

DOI 10.23946/2500-0764-2017-2-2-83-92

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА НЕДИАГНОСТИРОВАННОГО МИОКАРДИТА

ИСАКОВ Л.К.¹, ТАРАСОВ Н.И.¹, СИНЬКОВА М.Н.¹, ВАХОВСКАЯ И.М.²¹ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Кемерово, Россия²ГБУЗ КО «Кемеровская городская клиническая больница № 11», г. Кемерово, Россия

CASE REPORT

FAVORABLE OUTCOME OF IMPROPERLY DIAGNOSED MYOCARDITIS

LEONID K. ISAKOV¹, NIKOLAY I. TARASOV¹, MARGARITA N. SIN'KOVA¹, INNA M. VAKHOVSKAYA²¹Kemerovo State Medical University (22a, Voroshilova Street, Kemerovo, 650056), Russian Federation²Kemerovo City Clinical Hospital №11 (4a, Vakhrusheva Street, Kemerovo, 650014), Russian Federation

Резюме

Приведен клинический пример благоприятного исхода острого миокардита с развитием выраженной сердечной недостаточности у пациента с ошибочно диагностированной дилатационной кардиомиопатией. На основании имеющихся на современном этапе развития медицинской науки сведений рассмотрены

причины неправильной диагностики, обсуждены возможности верификации правильного диагноза, лечебной тактики и перспективы улучшения диагностики и лечения таких пациентов.

Ключевые слова: острый миокардит, тяжелая сердечная недостаточность, дилатационная кардиомиопатия.

Abstract

Here we present the case of 47-year-old male patient with a favorable outcome of acute myocarditis/severe heart failure, which was first erroneously diagnosed with dilated cardiomyopathy. We examine the causes of

improper diagnosis, the possibilities to verify the correct diagnosis, treatment algorithm, and the prospects for improving the diagnosis and treatment of such patients.

Keywords: acute myocarditis, severe heart failure, dilated cardiomyopathy.

[◀ English](#)

Известно, что недавно возникшая сердечная недостаточность (СН) в 49,6% случаев имеет воспалительную природу [1]. Однако разнообразие клинических проявлений воспалительных заболеваний миокарда, необходимость морфологического подтверждения диагноза часто вызывают затруднения при верификации диагноза в практике врача-кардиолога. В качестве клинического примера не диагностированного миокардита с благоприятным исходом

заболевания приведем случай из собственной практики.

Пациент Ш., мужчина 1969 года рождения. Рос и развивался нормально, указывает на частые простудные заболевания в детстве, связывает с проживанием в неблагоприятной климатической зоне. В шестилетнем возрасте перенес туберкулез легких. Вредная привычка – курение с 20-летнего возраста. С 2010 года – подъёмы артериального давления (АД) до 150/100 мм рт.

ст., не обследовался, постоянно препараты не принимал. В апреле 2012 года стал беспокоить кашель с выделением умеренного количества стекловидной мокроты, повышение температуры до 37,5°C. 16.04.2012 г. обратился к участковому врачу-терапевту, назначена и выполнена рентгенография органов грудной клетки, выявлена левосторонняя верхнедолевая пневмония. Назначено лечение: отхаркивающая, противовоспалительная, десенсибилизирующая терапия, антибиотикотерапия (левофлоксацин 500 мг в сутки – 10 дней), физиолечение. На фоне лечения отметил уменьшение кашля, нормализовалась температура, однако стал отмечать слабость и одышку при физической нагрузке и пароксизмы ночной одышки. 27.04.2012 г. выполнена повторная рентгенография органов грудной клетки, отмечено уменьшение инфильтрации, однако выявлено обогащение легочного рисунка в базальных отделах. В последующем лечения не получал, сохранялась общая слабость, одышка при физической нагрузке (ФН) и её пароксизмы в ночное время, умеренные отеки ног вечером. 19.05.2016 г. выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки, отмечены явления венозного застоя II степени, а также расширение границ сердца, в связи с чем проведена эхокардиография (Эхо-КГ), на которой впервые выявлена дилатация полостей сердца (левое предсердие (ЛП) – 5,0 см, конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) – 6,8 см., КДР правого желудочка (КДР ПЖ) – 2,9 см., правое предсердие (ПП) в 4 – камерной проекции – 5,0 x 6,5 см.), снижение фракции выброса (ФВ) до 19% (определена методом дисков), относительная недостаточность атриовентрикулярных клапанов, признаки легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии (ЛА) – 51 мм рт.ст., правосторонний гидроторакс. Госпитализирован в отделение Кемеровского кардиодиспансера. При поступлении – общее состояние расценено как тяжелое за счет синдрома сердечной недостаточности. При дообследовании – в общем анализе крови (ОАК), общем анализе мочи (ОАМ) – без патологических изменений, биохимический анализ крови (БАК) – умеренная гипербилирубинемия (общий билирубин 34,7 мкмоль/, прямой – 16,3 мкмоль/л), тропонин-T – отрицателен, МВ-фракция креатинфосфокиназы (КФК-МВ) – в пределах нормальных значений, умеренное (до 6 мг/л) повышение со-

держания С-реактивного белка (СРБ). Общий холестерин (ОХС) – 2,77 ммоль/л., холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) – 1,4 ммоль/л. На электрокардиограмме (ЭКГ) – ритм синусовый, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (фиксировалась и ранее), повышение нагрузки на правое предсердие, дистрофические изменения и гипертрофия миокарда ЛЖ, возможные рубцовые изменения миокарда нижней стенки ЛЖ. При суточном мониторинге ЭКГ – ритм синусовый, преимущественно тахикардия, редкие одиночные полиморфные желудочковые экстрасистолы (всего 20), частые суправентрикулярные экстрасистолы, всего 1169, до 81 в час, 7 парных, 1 эпизод АВ-узловой тахикардии из 11 QRS. Выполнена коронароангиография – окклюзионно-стенотических изменений не выявлено.

