

Смертность при молниеносных миокардитах в различных клинических группах составляет 20–40%. У большинства пациентов, оставшихся в живых после острой фазы молниеносного миокардита, наблюдается восстановление сократительной функции желудочков. Следовательно, комбинация симптоматической медикаментозной терапии и использования устройств для механической поддержки гемодинамики (Аппарат внутриаортальной баллонной контрпульсации) (при неэффективности только медикаментозной терапии) является базовым принципом лечения пациентов в дебюте острого миокардита с нестабильной гемодинамикой или кардиогенным шоком [114, 115].

Организация оказания медицинской помощи пациентам с молниеносным (фульминантным) острым миокардитом и нестабильными гемодинамическими показателями – см. раздел 6.

Общие принципы и тактика ведения пациентов с острым миокардитом, госпитализированных с нестабильной гемодинамикой

- При верификации у пациентов с острым миокардитом, признаков кардиогенного шока / дыхательной недостаточности необходимо немедленно начать мероприятия по гемодинамической или респираторной поддержке. Для стабилизации гемодинамических параметров или обеспечения адекватной вентиляции, что предотвращает дальнейшее ухудшение состояния и развитие осложнений. [116, 117].

Дальнейшая тактика лечения и выбор препаратов основывается на определении гемодинамического профиля пациента (классификация J. S. Forrester и L. W. Stevenson) «влажный – холодный» / «сухой – теплый» (Приложение Б) [116, 117].

- Катетеризация магистральных сосудов (Катетеризация подключичной и других центральных вен) и инвазивный контроль параметров гемодинамики показаны пациентам с острым миокардитом только при кардиогенном шоке или рефрактерной к терапии недостаточности кровообращения и невозможности устранения симптомов [116, 117].

Определение уровня натрийуретических пептидов (Исследования уровня N-терминального фрагмента натрийуретического пропептида мозгового) и анализ последующей динамики обязательны. При уровне NT-проBNP <300 пг/мл недостаточность кровообращения, обусловленная острым миокардитом, практически невероятна. Однако следует помнить, что низкий уровень NT-проBNP может свидетельствовать о крайне тяжелом (терминальном) состоянии пациента с острым миокардитом либо присоединении правожелудочковой недостаточности, например после тромбоэмболии легочной артерии.

- Рекомендована пульсоксиметрия (чрескожное мониторирование насыщения крови кислородом) для контроля состояния пациента [184, 118, 119].

ЕОК нет (УУР С, УДД 4)

- Рекомендуется проводить ингаляционное введение кислорода (оксигенотерапию) у пациентов с миокардитом при $SpO_2 < 90\%$ или $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. с целью коррекции гипоксемии [184, 118, 119].

ЕОК нет (УУР С, УДД 5)

- Не рекомендовано проведение оксигенотерапии всем пациентам рутинно, так как приводит к развитию вазоконстрикции и снижению сердечного выброса при отсутствии гипоксемии [184, 118, 119].

ЕОК нет (УУР С, УДД 5)

- Рекомендовано у пациентов с развившимся респираторным дистресс-синдромом (частота дыхательных движений > 25 в минуту, $SpO_2 < 90\%$) неинвазивная искусственная вентиляция легких с положительным давлением (CPAP-терапия и BiPAP-терапия) начать в обязательном порядке в максимально ранние сроки от момента госпитализации с целью уменьшения выраженности респираторного дистресса [184]. На фоне проводимой неинвазивной вентиляции возрастает риск развития гипотонии.

ЕОК нет (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется проводить интубацию трахеи и перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) у пациентов с миокардитом при дыхательной недостаточности, сопровождающейся гипоксемией ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст.), гиперкапнией ($PaCO_2 > 50$ мм рт. ст.) и ацидозом ($pH < 7,35$) [184].

ЕОК нет (УУР С, УДД 5)

Принципы назначения диуретической терапии пациенту с острым миокардитом и нестабильной гемодинамикой

- Рекомендовано начать диуретическую терапию только при очевидных признаках гипергидратации у пациентов с острым миокардитом при наличии периферических отеков или отеке легких [150-152].

