ, спричинений іншим збудником або повторний епізод ІЕ, спричинений тим самим збудником через 6 і більше місяців після первинного захворювання.
 - **V. СНІ-III (CD стадія, I-IV ФК (НУНА)).**
-

Основні ланки патогенезу інфекційного ендокардиту

- Запалення ендокарда, мікротромбоутворення і розвиток сполучної тканини. Створюються вегетації на аортальних клапанах, ендокарді, сосочкових м'язах, які утримують тромбоцити, фібрин, еритроцити, запальні клітини і колонії мікроорганізмів. Потім виникають роз'ятрення, розриви, руйнування клапанів із розвитком абсцесів, аневризм синуса Вальсальви, утворення внутрішньосерцевих фістул.

2. Підвищується синтез цитокінів, фактор некрозу пухлини, інтерлейкінів, стимулюється продукція простагландинів, вільних радикалів, оксиду азоту.

3. Порушується імунна система; загальна кількість лімфоцитів не змінюється, але активується бета-клітинна ланка (В-лімфоцитів), підвищується синтез імуноглобулінів Ig M, G, A.


4. При інфекційному ендокардиті у 60–100% випадків визначають антикардіальні антитіла в результаті стимуляції В-лімфоцитів, зниження функції супресорних Т-лімфоцитів і зменшення вмісту хелперних Т-лімфоцитів.

5. Порушується мікроциркуляція, виникає артеріальна гіпоксемія та гіпоксія.

6. На ураженій ендотелій осідають тромбоцити та фібрин, утворюються стерильні вегетації, а при бактеріємії відбувається інфікування вегетацій, які можуть досягати кількох сантиметрів у вигляді поліпів або цвітної капусти, з розвитком інфекційного ендокардиту.

Основні ознаки інфекційного ендокардиту:

- Важко пояснити лихоманку >1 тиж + шум регургітації (особливо при швидкій його появі).
- Важко пояснити лихоманку >1 тиж + вперше виниклі симптоми СН. Важко пояснити лихоманку >1 тиж + типові прояви на шкірі (вузлики Ослера) і на кон'юнктиві (плями Лібмана — Лукіна — Сакса).
- Важко пояснити лихоманку + позитивну гемокультуру (з характерним для інфекційного ендокардиту збудником).
- Важко пояснити лихоманку >1 тиж у хворих із вадами серця, протезами клапанів, ін'єкційних наркоманів.
- Важко пояснити лихоманку >1 тиж, спричинену недавно (<2 тиж) виконаними процедурами, здатними викликати бактеріємію.
- Сепсис незрозумілого походження



Коли можливо запідозрити інфекційний ендокардит:

- Тромбоемболії з невстановленого джерела.**
- Інсульти та субарахноїдальні крововиливи, які важко пояснити, у пацієнтів молодого віку.**
- Численні абсцеси в легенях у наркоманів.**
- Периферичні абсцеси незрозумілої етіології (абсцеси нирок, селезінки, тіл хребців, ендогенний ендoftальміт).**
- Незрозуміла лихоманка >1 тиж + вперше виниклі порушення AV- і внутрішньошлуночкової провідності.**
- Протез клапана + нова дисфункція протеза**

Надання медичної допомоги хворим з інфекційним ендокардитом:

Хворі підлягають стаціонарному лікуванню за місцем проживання. За наявності показань - хірургічне лікування.

Обов'язкові дослідження:

- скарги, анамнез
- клінічний огляд
- АТ
- лабораторні дослідження (кл. кров, сеча, печінкові проби, сечовина, креатинін, глюкоза крові, калій, натрій)
- посіви крові на стерильність і визначення флори до антибіотиків
- коагулограма
- ЕКГ
- ЕХОКГ в В і М –режимах
- рентгендослідження ОГК
- консультація кардіохірурга.

Додаткові дослідження:

- Черезстравохідна ЕХОКГ та КТ.



ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ:

- 1. Оперативне лікування .
- 2. Етіопатогенетична терапія:антибіотикотерапія під контролем чутливості збудника, глюкокортикоїди, тощо.
- 3.Симптоматичне лікування СН.
 - Додатково: аміодарон з симптоматичними чи тяжкими шлуночковими аритміями, при тахісистолічній формі ФП; антикоагулянти за показанням.
 -

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ

При гострому ендокардиті антибіотики необхідно призначати негайно, оскільки найвірогіднішим збудником захворювання є золотистий стафілокок, який може викликати септичний шок, метаболічні вогнища інфекції та швидке руйнування серцевих клапанів.

Підгострий перебіг інфекційного ендокардиту характеризується теж тяжким перебігом, але лікування може бути відкладене на 2 дні (щоб отримати результат посіву крові на збудника та чутливість його до антибіотиків), оскільки збудником захворювання, як правило, є низьковірулентний коменсал, який рідко спричиняє септицемію та шок.

Однак тяжкі ускладнення можуть виникати і при підгострому інфекційному ендокардиті.



Особливості лікування інфекційного ендокардиту:

- **Ерадикація інфекційного збудника. У лікуванні хворих на інфекційний ендокардит необхідно застосовувати бактерицидні антибіотики (бактеріостатичні препарати застосовують тільки наприкінці терапії).**
- **Слід призначати антибіотики в максимальних дозах шляхом їх введення в/в впродовж $\geq 4-6$ тиж.**
- **Пацієнтів виписують зі стаціонару за відсутності ознак рецидиву.**



Критерії якості лікування:

1. Поліпшення клінічного стану хворих.
2. Нормалізація показників крові.
3. Негативна гемокультура.
4. Позитивна динаміка ЕКГ, показників ехоКГ.



Дякую за увагу!