В отделении, со слов пациента, состояние в целом даже ухудшилось – нарастала слабость, отмечено снижение веса, также отмечена выраженная гипотония после приема терапевтических доз базовых препаратов, потребовавшая в том числе инотропной поддержки. По результатам обследования консилиумом верифицирован диагноз дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), внесен в регистр пациентов на трансплантацию сердца. При выписке рекомендован прием пернидоприла 1,25 и торасемида 2,5 мг.

В дальнейшем сохранялась склонность к гипотонии, общая слабость, одышка при физической нагрузке и в ночное время, дальнейшее снижение веса (к осени 2012 года – потеря веса 10 кг). Отеков нижних конечностей не отмечал.

06.2012 г. проведена однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда с ^{99m}Tc – технетрилом, отмечено резкое увеличение полости ЛЖ, выявлена зона нарушенного кровоснабжения всех отделов задней стенки и заднеперегородочной области ЛЖ (~ 18%).

19.06.2012 г., учитывая явления сердечной недостаточности, в стационарных условиях проведено введение 2,5 мг левосимендана, без первоначального болюса со скоростью 0,05мкг/кг/мин., без побочных эффектов. По Эхо-КГ после введения препарата – ЛП – 4,9 см., КДР ЛЖ – 6,6 см, ФВ (методом дисков) – 23%, отмечено снижение систолического давления в ЛА до 23 мм рт. ст.

Состояние пациента после введения препарата без динамики, сохранялась одышка при физической нагрузке и её пароксизмы в ночное

время. Отмечено уменьшение тенденции к гипотонии при приеме базовой терапии, что позволило назначить и титровать β -адреноблокаторы (метопролола сукцинат), антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон с последующей заменой на эплеренон 25 мг), также назначен дигоксин 0,25 мг, триметазидин 60 мг.

28.08.2016 г. проведена Эхо-КГ, КДР ЛЖ – 6,9 см, ЛП – 5,2 см, ПЖ – 2,7 см., ПП – 5,3 x 6,5 см, ФВ – 26%, диффузная гипокинезия стенок ЛЖ, относительная недостаточность атриовентрикулярных клапанов. Отмечена легочная гипертензия – систолическое давление в ЛА 40 мм рт.ст.

По ЭКГ от 28.08.2012 г. – ритм синусовый, блокада передней ветви ЛНПГ, очаговые изменения миокарда переднебоковой стенки ЛЖ.

09.2012 г. при освидетельствовании в учреждении МСЭ установлена II группа инвалидности.

09.12.2012 г., учитывая сохранение явлений сердечной недостаточности, повторно введено 2,5 мг левосимендана, также с минимальной рекомендованной скоростью, без введения первоначального болюса, инфузия перенесена без побочных эффектов и дополнительной инотропной поддержки. После введения препарата выполнена Эхо-КГ, где вновь отмечено снижение давления в легочной артерии (до 23 мм рт.ст. и впервые констатировано умеренное улучшение сократительной способности миокарда (ФВ – 27%), при сохранении дилатации полостей сердца, относительной недостаточности предсердно-желудочковых клапанов.

К началу 2013 пациент отмечал общее улучшение самочувствия в виде уменьшения одышки, урежения приступов одышки по ночам, стабилизацию массы тела, нормализацию АД и даже эпизоды повышения АД до 150/90 мм рт.ст., что позволило отменить дигоксин, увеличить дозу ингибиторов АПФ, β -адреноблокаторов.

Тенденция к увеличению ФВ подтверждена при проведении Эхо-КГ 03.2013 г. ФВ – 30%, при суточном мониторинге ЭКГ отмечено уменьшение количества желудочковых экстрасистол до 24 в сутки, I градации по Лауну, уменьшилось и количество НЖЭС до 305 в сутки. Общий анализ мочи, крови, биохимическое исследование крови – без патологических изменений. В липидограмме отмечено увеличение общего холестерина до 5,7 ммоль/л, ХС-ЛПНП до 3,91 ммоль/л, назначены статины.

В течение весны и лета пациент отмечал дальнейшее улучшение самочувствия в виде уменьшения симптомов сердечной недостаточности, лекарственные препараты стал принимать нерегулярно.

06.09.2013 г. при проведении Эхо-КГ отмечено дальнейшее возрастание ФВ (до 44%), при сохранении дилатации полостей сердца, хотя выраженность дилатации обоих предсердий несколько уменьшилась (КДР ЛЖ – 6,7 см., ПЖ – 2,7 см., ЛП – 4,3 см, ПП – 4,1 x 5,5 см), уменьшилась и выраженность регургитации на атриовентрикулярных клапанах до I ст., не отмечено легочной гипертензии (систолическое давление в ЛА – 21 мм рт. ст.).

09.09.2013 г. – переосвидетельствование в учреждении МСЭ, установлена уже третья группа инвалидности.

В последующем у пациента сохраняется лишь одышка при быстрой ходьбе и нечастые подъемы АД до 160/90 мм рт. ст. на фоне нерегулярного приема препаратов.

08.2014 г., по результатам Эхо-КГ отмечено уменьшение размеров камер сердца с нормализацией размеров ЛП и ПЖ (КДР ЛЖ – 5,8 см, ПЖ – 1,8 см, ЛП – 3,8 см, ПП – 4,0 x 4,2 см), ФВ – 42%, снизилась степень регургитации до 0-I ст. (физиологическая), признаков легочной гипертензии не выявлено. Общий анализ мочи, крови, биохимическое исследование крови – без патологических изменений, общий холестерин – 5,2 ммоль/л, ХС-ЛПНП – 2,9 ммоль/л.

Обследование осенью 2015 года показало дальнейшее увеличение ФВ до 50% по результатам Эхо-КГ при сохранении умеренной дилатации ЛЖ и нормальных размеров остальных камер сердца (КДР ЛЖ – 5,8 см, ПЖ – 2,2 см, ЛП – 4,0 см, ПП – 3,7 x 4,2 см). Впервые отмечена невыраженная гипертрофия стенок ЛЖ (МЖП и ЗС по 1,2 см).

По УЗИ ОБП – диффузные изменения печени и поджелудочной железы. ОАК, ОАМ, б/х крови – без патологических особенностей, в липидограмме – вновь повышение общего холестерина до 6,4 ммоль/л и ХС – ЛПНП до 4,8 ммоль/л.

09.2015 г. при повторном освидетельствовании в учреждении МСЭ инвалидность не установлена.

12.2016 г. проведена Эхо-КГ: ФВ – 51%, КДР ЛЖ – 5,7 см, ПЖ – 2,2 см, ЛП – 4,2 см, ПП не увеличено. Динамики показателей в сравнении с предыдущим исследованием не отмечено.

В настоящее время жалобы на незначительную одышку при выраженной физической активности, нечастые подъемы АД до 160/90, продолжает профессиональную трудовую деятельность (инженерно-технический персонал),

лекарственные препараты принимает нерегулярно.

Для наглядности изменение ФВ и размеров полостей сердца представлены в виде графиков на рисунках 1 и 2.

Рисунок 1. Динамика роста фракции выброса левого желудочка

Figure 1. Annual measurements of left ventricular ejection fraction

Фракция выброса, %

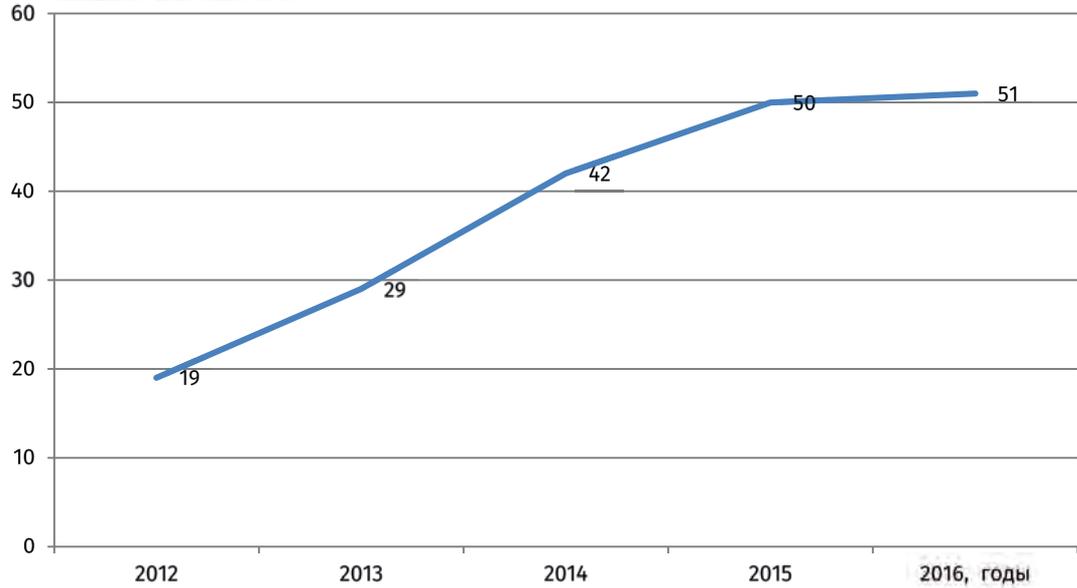
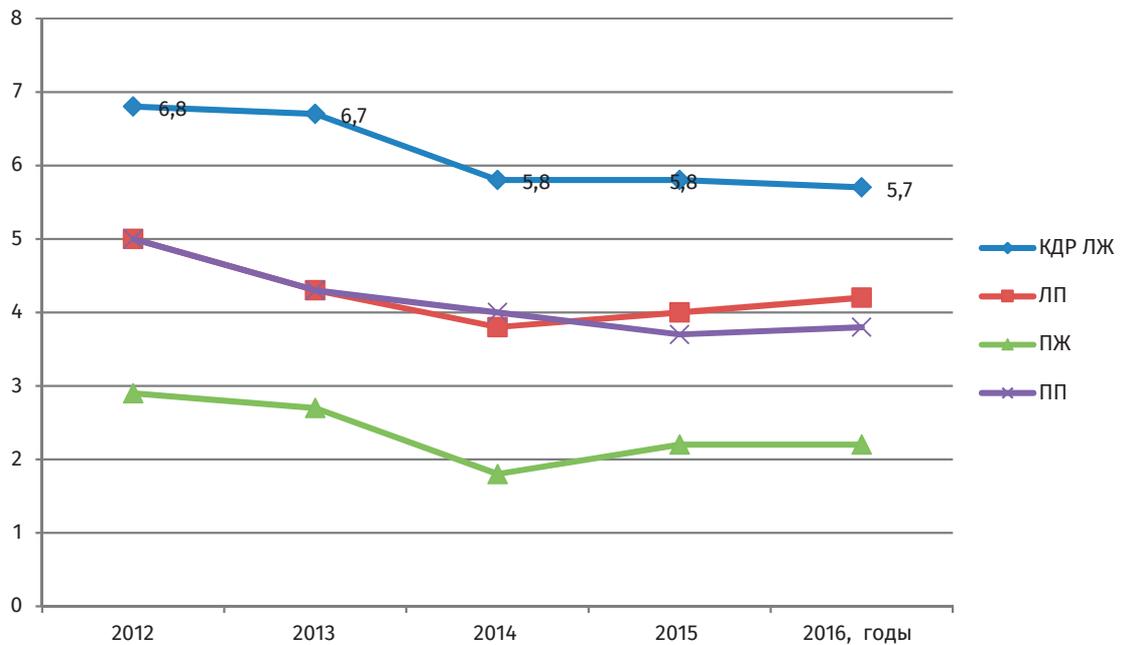


Рисунок 2. Динамика изменений размеров камер сердца (для правого предсердия – поперечный размер в четырехкамерной проекции)

Figure 2. Annual measurements of heart chamber size



Итак, перед нами пациент с остро развившейся сердечной недостаточностью в анамнезе, с верифицированным крайне неблагоприятным прогнозом, внесенный в лист ожидания трансплантации сердца и с достаточно благоприятным исходом заболевания по результатам последующего наблюдения. В настоящее время

мы можем сделать вполне уверенный вывод о том, что в 2012 году пациент перенес острый миокардит с последующим выздоровлением. Пациент, которого мы впервые увидели в тяжелом состоянии, практически «приговоренный» к пересадке сердца, в настоящее время ведет полноценный образ жизни.

Попытаемся ответить на следующие вопросы, возникающие при ретроспективном анализе истории болезни данного пациента:

Что позволило нам ретроспективно поставить пациенту диагноз – миокардит?

Какие причины привели к несвоевременной диагностике заболевания?

Как бы повлияла правильная диагностика заболевания на прогноз?

Прежде всего, остановимся на самом определении заболевания. По определению Всемирной организации здравоохранения (1995), миокардит рассматривается как воспалительное заболевание миокарда, которое диагностируется по гистологическим, иммунологическим и иммуногистохимическим критериям [2]. В ранее широко используемой классификации Н.Р. Палеева миокардит определялся как поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических или физических факторов, а также поражение, возникающее при аллергических и аутоиммунных заболеваниях [3]. То есть, если раньше в определении заболевания указывались его этиопатогенетические механизмы, то в настоящее время акцент смещен на визуализацию патологических изменений в миокарде, чем подчеркивается необходимость морфологического подтверждения диагноза [4].

Одной из трудностей, ожидающих практического врача при диагностике миокардита, является отсутствие чёткой, удобной в практическом применении и общепринятой его классификации. В клинических рекомендациях по диагностике и лечению миокардитов, утвержденных на заседании Российского медицинского научного общества терапевтов 12 ноября 2014 года, приводится наиболее широко используемая (и, следовательно, приоритетная) клинико-морфологическая классификация миокардитов, изначально предложенная Lieberman и в дальнейшем дополненная различными экспертами. Предлагается шесть вариантов миокардитов (фульминантный миокардит, острый миокардит, хронический активный миокардит, хронический персистирующий миокардит, гигантоклеточный миокардит, эозинофильный миокардит), различных, как это следует из определения, по клиническому течению и гистологическим находкам при исследовании биопсионного материала. Затем также

приводится и этиологическая классификация заболевания, в которой выделяются инфекционные и неинфекционные факторы. К инфекционным факторам авторы относят вирусные, бактериальные миокардиты, а также миокардиты, вызванные грибами, гельминтами, простейшими, риккетсиями и спирохетами, к неинфекционным – миокардиты при болезнях соединительной ткани, при системных заболеваниях, миокардиты, вызванные гиперчувствительностью к некоторым препаратам, применением кардиотоксических средств и различных ядов, а также миокардит на фоне тиреотоксикоза, курсов лучевой терапии, ионизирующего облучения [5]. По сути, предложенная этиологическая классификация является несколько видоизмененной классификацией миокардитов по Н.Р.Палееву (2009 г.) по их этиологической характеристике и патогенетическим вариантам [6]. Вышеупомянутая классификация также включает деление миокардитов в соответствии с патогенетическими фазами заболеваниями (инфекционно-токсическая, аутоиммунная, дистрофическая, миокардиосклеротическая), морфологическими характеристиками (альтеративный (дистрофически-некробиотический) миокардит, экссудативно-пролиферативный (интерстициальный) миокардит), распространенностью воспалительных изменений (очаговый, диффузный), по течению (острый миокардит, abortивный миокардит, рецидивирующий миокардит, латентно текущий миокардит, хронический миокардит), степени тяжести (легкая, средняя, тяжёлая) и клиническим вариантам (псевдокоронарный, декомпенсационный, псевдоклапанный, аритмический, тромбоземболический, смешанный, малосимптомный). Интересно, что предложенная клиническая классификация неоднократно (хотя и незначительно) изменялась в течение относительно короткого промежутка времени (1981 г., 1992 г., 1997 г., 2002 г., 2007 г., 2009 г.), что хорошо заметно при изучении отечественных публикаций, посвященных этому вопросу.

Международная классификация болезней (МКБ-10) позволяет присвоить код только острому миокардиту (I.40), так как рубрика «хронический миокардит» отсутствует. В случае известной причины заболевания (инфекционной или аутоиммунной) для классификации миокардитов можно воспользоваться кодами I41.1; I41.0; I41.2; I48.8 [7].

Отсутствие единого подхода к классификации миокардита свидетельствует, прежде все-

го, о разнообразии клинической картины, вовлеченности различных патогенетических механизмов в развитие повреждения миокарда и, самое главное, – отсутствии четких диагностических критериев постановки диагноза. Все же стоит еще раз указать на необходимость морфологического подтверждения диагноза, исходя из современного определения миокардита как нозологической единицы.

В приведенном случае диагноз миокардита поставлен ретроспективно, прежде всего, на основании выраженного регресса сердечной недостаточности, уменьшения размеров камер сердца и увеличения ФВ, чего никогда не наблюдается при ДКМП, в основе которой лежит фиброз миокарда.

Другим признаком воспалительного характера заболевания является прямая связь с недавно перенесенной инфекцией. Однако, учитывая достаточно агрессивную комбинированную лекарственную терапию, назначенную пациенту для лечения пневмонии, можно думать и о лекарственно-индуцированном миокардите. В соответствии с классификацией Н.Р. Палеева можно достоверно оценить лишь остроту течения заболевания, его тяжесть, клинический вариант течения (острый, тяжелой степени, декомпенсационный миокардит). Что касается клинико-морфологической классификации, то мы можем только предположить острый миокардит, учитывая особенности дебюта заболевания и дилатацию камер сердца, однако без результатов морфологического исследования миокарда это только предположение.

Какие ещё клинические особенности течения заболевания (кроме связи с перенесенной инфекцией) и диагностические методы могли бы помочь лечащему врачу в постановке правильного диагноза?

Известно, что клиническая картина заболевания весьма неспецифична. Типичным клиническим проявлением миокардита, по мнению большинства авторов, служит левожелудочковая СН, которая встречается у 40–69% пациентов [8,9]. Поэтому само по себе манифестирование заболевания с развития сердечной недостаточности является фактором обязательного включения миокардита в дифференциальный диагноз.

Из инструментальных находок в пользу миокардита у пациента можно отнести, во-первых, изменения по ЭКГ – инфарктоподобные («руб-

цовые») изменения нижней стенки ЛЖ с формированием в дальнейшем отрицательного зубца Т в передней группе отведений и аритмии, выявленные при СМ – ЭКГ. Известно, что инфарктоподобные изменения ЭКГ встречаются у трети пациентов с миокардитом [9], а нарушения ритма регистрируются у 18% больных с воспалительными заболеваниями миокарда [10]. Во-вторых, повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) – наиболее информативного маркера острого воспаления – часто встречается у пациентов, достигая наиболее высоких уровней при фульминантном миокардите [11].

На наш взгляд, одним из факторов преждевременной «остановки» диагностического поиска явилось отсутствие каких-либо «воспалительных» изменений в общем анализе крови и нормальные значения тропонина Т и кардиоспецифических ферментов. В связи с этим не стоит забывать о том, что увеличение СОЭ и лейкоцитоз крайне редко встречаются у больных с миокардитом [12], а чувствительность метода определения активности МВ-КФК в диагностике повреждений миокарда при воспалительных заболеваниях сердца не превышает 6%, тропонина – 34% [13,14]. Таким образом, нормальный уровень тропонина или креатинкиназы МВ не исключает диагноз миокардита.

Какие еще методы могли бы помочь в правильной постановке диагноза?

Циркулирующие антимиеокардиальные антитела, выявляемые у 12-75% больных с миокардитом, не являются патогномоничным признаком заболевания и могут встречаться у пациентов и у практически здоровых лиц [15]. Традиционные серологические и микробиологические методы в настоящее время актуальны только для диагностики невирусных миокардитов. Использование этих методов для диагностики вирусной природы заболевания имеет низкую чувствительность и специфичность [16].

Для выявления воспалительных изменений в миокарде в настоящее время используются лучевые и радионуклидные методы диагностики. Среди радионуклидных методов наибольшее распространение получила скintiграфия миокарда с ^{67}Ga -изотопом, обладающим свойством накопления в очагах неспецифического воспалительного процесса. Однако относительно высокая чувствительность (87%) и отрицательная предсказательная ценность (98%) сочетается с низкой специфичностью метода

(36%) [17]. Также в последние годы активно используется сцинтиграфия миокарда с мечеными ^{99m}Tc аутолейкоцитами [18]. Наибольшей чувствительностью (83%) и специфичностью (78%) для выявления одного из видов миокардита – гранулематозного миокардита (саркоидоза сердца) обладает позитронно-эмиссионная томография миокарда с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой, признанная в настоящее время основным неинвазивным методом ранней диагностики данной патологии [19].

В рассматриваемом случае проведение сцинтиграфии миокарда ^{99m}Tc – технетрилом, применяемым для выявления очагов гипоперфузии миокарда [20] скорее усложнило диагностический поиск, так как выявленная при исследовании зона нарушенного кровоснабжения задней стенки и заднеперегородочной области ЛЖ (возможно, связанная с неоднородностью выраженности воспалительного процесса в миокарде) в сочетании с инфарктоподобными изменениями в нижней группе отведений по ЭКГ позволила думать о возможном ишемическом повреждении миокарда, хотя при проведении коронароангиографии и не было выявлено окклюзионно-стенозических изменений коронарных артерий.

Наиболее информативным неинвазивным методом диагностики воспалительных заболеваний миокарда в настоящее время признана магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца [21]. При этом основное значение в диагностике имеет МРТ с контрастным усилением веществами, содержащими гадолиний. Известно, что нормальный миокард достаточно быстро накапливает этот металл и быстро его выводит. Необратимые процессы в миокарде, такие как некроз кардиомиоцитов и фиброз, приводят к отсутствию выведения контрастного вещества в отсроченную фазу исследования при проведении МРТ через 15-20 минут после его введения. Обратимые же изменения в миокарде, наоборот, приводят к увеличению накопления вещества в связи увеличением кровенаполнения сосудистого русла и усилением проницаемости сосудистой стенки в условиях воспаления. Эти два феномена являются патофизиологическим обоснованием для проведения МРТ методами позднего контрастного усиления (late gadolinium enhancement, LGE) и раннего контрастного усиления (early gadolinium enhancement, EGE).

При проведении дифференциального диагноза между миокардитом и ишемической бо-

лезнью сердца при проведении МРТ методом позднего контрастного усиления наибольшее значение имеет локализация выявленных изменений – повреждение миокарда при воспалительных заболеваниях располагается чаще субэпикардially, при этом топография зон патологической задержки контрастного вещества и областей кровоснабжения коронарных артерий не совпадает. Для выявления зоны воспалительного отека миокарда применяется МРТ с использованием T2-взвешенных изображений (T2-weighted imaging, T2-WI), регистрирующая усиление сигнала в зонах большего содержания жидкости. В соответствии с МРТ критериями (Lake Louise Consensus Criteria) диагноз воспалительного заболевания миокарда наиболее вероятен при наличии 2 из 3 критериев (LGE, EGE, T2-WI) [22].

«Золотым стандартом» диагностики миокардита в настоящее время является эндомикардиальная биопсия (ЭМБ). При выполнении ЭМБ квалифицированным персоналом ЭМБ крайне редко сопровождается развитием осложнений (1-2%) [23]. Для выбора оптимального места для биопсии можно использовать данные МРТ сердца [24]. Морфологическое исследование биоптата позволяет оценить тип воспалительного инфильтрата, а также наличие фиброза [25]. Большое значение в диагностической значимости ЭМБ имеет качество забора материала и методы последующего его анализа. Так, показана большая информативность ПЦР в сравнении с иммуногистобиохимическим методом в диагностике вирусного поражения миокарда [1]. Сердечная недостаточность длительностью менее 2 недель с нормальным или дилатированным ЛЖ и нарушением гемодинамики (при исключении других, прежде всего коронарогенных факторов развития сердечной недостаточности) является, по мнению российских экспертов, прямым показанием к проведению ЭМБ [4].

Итак, в описываемом случае причинами несвоевременной постановки диагноза, на наш взгляд, явилось отсутствие «классических» признаков воспаления и повреждения сердечной мышцы, возможно, чрезмерная «увлеченность» в выборе ДКМП как основного в диагностическом поиске (не следует забывать, что этот диагноз валиден после исключения всех других возможных причин развития сердечной недостаточности) и, как следствие, непроведение специфических визуализационных мето-

дов исследования и наиболее информативного, согласно современным представлениям о диагностике миокардита, диагностического вмешательства, а именно – ЭМБ, при технической возможности выполнения как МРТ с контрастным усилением и использованием T2 взвешенных изображений, так и собственно ЭМБ.

Однако насколько бы изменился прогноз для пациента даже при своевременной диагностике заболевания? Известно, что рекомендации по лечению воспалительных заболеваний миокарда представляют собой либо мнение экспертов, либо результаты неконтролируемых клинических исследований [3]. Всем пациентам с миокардитами показана стандартная терапия СН, для поддержания гемодинамики применяют негликозидные вазопрессорные препараты, при развитии брадиаритмий применяется временная электрокардиостимуляция, при жизнеопасных нарушениях ритма показана имплантация ЭКС и радиочастотная абляция в сочетании с антиаритмической терапией [26]. Таким образом, лечение пациента, включающее и повторную негликозидную инотропную стимуляцию, несмотря на неправильную диагностику, было вполне адекватным. Более того, применение нестероидных противовоспалительных препаратов, ранее назначавшихся большинству пациентов с воспалительными заболеваниями миокарда, способствует увеличению некроза кардиомиоцитов и выраженности воспалительных изменений [27]. И все же в настоящее время получены результаты исследований специфических терапевтических методов терапии, в основном – при различных гистологических вариантах миокардита. Так, иммуносупрессивная терапия показана всем пациентам с аллергическим, гранулематозным и гигантоклеточным миокардитом и наоборот – неэффективна при лимфоцитарном миокардите [28, 29, 30]. Описаны случаи успешного применения иммуноглобулинов G у больных с фульминантными миокардитами [31]. При верификации вирусного поражения миокарда возможно применение интерферона β , способству-

ющего улучшению фракции выброса, уменьшению вирусной нагрузки на миокард и снижению функционального класса сердечной недостаточности [32]. Поэтому своевременная постановка диагноза могла бы определить показания к современным специфическим методам лечения, пусть даже и не обладающим мощной доказательной базой основных препаратов, применяемых в лечении СН.