ЕОК нет (УУР С, УДД 5)

Диуретическая терапия подразумевает выбор одной из двух тактик введения петлевого диуретика: болюсного или непрерывного внутривенного капельного введения. В исследовании DOSE [153] сравнивалась эффективность двух тактик при использовании высоких (200 мг) и низких (80 мг) доз петлевых диуретиков. Высокие дозы фуросемида**

в сравнении с низкими дозами были более эффективны и позволяли быстрее добиваться увеличения диуреза и уменьшения дыхательной недостаточности, но достоверно чаще вызывали транзиторное повреждение почек. Не найдено клинического различия между тактиками болюсного или непрерывного внутривенного капельного введения петлевого диуретика. В исследовании ROSE-AHF (Renal Optimization Strategies Evaluation in Acute Heart Failure) [154] анализ динамики маркеров повреждения канальцев почек (*N*-ацетил- β -D-глюкозаминидаза; липокалин, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой и молекулы повреждения почек 1-го типа) у 283 пациентов с декомпенсацией кровообращения в течение 72 часов на фоне высоких доз фуросемида** (медиана доз 560 мг в/в, индивидуальные колебания от 300 до 815 мг) не выявил ухудшения канальцевой фильтрации, хотя ухудшение функции почек произошло у 21,2% пациентов. Это исследование показало, что короткая и агрессивная мочегонная терапия не приводит к необратимым изменениям в канальцах.

Применение торасемида предпочтительней применения фуросемида** у пациентов с декомпенсацией ХСН [124, 125, 155], так как на фоне применения торасемида повышение уровня креатинина и снижение фильтрационной функции почек регистрировались достоверно реже. Анализ отдаленных результатов показал, что терапия торасемидом, но не фуросемидом** приводила к снижению риска повторных госпитализаций из-за декомпенсации ХСН [124, 125, 155]. Клинический опыт, полученный в ходе анализа тактик мочегонной терапии [150], данные субанализа исследования ASCEND-HF [151] и оценка долгосрочного прогноза [150] показывают, что «плавная и продолжительная» тактика мочегонной терапии по сравнению с тактикой «интенсивная и короткая» в отдаленном периоде приводит к снижению повторных госпитализаций [167] и меньшему повреждению функции почек.

Развитие рефрактерности к петлевым диуретикам – нередкое явление при старте мочегонной терапии.

- Рекомендовано для преодоления рефрактерности к петлевым диуретикам пациентам с миокардитом следует использовать следующие тактики [184, 156]:

- а) Комбинированное назначение петлевого диуретика и ингибитора карбоангидразы (ацетазоламида**)

Применение ацетазоламида** приводит к:

- смещению рН мочи в кислую сторону. Снижение рН мочи усиливает мочегонный эффект петлевых диуретиков [156];

- снижает реабсорбцию Na^+ в проксимальных канальцах; следовательно, увеличивает концентрацию катионов Na^+ в восходящей зоне петли Генле, что позволяет петлевым диуретикам усилить натрийурез и, соответственно, объем выводимой жидкости [156].

Важно помнить, что увеличение концентрации катионов Na^+ в первичной моче приведет к влиянию на *macula densa* и активации канальцево-клубочкового механизма обратной связи, то есть уменьшит внутриклубочковую гипертензию и гиперфльтрацию клубочков. Этот механизм защиты почек важен в период нестабильной гемодинамики пациента.

б) Рекомендована комбинированное назначение петлевого диуретика и АМКР, у с признаками задержки жидкости.

ЕОК нет (УУР С, УДД 2)

- Рекомендовано применять высокие дозы АМКР 150–300 мг у пациентов с острым миокардитом для преодоления рефрактерности к диуретикам, хотя это и сопряжено с высоким риском развития гиперкалиемии и требует постоянного мониторинга электролитов крови и уровня креатинина [129, 184].

ЕОК нет (УУР С, УДД 5)

в) Рекомендовано пациентам с острым миокардитом при неэффективности медикаментозных методов применять ультрафильтрацию крови [184, 160].

ЕОК нет (УУР С, УДД 5)

Принцип назначения вазодилататоров для лечения заболеваний сердца пациенту с острым миокардитом и нестабильной гемодинамикой

Венодилатация снижает преднагрузку и давление в малом круге кровообращения, купируя симптомы отека легких. Дилатация артериол снижает постнагрузку. Вазодилататоры для лечения заболеваний сердца (C01D) (далее – вазодилататоры) позволяют осуществить одномоментное воздействие на вены и артериолы, улучшая сократительную функцию пораженного воспалением миокарда.

Следует придерживаться следующих доз и схем введения препаратов:

Нитроглицерин^{**}: стартовая доза 8-16 мкг/мин с последующим увеличением до 166 мкг/мин

Изосорбида динитрат^{**}: стартовая доза 1 мг/час с последующим увеличением до 10 мг/час

Нитропруссид натрия дигидрат: стартовая доза 0,3 мкг/кг/мин с последующим увеличением до 5 мкг/кг/мин.

