

Динамічні зміни структурно-функціонального стану серця у хворих на гострий міокардит

С. В. Чернюк*

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ

Ключові слова:
міокардит,
магнітно-
резонансна
томографія.

**Запорізький
медичний
журнал. – 2019. –
Т. 21, № 5(116). –
С. 576–581**

DOI:
10.14739/2310-1210.
2019.5.179404

***E-mail:**
vertebrata@bigmir.net

Проблема діагностики і прогнозування перебігу міокардиту, який являє собою запальне ураження серцевого м'язу, залишається однією з найбільш актуальних, складних і невирішених у сучасній кардіології.

Мета роботи – дослідження динамічних змін структурно-функціонального стану серця у хворих на гострий міокардит зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Матеріали та методи. Обстежили 74 пацієнти з клінічно підозрюваним гострим міокардитом (ГМ) зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), яка становила $\leq 40\%$, та функціональним класом серцевої недостатності (СН) II або вище. Обстеження здійснювали тричі: в перший місяць від дебюту міокардиту, через 6 і 12 місяців спостереження. Усім хворим виконали ехокардіографію (ЕхоКГ) і спекл-трекінг ЕхоКГ, холтеровське моніторування електрокардіограми (ХМ ЕКГ), магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця.

Результати. У дебюті захворювання ГМ характеризується наявністю активного запального процесу за даними МРТ серця (набряк і гіперемію міокарда визначали в 54,0 % і 70,2 % випадків відповідно), дилатацією та систолічною дисфункцією та значущим зниженням показників поздовжньої та циркулярної систолічної деформації ЛШ. Через 12 місяців спостереження відбувалося вірогідне збільшення ФВ ЛШ, зменшення кінцево-діастолічного об'єму ЛШ, поліпшення показників поздовжньої та циркулярної деформації міокарда ЛШ на 30,8 % і 36,8 % відповідно ($p < 0,01$), а частота виявлення активних запальних змін міокарда істотно зменшувалася, натомість у 41,8 % випадків на МРТ виявляли відстрочене контрастування, що свідчить про фібротичні зміни міокарда. Наявність відстроченого контрастування під час МРТ серця через 12 місяців від початку міокардиту корелювала і з наявністю епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії ($r = 0,62$, $p < 0,02$), і з частотою шлуночкової екстрасистолії ($r = 0,53$, $p < 0,05$). Значущий вплив фібротичних змін міокарда на наявність епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії через 12 місяців від початку захворювання підтверджено шляхом визначення точного критерію Фішера, значення якого становило 0,016 ($p < 0,05$).

Висновки. У дебюті захворювання міокардит характеризується чималим порушенням структурно-функціонального стану серця: активний запальний процес у міокарді зумовлює дилатацію та порушення скоротливої функції ЛШ. Через 12 місяців відбувається зменшення частоти виявлення активних запальних змін міокарда, регрес дилатації ЛШ і поліпшення його скоротливої здатності. Доведено, що наявність фібротичних змін міокарда у хворих із міокардитом асоціюється з персистенцією шлуночкових порушень ритму.

Ключевые слова:
миокардит,
магнитно-
резонансная
томография.

**Запорожский
медицинский
журнал. – 2019. –
Т. 21, № 5(116). –
С. 576–581**

Динамические изменения структурно-функционального состояния сердца у пациентов с острым миокардитом

С. В. Чернюк

Проблема диагностики и прогнозирования течения миокардита, который представляет собой воспалительное поражение сердечной мышцы, остается одной из актуальных, сложных и нерешенных в современной кардиологии.

Цель работы – исследование динамических изменений структурно-функционального состояния сердца у больных острым миокардитом со сниженной фракцией выброса левого желудочка.

Материалы и методы. Обследовали 74 пациента с клинически подозреваемым острым миокардитом (ОМ) со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), которая составляла $\leq 40\%$, и функциональным классом сердечной недостаточности (СН) II или выше. Исследования проводили трижды: в первый месяц от дебюта миокардита, через 6 и 12 месяцев наблюдения. Всем больным проведены эхокардиография (ЭхоКГ) и спекл-трекинг ЭхоКГ, холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМ ЭКГ), магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца.

Результаты. В дебюте заболевания ОМ характеризуется наличием активного воспалительного процесса по данным МРТ сердца (отек и гиперемия миокарда установлены в 54,0 % и 70,2 % случаев соответственно), дилатацией и систолической дисфункцией, а также значительным снижением показателей продольной и циркулярной систолической деформации ЛЖ. Через 12 месяцев наблюдения происходило достоверное увеличение ФВ ЛЖ, уменьшение конечно-диастолического объема ЛЖ и улучшение показателей продольной и циркулярной деформации миокарда ЛЖ на 30,8 % и 36,8 % соответственно ($p < 0,01$), а частота установления активных воспалительных изменений миокарда значительно уменьшалась, при этом в 41,8 % случаев на МРТ отмечали отсроченное контрастирование, что свидетельствует о фибротических изменениях миокарда. Отсроченное контрастирование при МРТ сердца через 12 месяцев от начала миокардита коррелировало как с наличием эпизодов нестойкой желудочковой тахикардии ($r = 0,62$, $p < 0,02$), так и с частотой желудочковой экстрасистолы ($r = 0,53$, $p < 0,05$). Значимое влияние фибротических изменений миокарда на наличие эпизодов нестойкой желудочковой тахикардии через 12 месяцев от начала заболевания подтверждено путем определения точного критерия Фишера, значение которого составило 0,016 ($p < 0,05$).

Выводы. Установлено, что в дебюте заболевания миокардит характеризуется значительным нарушением структурно-функционального состояния сердца: активный воспалительный процесс в миокарде обуславливает дилатацию и нарушение

сократительной функции ЛЖ. Через 12 месяцев происходит уменьшение частоты установления активных воспалительных изменений миокарда, регресс дилатации ЛЖ и улучшение его сократительной способности. Доказано, что наличие фибротических изменений миокарда у больных с миокардитом ассоциируется с персистенцией желудочковых нарушений ритма.

Dynamic changes of heart structural and functional condition in patients with acute myocarditis

S. V. Cherniuk

Diagnosis and prognosis of myocarditis course, which is an inflammatory heart muscle disease, has been and remains one of the most urgent, complex and unresolved problem in modern cardiology.

The purpose of the study – to investigate the dynamic changes in the structural and functional heart state in patients with acute myocarditis and reduced left ventricular ejection fraction.

Materials and methods. In total, 74 patients with clinically suspected acute myocarditis (AM) with reduced left ventricular (LV) ejection fraction (EF) $\leq 40\%$ and NYHA heart failure (HF) functional class II or higher were examined three times: in the first month of myocarditis debut, after 6 and 12 months of observation. All the patients underwent echocardiography and speckle-tracking echocardiography, Holter electrocardiogram monitoring and cardiac magnetic resonance imaging (MRI).

Results. It was found that the debut of AM was characterized by the presence of active inflammatory process according to the cardiac MRI – edema and hyperemia of the myocardium were detected in 54.0 % and 70.2 % of cases, respectively, followed by LV dilation and systolic dysfunction as well as by a significant decrease in longitudinal and circumferential LV global systolic strain. After 12 months of observation, there was a significant increase in LV EF, decrease in end-diastolic volume index and an improvement in the parameters of longitudinal and circumferential LV systolic strain by 30.8 and 36.8 %, respectively, ($P < 0.01$), the frequency of active inflammatory changes in the myocardium was significantly reduced, herewith in 41.8 % of cases, delayed enhancement was noted, indicating fibrotic changes in the myocardium. The presence of delayed enhancement in cardiac MRI after 12 months since myocarditis onset was correlated with the presence of unstable ventricular tachycardia episodes ($r = 0.62$; $P < 0.02$) and with the frequency of ventricular extrasystoles ($r = 0.53$; $P < 0.05$). A significant influence of fibrotic changes in the myocardium on the presence of unstable ventricular tachycardia episodes in 12 months after the disease onset was confirmed by determining Fisher's exact test, its value was: $P = 0.016$ ($P < 0.05$).

Conclusions. It was established that the debut of myocarditis was characterized by a significant violation of the structural and functional heart state: an active inflammatory process in the myocardium caused LV dilatation and contractile dysfunction. After 12 months, a decrease in detection of active inflammatory myocardial changes followed by regression of LV dilation and its contractile function improvement was observed. It was proved that the presence of fibrotic changes in the myocardium in patients with myocarditis was associated with the persistence of ventricular rhythm disorders.

Key words:

myocarditis, magnetic-resonance imaging.

Zaporozhye medical journal
2019; 21 (5), 576–581

Проблема діагностики міокардиту – запального ураження серцевого м'яза – залишається однією з найбільш актуальних, складних і невирішених у сучасній кардіології. Це зумовлено одразу кількома важливими аспектами: по-перше, захворювання може виникати в будь-якому віці, а тяжкий перебіг міокардиту нерідко призводить до інвалідизації та смерті дітей, підлітків, осіб молодого працездатного віку; по-друге, клінічні прояви міокардиту є неспецифічними, захворювання відзначається непередбачуваним перебігом, трапляються випадки клінічного дебюту захворювання з кардіогенного шоку, тяжких життєвонебезпечних порушень ритму та провідності, тромбоемболій, серцевої недостатності, яка швидко прогресує, нерідко міокардит може маскуватися під гострий коронарний синдром; по-третє, немає алгоритмів для прогнозування перебігу захворювання та навіть при стабільній клінічній ситуації на підбраній терапії в пацієнта може бути швидке прогресування міокардиту з необхідністю вжиття реанімаційних заходів, застосування засобів гемодинамічної підтримки, встановлення кардіовертера-дефібрилятора, проведення ресинхронізувальної терапії, трансплантації серця [1–6].

Міокардит – одна з небагатьох кардіологічних нозологій, для яких і нині немає сучасних рекомендацій із діагностики, лікування Європейського товариства кардіологів. Не розроблені також відповідні рекомендації в інших розвинутих країнах світу, зокрема США, Японії, Канаді тощо. У 2013 р. експерти робочої групи із захворювань міокарда та

перикарда Європейського товариства кардіологів на чолі з А. L. Safoгіо опублікували положення, що стосуються сучасних уявлень про етіологію, діагностику та лікування хворих на міокардит [2]. Одним із ключових пунктів у цих положеннях є необхідність здійснення ендоміокардіальної біопсії (ЕМБ) для верифікації діагнозу, що є не завжди можливим і доцільним у реальній клінічній практиці.

Останніми десятиліттями здійснюють масштабні дослідження, що спрямовані на пошук нових додаткових критеріїв діагностики міокардиту на основі застосування сучасних неінвазивних методик візуалізації серця, однією з них є магнітно-резонансна томографія (МРТ) [7–9]. МРТ є одним із найбільш інформативних і безпечних методів виявлення запальних, некротичних і фібротичних змін серцевого м'яза при некоронарних хворобах серця, як-от міокардиті [8,10]. Протягом останніх років більшу увагу науковців і практичних лікарів привертає застосування спекл-трекінг ехокардіографії для характеристики скоротливої функції серцевого м'яза у хворих на міокардит, але бракує даних щодо динамічних спостережень із застосуванням цього методу дослідження в зіставленні з даними МРТ серця [11,12].

Мета роботи

Дослідження динамічних змін структурно-функціонального стану серця у хворих на гострий міокардит зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Матеріали і методи дослідження

Обстежили 74 пацієнти з клінічно підозрюваним гострим міокардитом (ГМ) – 45 (60,8 %) чоловіків і 29 (39,2 %) жінок, середній вік – $35,3 \pm 2,4$ року. Обстеження виконували трічі: в перший місяць від дебюту міокардиту, через 6 і 12 місяців спостереження. Пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні некоронарних хвороб серця та ревматології ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України. Усі пацієнти мали функціональний клас серцевої недостатності (СН) II або вище за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА) та знижену фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), яка становила $\leq 40\%$ [13].

Діагноз міокардит встановлювали на підставі положень Робочої групи з захворювань міокарда та перикарда Європейського товариства кардіологів, 2013 р. [2].

У дослідження не залучали пацієнтів з ішемічною хворобою серця, гіпертонічною хворобою, клапанною патологією та іншими захворюваннями, що можуть супроводжуватися дилатацією та систолічною дисфункцією серця. Дослідження було добровільним, усі пацієнти проінформовані про характер обстежень, що здійснювали, й отримували стандартну терапію СН, включаючи інгібітори АПФ, бета-блокатори в зівставних дозах, сечогінні препарати, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів [13].

Для оцінювання функціонального класу СН за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА) проводили тест із 6-хвилинною ходьбою.

Холтеровське моніторування ЕКГ виконали на апараті Philips Digitrack TM-plus 3100A, оцінювали відсоткову кількість шлуночкових екстрасистол (ШЕ) і надшлуночкових екстрасистол (НШЕ), наявність епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ).

Для дослідження структурно-функціонального стану серця всім пацієнтам виконали трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ) на ультразвуковому діагностичному апараті Aplio Artida SSH – 880 CV, Toshiba Medical System Corporation (Японія). Перед дослідженням визначали зріст і масу тіла пацієнтів, за таблицями обчислювали площу поверхні (S) тіла. У 2D-режимі в період систоли та діастоли обчислювали кінець-діастолічний об'єм (КДО) та кінець-сistolічний об'єм (КСО) ЛШ, ФВ ЛШ оцінювали біплановим методом дисків за Сімпсоном [14]. Показники КДО та КСО ЛШ зівставляли з площею поверхні тіла, отримували індексовані показники – ІКДО та ІКСО ЛШ. За допомогою спекл-трекінг (СТ) ЕхоКГ усім пацієнтам без ФП вимірювали величини поздовжньої глобальної систолічної деформації (ПГСД), циркулярної глобальної систолічної деформації (ЦГСД), радіальної глобальної систолічної деформації (РГСД). Для визначення ПГСД здійснювали запис відеопетель із трьох стандартних апікальних доступів: чотирикамерної, трикамерної та двокамерної позиції, використовуючи 16-сегментарну модель будови ЛШ за R. Lang et al. [14]. Для визначення ЦГСД і РГСД виконували запис відеопетель по короткій осі ЛШ на рівні папілярних м'язів, під час підрахунку брали середні показники деформації 6 сегментів – по одному сегменту кожної стінки ЛШ у середньому відділі. Показники деформації аналізували за допомогою пакета програмного забез-

печення Wall Motion Tracking. Результати СТ ЕхоКГ наводили як абсолютні показники.

Магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця виконали у відділенні променевої діагностики ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска НАМН України», в дослідженні використовували апарат Toshiba Vantage Titan HSR 1,5 Тесла (Японія). Оцінювали зображення серця по короткій і довгій осі у 3 режимах: до введення контрастного препарату (режим T2 Black blood FSat) для виявлення ділянки набряку в міокарді, протягом 3–5 хв після введення (T1 раннє контрастування) та режимі T1 відстроченого контрастування через 10–15 хв після введення контрастного розчину. Як контрастну речовину використовували томовіст.

Для статистичного опрацювання даних створена комп'ютерна база даних за допомогою програмного забезпечення Excel XP (Microsoft Office, USA) і статистичної програми Statistica for Windows v. 6.0 (Statsoft, USA). Обраховували середню величину (M), похибку середньої величини (m), критерій (t) та значення (p) вірогідності. Для визначення вірогідності відмінностей у різних клінічних групах використовували тест Стьюдента. При $p < 0,05$ відмінності вважали вірогідними. Взаємозв'язок між перемінними визначали за допомогою параметричного кореляційного аналізу, вплив факторів ризику на наявність певної клінічної характеристики оцінювали за допомогою точного критерію Фішера.

Результати

Дослідження функціонального стану серця за результатами тесту із 6-хвилинною ходьбою показало, що толерантність до фізичного навантаження в перший місяць від початку захворювання була найнижчою та становила $228,3 \pm 17,2$ м, через 6 і 12 місяців спостереження ці показники вірогідно збільшилися та становили в середньому $309,8 \pm 18,1$ м і $331,4 \pm 16,1$ м відповідно ($p < 0,01$). Поділ пацієнтів за функціональним класом СН свідчить про вираженіші прояви СН у дебюті ГДМ, що підтверджується результатами тесту із 6-хвилинною ходьбою (табл. 1).

Найбільшу кількість шлуночкових і надшлуночкових екстрасистол виявили в перший місяць від дебюту ГМ, однак уже через 6 місяців спостерігали зменшення їхньої кількості (табл. 2).

Щодо частоти виявлення такого потенційно небезпечного порушення ритму, як НШТ, то в дебюті захворювання його спостерігали у 36,4 % хворих (табл. 2). Через 6 місяців лікування частота виявлення НШТ зменшилася до 16,2 %, а через 12 місяців – до 12,1 %. Імовірно, це можна пов'язати зі зменшенням активності запального процесу в міокарді, а також з одужанням частини хворих.

Порівняльний аналіз даних ЕхоКГ, яку виконували в динаміці, показав: середня величина ІКДО вірогідно зменшилася порівняно з вихідною в 1 місяць тільки через 12 місяців спостереження – $109,3 \pm 6,8$ мл/м² і $92,2 \pm 6,1$ мл/м² відповідно ($p < 0,05$). Величина ФВ ЛШ також вірогідно змінилася тільки через 12 місяців від дебюту захворювання – показник у 1 місяць становив у середньому $35,2 \pm 2,7$ %, а через рік спостереження – $48,7 \pm 2,8$ ($p < 0,02$). Через 6 місяців спостереження

не виявили вірогідні зміни цих ехокардіографічних показників.

За результатами спекл-трекінг ехокардіографії, в 1 місяць від початку захворювання показники повздовжньої і циркулярної деформації міокарда ЛШ були найнижчими (рис. 1) Збільшення ПГСД на 22,4 % від вихідного значення спостерігали вже через 6 місяців від початку захворювання ($p < 0,05$), а через 12 місяців вірогідно збільшився показник ЦГСД – на 36,8 % ($p < 0,01$) від вихідного значення. Показник радіальної деформації міокарда ЛШ протягом 12 місяців спостереження вірогідно не змінився.

Під час МРТ серця з контрастуванням у пацієнтів із ГМ у 1 місяць від початку захворювання раннє контрастування на T1-зображеннях виявляли в 70,2 % випадках, посилення інтенсивності сигналу на T2 зображеннях, що характеризує набряк стінок серцевого м'яза, – в 54,0 % випадках, відстрочене накопичення контрасту, що свідчить про некротичні і/або фібротичні зміни міокарда, спостерігали в 17,5 % випадків (табл. 3). Через 12 місяців гіперемію і набряк спостерігали значно рідше – 18,9 % і 16,2 % випадків відповідно, а частота виявлення фібротичних змін дорівнювала 41,8 %. Слід відзначити, що у 27,0 % пацієнтів через 12 місяців спостереження поряд із фібротичними змінами наявні ознаки активного запалення, як-от набряк і гіперемія, проте в понад половини хворих (54,0 %) патологічні зміни не виявили.

Для дослідження взаємозв'язку дилатації ЛШ і його систолічної дисфункції з наявністю запальних і фібротичних змін міокарда виконали кореляційний аналіз між даними ЕхоКГ і МРТ серця. У 1 місяць від дебюту захворювання встановлено обернені кореляційні зв'язки ФВ ЛШ із наявністю набряку та гіперемії міокарда – $r = -0,72$, $p < 0,02$ та $r = -0,61$, $p < 0,05$ відповідно, а через 12 місяців спостереження визначили прямий кореляційний зв'язок ІКДО ЛШ із наявністю фібротичних змін серцевого м'яза – $r = 0,51$, $p < 0,05$).

Під час дослідження кореляційних зв'язків встановили: наявність фібротичних змін міокарда і в дебюті міокардиту, і через 12 місяців спостереження корелює з виявленням під час ХМЕКГ шлуночкових порушень ритму. Так, наявність відстроченого контрастування під час МРТ серця в 1 місяць від початку міокардиту корелювала з наявністю епізодів НШТ ($r = 0,59$, $p < 0,02$), а через 12 місяців із наявністю епізодів НШТ ($r = 0,62$, $p < 0,02$) і ШЕ ($r = 0,53$, $p < 0,05$). Статистично значущий вплив фібротичних змін міокарда на наявність епізодів НШТ через 12 місяців від початку захворювання підтверджено шляхом створення чотириполюсної таблиці спряженості та визначення точного критерію Фішера, значення якого дорівнювало 0,016 ($p < 0,05$).

Обговорення

Дані, що отримали під час ЕхоКГ, підтверджують результати тесту із 6-хвилинною ходьбою та поділ пацієнтів за ФК СН, що разом свідчить про вираженіші прояви серцевої недостатності в пацієнтів із ГМ у перший місяць від початку захворювання. Привертає увагу вірогідне збільшення показника ПГСД, який багато закордонних дослідників нині вважають високоінформативним мар-

Таблиця 1. Функціональний клас серцевої недостатності у хворих на міокардит

Показник ФК, одиниці вимірювання	Відсоток ФК СН у групі		
	1 місяць	6 місяців	12 місяців
0 ФК, %	0	13,5	18,9
I ФК, %	0	32,4	40,5
II ФК, %	60,8	27,0	20,2
III ФК, %	27,0	17,6	13,5
IV ФК, %	12,2	9,5	6,8

Таблиця 2. Порівняльний аналіз динамічних змін даних холтерівського моніторування ЕКГ у пацієнтів із міокардитом

Показники, одиниці вимірювання	Величина показника ($M \pm m$) у групі з ГМ		
	1 місяць	6 місяців	12 місяців
ШЕ, %	3,54 \pm 0,27	1,03 \pm 0,12**	0,86 \pm 0,11**
НШЕ, %	2,03 \pm 0,18	1,49 \pm 0,15*	1,06 \pm 0,09**
Наявність НШТ, %	36,4	16,2	12,1

Різниця показників вірогідна порівняно з такими в перший місяць від початку захворювання: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Таблиця 3. Результати МРТ серця у хворих на міокардит при динамічному спостереженні

Зміни, виявлені під час МРТ серця	1 місяць	12 місяців
Раннє контрастування на T1 зображеннях (гіперемія), %	70,2	18,9
Посилення інтенсивності сигналу на T2 зображеннях (набряк), %	54,0	16,2
Відстрочене контрастування на T1 зображеннях (некроз/фіброз), %	17,5	41,8

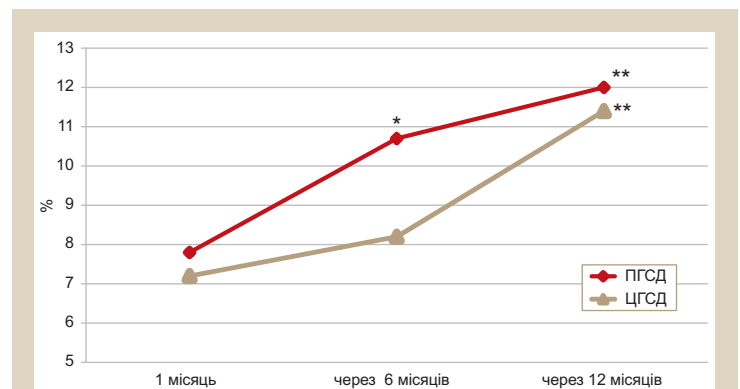


Рис. 1. Динамічні зміни показників повздовжньої та циркулярної систолічної деформації ЛШ у хворих на дифузний міокардит.

Різниця показників вірогідна порівняно з такими в перший місяць від початку захворювання: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

кером для характеристики скоротливої здатності ЛШ саме при міокардиті вже через 6 місяців від дебюту захворювання, а величина ФВ ЛШ вірогідно збільшилася тільки через 12 місяців [3,11,12,15].

Набряк і гіперемія, які виявляли в пацієнтів із ГМ у перший місяць від початку захворювання, є діагностичним критерієм активного запального процесу в серцевому м'язі, що в дебюті захворювання супроводжувався дилатацією, систолічною дисфункцією та зниженням повздовжньої та циркулярної деформації ЛШ. Через 12 місяців під час МРТ серця ознаки активного запалення серцевого м'яза виявляли значно рідше, однак у 41,8 % пацієнтів встановили наявність відстроченого контрастування, що свідчить про фібро-

тичні зміни міокарда. Ймовірно, ці фібротичні зміни зумовлювали збереження дилатації ЛШ через 12 місяців та були субстратом для персистенції шлуночкових порушень ритму, зокрема й потенційно небезпечних епізодів НШТ, що підтверджено за допомогою кореляційного аналізу та визначення точного критерію Фішера.

Висновки

1. У результаті проспективного спостереження за хворими на гострий міокардит зі зниженою фракцією викиду ЛШ протягом 12 місяців встановили, що в дебюті захворювання характеризується значним порушенням структурно-функціонального стану серця: активний запальний процес в міокарді, який виявляли за допомогою МРТ серця, зумовлював дилатацію, порушення систолічної функції та зниження поздовжньої і циркулярної деформації ЛШ. Через 12 місяців на тлі зменшення частоти виявлення активних запальних змін міокарда відбувався регрес дилатації ЛШ і покращення його скоротливої здатності.

2. За результатами кореляційного аналізу та шляхом визначення точного критерію Фішера доведено, що наявність фібротичних змін міокарда і в дебюті міокардиту, і через 12 місяців асоціюється зі шлуночковими порушеннями ритму, як-от шлуночковою екстрасистолиєю з потенційно небезпечним ускладненням – епізодами нестійкої шлуночкової тахікардії.

Перспективи подальших досліджень полягають у здійсненні широкомасштабних багатоцентрових досліджень, спрямованих на вивчення структурно-функціонального стану серця у хворих із верифікованим міокардитом і встановлення надійних предикторів несприятливого перебігу захворювання.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: author has no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 10.01.2019

Після доопрацювання / Revised: 12.02.2019

Прийнято до друку / Accepted: 26.02.2019

Відомості про автора:

Чернюк С. В., канд. мед. наук, науковий співробітник відділення некоронарних хвороб серця та ревматології, ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ.
ORCID ID: 0000-0002-7151-5437

Сведения об авторе:

Чернюк С. В., канд. мед. наук, научный сотрудник отдела некоронарных болезней сердца и ревматологии, ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии имени академика Н. Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев.

Information about author:

Cherniuk S. V., MD, PhD, Researcher, Department of Non-Coronary Heart Diseases and Rheumatology, State Institution "National Scientific Center "Institute of Cardiology named by M. D. Strazhesko" of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

Список літератури

- [1] Diagnosis of myocarditis: current state and future perspectives / P. S. Biestroek et al. *Int. J. Cardiol.* 2015. Vol. 191. P. 211–219. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.05.008
- [2] Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the ESC Working group on myocardial and pericardial diseases / A. L. P. Caforio et al. *Eur. Heart J.* 2013. Vol. 34. Issue 33. P. 2636–2648. doi: 10.1093/eurheartj/eh210
- [3] Knowlton K. U. Myocarditis. An intersection between genetic and acquired causes of human cardiomyopathy. *JACC.* 2017. Vol. 69. Issue 13. P. 1666–1668. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.008
- [4] Inflammation and arrhythmias: potential mechanisms and clinical implications / J. Lewek et al. *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.* 2014. Vol. 12. Issue 9. P. 1077–1085. doi: 10.1586/14779072.2014.942286
- [5] Myocarditis / G. Fung et al. *Circ. Res.* 2016. Vol. 118. P. 496–514. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306573
- [6] Mahrholdt H., Greulich S. Prognosis in myocarditis. *JACC.* 2017. Vol. 70. Issue 6. P. 1988–1990. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.062
- [7] Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a Journal of the American College of Cardiology White Paper / M. G. Friedrich et al. *JACC.* 2009. Vol. 53. Issue 17. P. 1475–1487. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.007
- [8] Myocarditis in clinical practice / G. F. Sinagra et al. *Mayo Clin. Proc.* 2016. Vol. 91. Issue 9. P. 1256–1266. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.05.013
- [9] Prognostic value of cardiac magnetic resonance tissue characterization in risk stratifying patients with suspected myocarditis / C. Grani et al. *JACC.* 2017. Vol. 70. Issue 16. P. 1964–1976. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.050
- [10] Comprehensive cardiac magnetic resonance imaging in patients with suspected myocarditis: the myoRacer-Trial / P. Lurz et al. *JACC.* 2016. Vol. 67. Issue 15. P. 1800–1811. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.013
- [11] Speckle tracking echocardiography in acute myocarditis / J. F. Hsiao et al. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 2013. Vol. 29. Issue 2. P. 275–284. doi: 10.1007/s10554-012-0085-6
- [12] Acute myocarditis with normal wall motion detected with 2D speckle tracking echocardiography / T. Sturmberger et al. *Echo Res. Pract.* 2016. Vol. 3. P. 15–19. doi: 10.1530/ERP-16-0013
- [13] 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / P. Ponikowski et al. *Eur. Heart J.* 2016. Vol. 37. P. 2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128
- [14] Recommendations for cardiac chamber quantification in adults: an update from the American Society of echocardiography and European Association of cardiovascular imaging / R. Lang et al. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015. Vol. 28. Issue 1. P. 1–39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003
- [15] Speckle tracking imaging in inflammatory heart diseases / M. Leitman et al. *Int. J. of Cardiovasc. Imaging.* 2018. Vol. 34. Issue 5. P. 787–792. doi: 10.1007/s10554-017-1284-y

References

- [1] Biestroek, P. S., Beek, A. M., Germans, T., Niessen, H., & Van Rossum, A. (2015). Diagnosis of myocarditis: current state and future perspectives. *Int. J. Cardiol.*, 191, 211–219. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.05.008
- [2] Caforio, A. L. P., Pankuweit, S., Arbustini, E., Basso, C., Gimeno-Blanes, J., Felix, S. B., et al. (2013) Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the ESC Working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur. Heart J.*, 34(33), 2636–2648. doi: 10.1093/eurheartj/eh210
- [3] Knowlton, K. U. (2017). Myocarditis. An intersection between genetic and acquired causes of human cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.*, 69(13), 1666–1668. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.008
- [4] Lewek, J., Kaczmarek, K., Cygankiewicz, I., Wranicz, J. K., & Plaszyński, P. (2014) Inflammation and arrhythmias: potential mechanisms and clinical implications. *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.*, 12(9), 1077–85. doi: 10.1586/14779072.2014.942286
- [5] Fung, G., Luo, H., Qiu, Y., Yang, D., & McManus, B. (2016). Myocarditis. *Circ. Res.*, 118(3), 496–514. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306573
- [6] Mahrholdt, H., & Greulich, S. (2017). Prognosis in myocarditis. *JACC*, 70(16), 1988–1990. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.062
- [7] Friedrich, M. G., Sechtem, U., Schultz-Menger, J., Holmvang, G., Alakija, P., Cooper, L. T., et al. (2009). Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a Journal of the American College of Cardiology White Paper. *J Am Coll Cardiol*, 53(17), 1475–1487. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.007
- [8] Sinagra, G. F., Anzini, M., Pereira, N. L., Bussani, R., Finocchiarro, G., Bartunek, J., & Merlo, M. (2016). Myocarditis in clinical practice. *Mayo Clin. Proc.*, 91(9), 1256–1266. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.05.013

- [9] Grani, C., Eichhorn, L., Biere, L., Murthy, V. L., Agarwal, V., Kaneko, K., et al. (2017). Prognostic value of cardiac magnetic resonance tissue characterization in risk stratifying patients with suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 70(16), 1964–1976. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.050
- [10] Lurz, P., Leucke, C., Eitel, I., Föhrenbach, F., Frank, C., Grothoff, M., et al. (2016). Comprehensive cardiac magnetic resonance imaging in patients with suspected myocarditis: the myoRacer-Trial. *J Am Coll Cardiol*, 67(15), 1800–1811. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.013
- [11] Hsiao, J. F., Koshino, Y., Bonnicksen, C. R., Yu, Y., Miller, F. A. Jr, Pellikka, P. A., et al. (2013). Speckle tracking echocardiography in acute myocarditis. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*, 29(2), 275–284. doi: 10.1007/s10554-012-0085-6
- [12] Sturmberger, T., Niel, J., Aichinger, J., & Ebner, C. (2016). Acute myocarditis with normal wall motion detected with 2D speckle tracking echocardiography. *Echo Res. Pract.*, 3(1), K15–19. doi: 10.1530/ERP-16-0013
- [13] Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G., Coats, A. J. S., et al. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.*, 37(27), 2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128
- [14] Lang, R., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., et al. (2015) Recommendations for cardiac chamber quantification in adults: an update from the American Society of echocardiography and European Association of cardiovascular imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 28(1), 1–39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003
- [15] Leitman, M., Verd, Z., Toymkin, V., Macogon, B., Moravsky, G., Peleg, E., Copel, L. (2018). Speckle tracking imaging in inflammatory heart diseases. *Int. J. of Cardiovasc. Imaging*, 34(5), 787–792. doi: 10.1007/s10554-017-1284-y