На наш взгляд, воспалительные заболевания миокарда являются одними из наиболее проблемных разделов современной кардиологии, особенно на фоне ошеломительных её успехов в лечении сердечно-сосудистых заболеваний в целом. Отсутствие общепринятой и, главное, удобной в практическом применении классификации, разнообразие и, зачастую, стёртость клинической картины, необходимость применения высокотехнологических методов для верификации диагноза приводит к плохой диагностике заболевания в целом и, как следствие, недостатку (и малой доказательной базы) специфических методов лечения и профилактики. Изданный в 2013 году документ Европейского общества кардиологов, посвященный этой проблеме, озаглавлен «Современное состояние знаний по этиологии, диагностике, и лечению миокардитов» [33] и не является утвержденными согласительными рекомендациями. Рекомендации же Российского медицинского научного общества терапевтов во многом, особенно в разделе «лечение», повторяют вышеуказанный документ и также не имеют статуса национальных.

В целом хотелось бы отметить необходимость большей клинической настороженности практических врачей в диагностике воспалительных заболеваний миокарда, более широкого применения визуализационных и биопсийных методов исследования. Улучшение диагностики миокардита будет способствовать накоплению опыта и расширению доказательной базы различных специфических методов лечения, улучшению прогноза таких пациентов.

Литература / References:

1. Chimenti C, Frustaci A. Histopathology of myocarditis. *Diagn. Histopathol.* 2008; 8: 401–407.
2. Richardson P, McKenna W, Bristow M. et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation.* 1996; 5: 841–842.
3. Paleev NR, Paleev FN. Non-coronary myocardial disease and its classification. *Russian Journal of Cardiology.* 2009; 3: 5-9. Russian (Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Некоронарогенные заболевания миокарда и их классификация // Рос. кардиолог. журн. 2009. № 3. С. 5–9.)
4. Moiseeva OM. Myocarditis: the basic principles of diagnosis and treatment. *Cardiology: the Journal for Continuing Education of Doctors.* 2016; 1(8): 50–64. Russian (Моисеева О.М. Миокардиты: основные принципы диагностики и лечения // Кардиология. Журн. для непре-

рывного образования врачей. 2016. № 1(8). С. 50-64.)

5. Diagnosis and treatment of myocarditis. Clinical recommendations. Approved at the Meetings of the Russian Medical Scientific Society of Physicians on November 12, 2014 and the Committee on Cardiology on 29.12. 2013. Available at: http://mzdrav.rk.gov.ru/file/mzdrav_18042014_Klinicheskie_rekomendacii_Miokardity.pdf. Russian. (Диагностика и лечение миокардитов. Клинические рекомендации. Утв. на заседании Российского медицинского научного общества терапевтов 12 ноября 2014 г. и профильной комиссии по кардиологии 29 декабря 2013 г. http://mzdrav.rk.gov.ru/file/mzdrav_18042014_Klinicheskie_rekomendacii_Miokardity.pdf)

6. Paleev NR, Paleev FN. Non-coronary diseases of the myocardium and their classification. Ros. J. Cardiol. 2009; 3: 5-9. Russian (Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Некоронарогенные заболевания миокарда и их классификация // Рос. кардиол. журн. 2009. № 3. С. 5-9.)

7. Cardiology : National Guideline / ed. E.V. Shlyakhto - 2nd ed. Moscow : GEOTAR-Media, 2015. 800 p. Russian (Кардиология : национальное руководство / под ред. Е. В. Шляхто. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 800 с.)

8. Okura Y, Dec GW, Hare JM. et al. A clinical and histopathologic comparison of cardiac sarcoidosis and idiopathic giant cell myocarditis. J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 41(2): 322-329.

9. Angelini A, Crosato M, Boffa GM. et al. Active versus borderline myocarditis: clinicopathological correlates and prognostic implications. Heart. 2002; 3: 210-215.

10. Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A. et al. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). Herz. 2000; 3: 279-285.

11. Gupta S, Markham DW, Drazner MH, Mammen PPA. Fulminant myocarditis. Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. 2008; 11: 693-706.

12. Haddad F, Berry G, Doyle RL. Active Bacterial Myocarditis: A Case Report and Review of the Literature. J. Heart Lung Transplant. 2007; 7: 745-749.

13. Yoshikawa T, Baba A, Nagatomo Y. Autoimmune Mechanisms Underlying Dilated Cardiomyopathy. Circ. J. 2009; 4: 602-607.

14. Kaya Z, Katus HA, Rose NR. Cardiac troponins and autoimmunity: their role in the pathogenesis of myocarditis and of heart failure. Clin. Immunol. 2010; 1: 80-88.

15. Caforio ALP, Tona F, Bottaro S. Clinical implications of anti-heart autoantibodies in myocarditis and dilated cardio-myopathy. Autoimmunity. 2008; 1: 35-45.

16. Dennert R, Crijns HJ, Heymans S. Acute viral myocarditis. Eur. Heart J. 2008; 17: 2073-2082.

17. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging. J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 7: 1318-1333.

18. Fadeev NP, Sukhov VYu, Khubulava GG, Deryugin MV, Bondaruk VV, Andozhskaya IV. The possibilities of scintigraphy with labeled autoleukocytes in the detection of inflammation and suppuration. Bulletin of Roentgenology and Radiology. 2002; 3: 45-50. Russian. (Фадеев Н.П., Сухов В.Ю., Хубулава Г.Г. и др. Возможности сцинтиграфии с мечеными аутолейкоцитами в обнаружении очагов воспаления и нагноения // Вестн. рентгенол. 2002. № 3. С. 45-50.)

19. Chapelon-Abrie C. Cardiac sarcoidosis. Curr. Opin. Pulm. Med. 2013; 5: 93-502.

20. Protodyakonova NV. Diagnosis of coronary heart disease using perfusion scintigraphy of the myocardium with ^{99m}Tc-technetrit. Abstract of PhD Thesis. Moscow, 1999. 24 p. Russian. (Протодьяконова Н.В. Диагностика ишемической болезни сердца с использованием перфузионной сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc-технетрилом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 1999. 24 с.)

21. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance . J. Am. Coll. Cardiol. 2010; 23: 2614-2662.

22. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J. et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper. J. Am. Coll. Cardiol. 2009; 17: 1475-1487.

23. Hauck AJ, Kearney DL, Edwards WD. Evaluation of postmortem endomyocardial biopsy specimens from 38 patients with lymphocytic myocarditis: implications for role of sampling error. Mayo Clin. Proc. 1989; 10: 1235-1245.

24. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A. et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. Circulation. 2004; 10: 1250-1258.

25. Calabrese F, Angelini A, Carturan E, Thiene G. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: histomorphological diagnosis. Ernst Schering Res. Found Workshop. 2006; 4: 305-321.

26. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur. Heart J. 2015; 41: 2793-2867.

27. Frustaci A, Russo MA, Chimenti C. Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study. Eur. Heart J. 2009; 16: 1995-2002.

28. Meune C, Spaulding C, Mahe I, Lebon P, Bergmann JF. Risks versus benefits of NSAIDs including aspirin in myocarditis: a review of the evidence from animal studies. Drug Saf. 2003; 13: 975-981.

29. Kim JS, Judson MA, Donnino R. et al. Cardiac sarcoidosis. Am. Heart J. 2009; 1: 9-21.

30. Cooper LT, Hare JM, Tazelaar HD. et al. Usefulness of immunosuppression for giant cell myocarditis. Am. J. Cardiol. 2008; 11: 1535-1539.

31. Goland S, Czer LSC, Siegel RJ et al. Intravenous immunoglobulin treatment for acute fulminant inflammatory cardiomyopathy: Series of six patients and review of literature. Can. J. Cardiol. 2008; 7: 571-574.

32. Zimmermann O, Rodewald C, Radermacher M. et al. Interferon beta-1b therapy in chronic viral dilated cardiomyopathy-is there a role for specific therapy? J. Card. Fail. 2010; 4: 348-356.

33. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur. Heart J. 2013; 34: 2636-2648.

Сведения об авторах

Исаков Леонид Константинович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры подготовки врачей первичного звена здравоохранения, факультет последипломной подготовки специалистов, ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: анализ медицинской документации, обзор литературы.

Тарасов Николай Иванович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой подготовки врачей первичного звена здравоохранения, факультет последипломной подготовки специалистов, ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: анализ медицинской документации, научное редактирование.

Синькова Маргарита Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры подготовки врачей первичного звена здравоохранения, факультет последипломной подготовки специалистов, ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: анализ медицинской документации, обзор литературы.

Ваховская Инна Михайловна, врач-кардиолог кардиологического отделения, ГБУЗ КО «Кемеровская городская клиническая больница № 11», г. Кемерово, Россия.

Вклад в статью: ведение пациента, анализ медицинской документации.

Корреспонденцию адресовать:

Исаков Леонид Константинович
650056, Кемерово, ул. Ворошилова 22а,
e-mail: isakovy@inbox.ru

Authors

Dr. Leonid K. Isakov, MD, PhD, Assistant Professor, Department for Education of General Practitioners, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: provided the medical care; wrote the article.

Prof. Nikolay I. Tarasov, MD, PhD, Professor, Head of the Department for Education of General Practitioners, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: provided the medical care; wrote the article.

Dr. Margarita N. Sin'kova, MD, PhD, Assistant Professor, Department for Education of General Practitioners, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: provided the medical care; wrote the article.

Dr. Inna M. Vakhovskaya, MD, Cardiologist, Cardiology Unit, Kemerovo City Clinical Hospital №11, Kemerovo, Russian Federation.

Contribution: provided the medical care.

Acknowledgements: There was no funding for this article.

Corresponding author:

Dr. Leonid K. Isakov,
Voroshilova Street 22a, Kemerovo, 650056,
Russian Federation
e-mail: isakovy@inbox.ru

Статья поступила: 18.03.17 г.

Принята в печать: 20.05.17 г.