- Рекомендуется проводить терапию вазодилаторами (нитроглицерин**, изосорбида динитрат**, нитропруссид натрия дигидрат) у пациентов с миокардитом только при наличии застоя в малом круге кровообращения, отека легких и исходном уровне систолического артериального давления более 90 мм рт. ст. [184].

ЕОК нет (УУР С, УДД 5)

Принцип назначения препаратов с положительным инотропным влиянием пациенту с острым миокардитом и нестабильной гемодинамикой

В реальной клинической практике при нестабильной гемодинамике применяются: адренергические и дофаминергические средства (катехоламины) (C01CA) (допамин** (C01CA04), добутамин** (C01CA07)); инотропные препараты с вазодилатирующим эффектом (левосимендан** (Другие кардиотонические средства), сердечные гликозиды.

- Рекомендовано начинать инотропную терапию у пациентов с острым миокардитом и нестабильной гемодинамикой при верифицированном низком сердечном выбросе, стойкой гипотонии, явлениях застоя, рефрактерных к терапии вазодилаторами или диуретиками, очевидных признаках гипоперфузии периферических тканей и органов, не купируемых препаратами других классов. Исключение гиповолемии – обязательное условие начала терапии [184, 163].

ЕОК нет (УУР В, УДД 2)

Продолжительность применения препаратов с положительным инотропным эффектом строго ограничена периодом гипоперфузии и стойкой гипотонии (исключением из правила является препарат дигоксин**), так как длительное применение препаратов с положительным инотропным эффектом ухудшает прогноз пациента с недостаточностью кровообращения [139, 140].

Рекомендуется начинать внутривенное введение негликозидных инотропных препаратов (адренергические и дофаминергические средства C01CA) у пациентов с миокардитом с низких доз, постепенно повышая их под контролем ЧСС, ЭКГ и АД, поскольку развитие тахикардии, аритмий и ишемии миокарда является частым осложнением данной терапии [166].

ЕОК нет (УУР В, УДД 2)

Комментарии: В отечественной практике чаще других назначаются допамин** и эпинефрин** (Адренергические и дофаминергические средства C01CA), применение

эпинефрина** часто обусловлено развитием гипотонии и шоком у пациентов с миокардитом. Стратегия выбора доз допамина** основана на следующем: допамин** в малых дозах (1–3 мкг/кг/мин) оказывает допаминергический эффект и стимулирует диурез, допамин** в больших дозах (более 5 мкг/кг/мин) стимулирует бета- и альфа-адренорецепторы, что приводит к развитию тахикардии и вазоконстрикции. Добутамин** имеет те же показания и используется в следующих дозировках: 2–20 мкг/кг/мин. Эпинефрин** имеет те же показания и используется в следующих дозировках: 0,2–1,0 мкг/кг/мин. Назначение эпинефрина** в дозе 1 мг целесообразно в случае реанимационных мероприятий. Повторные инъекции возможны через 3–5 минут. В обычных ситуациях препарат вводится в дозе 0,05–0,5 мкг/кг/мин.

Анализ отдалённых исходов у пациентов, находившихся на длительной терапии допamiном** из-за рефрактерной к терапии гипотонии и гиперволемии, показал, что применение низких доз допамина** не сопряжено с улучшением функции почек, но не ухудшает отдалённый прогноз у выживших в остром периоде пациентов [142, 143, 167].

В остром периоде вирусного миокардита применение дигоксина** не желательно [50], так как терапия дигоксином** увеличивает синтез провоспалительных цитокинов в миокарде и возможно усиление воспаления миокарда (данные получены в эксперименте на мышах) [168].

Терапия инотропным препаратом с вазодилатирующим эффектом левосименданом** (Другие кардиотонические средства) в исследовании SURVIVE [169] не выявила преимуществ по сравнению с добутамином**, а в серии исследований REVIVE I и II клинический эффект препарата, оцененный по влиянию на риск развития летального исхода, не отличался от плацебо. Кроме этого, результаты субанализа выявили рост риска смерти на терапии левосименданом** у пациентов с исходно низким систолическим давлением (ниже 100 мм рт. ст.). Эти данные требуют особо тщательного подхода к выбору препарата для коррекции гипоперфузии у пациента с нестабильной гемодинамикой [170].

Целесообразность применения глюкокортикоидов (ГКС) в остром периоде миокардита при нестабильной гемодинамике

В реальной клинической практике ошибочное назначение ГКС-терапии (Глюкокортикоиды H02AB) пациентам с нестабильной гемодинамикой происходит часто и может представлять угрозу их жизни.

Следует различать 2 клинических фенотипа пациентов с острым миокардитом: