

Діагностика міокардиту як одна з актуальних проблем кардіології

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, Н.С. Поленова,
Р.М. Кириченко, Й.Й. Греш, Є.Ю. Тітов, А.С. Козлюк, Ю.А. Боцюк

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

Діагностика і прогнозування перебігу міокардиту донині залишаються одними з найбільш актуальних, складних і недостатньо вирішених проблем у сучасній кардіології, що пов'язано як з великим поліморфізмом клінічних виявів цього захворювання, так і з відсутністю абсолютно специфічних симптомів і діагностичних критеріїв. У більшості випадків поява серцевої недостатності, болювого синдрому, порушень серцевого ритму і провідності або інших клінічних ознак спостерігається на 2-й тиждень від початку інфекційного захворювання, однак запальне ураження серця може і не мати чіткого зв'язку з перенесеною інфекцією. Серед основних методів, що застосовуються для діагностики міокардиту в клінічній практиці, слід виділити електрокардіографію, холтеровське моніторування ЕКГ, ехокардіографію (ЕхоКГ) та спекл-трекінг ЕхоКГ, візуалізацію серцевого м'яза за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) та ендоміокардіальну біопсію. Електрокардіографія і холтеровське моніторування ЕКГ є високоінформативними методами для виявлення, прогнозування і динамічного спостереження найчастіших ускладнень міокардиту – порушень ритму і провідності. обов'язковою методикою для оцінки скоротливості міокарда є двомірна ехокардіографія. Вона дає змогу оцінити розміри камер серця, систолічну і діастолічну функцію, глобальну та регіонарну скоротливість, наявність тромбоутворення в порожнинах, перикардальний випіт. Останніми роками з'являється все більше даних про застосування для діагностики міокардиту спекл-трекінг ЕхоКГ, яка заснована на оцінці деформації та швидкості деформації міокарда в поздовжньому, радіальному і циркулярному напрямках. МРТ серця з введенням контрасту є неінвазивним та одним з найбільш інформативних методів виявлення ознак ураження міокарда. МРТ дозволяє візуалізувати анатомію, вивчити структуру і провести характеристику тканини серця, визначити функціональні особливості передсердь і шлуночків. Тим не менше, золотим стандартом для верифікації діагнозу міокардиту донині залишається ендоміокардіальна біопсія. Лабораторні методи діагностики є додатковими дослідженнями, що в комплексі з інструментальними методами дозволяють оцінити зміни активності запального процесу в міокарді при тривалому спостереженні.

Ключові слова: міокардит, клінічний перебіг, прогнозування, діагностика.

Діагностика і прогнозування перебігу міокардиту донині залишаються одними з найбільш актуальних, складних і недостатньо вирішених проблем у сучасній кардіології. Це обумовлено кількома аспектами: по-перше, захворювання може спостерігатися в будь-якому віці, а тяжкий прогресивний перебіг міокардиту нерідко призводить до інвалідизації та смерті дітей, підлітків і осіб молодого працездатного віку; по-друге,

клінічні вияви міокардиту є неспецифічними, захворювання відзначається непередбачуваним перебігом, трапляються випадки клінічного дебюту захворювання з кардіогенного шоку, тяжких небезпечних для життя порушень ритму і провідності, тромбоемболій, серцевої недостатності (СН), яка швидко прогресує, нерідко міокардит може маскуватися під гострий коронарний синдром; по-третє, на сьогодні не існує алгоритмів для

прогнозування перебігу захворювання і навіть при стабільній клінічній ситуації за оптимальної терапії в пацієнта може спостерігатися швидке прогресування міокардиту з необхідністю проведення реанімаційних заходів [3, 5, 10, 12, 17, 46]. Основною метою огляду є аналіз даних світової літератури, що стосуються сучасних підходів до діагностики міокардиту, та оцінка діагностичної точності різних методів, які нині застосовуються для клінічного моніторингу і верифікації діагнозу, обґрунтування доцільності їх використання в клінічній практиці.

У 2013 р. робочою групою із захворювань міокарда та перикарда Європейського товариства кардіологів було введено поняття «клінічно підозрюваного міокардиту», діагностика якого ґрунтується на наявності клінічних ознак і діагностичних критеріїв [13].

Клінічні вияви:

1. Гострий біль у грудях псевдоішемічного або перикардитичного характеру.

2. Поява або прогресування симптомів (протягом кількох днів і до 3 міс): задишки у спокої або при фізичному навантаженні, втоми на тлі або без ознак лівошлуночкової та/або правошлуночкової недостатності.

3. Підгостре/хронічне (більше 3 міс) прогресування симптомів: задишки у спокої або при фізичному навантаженні, втоми на тлі або без виявів лівошлуночкової та/або правошлуночкової недостатності.

4. Серцебиття та/або симптоми порушення ритму неясного генезу та/або синкопальні стани та/або раптова клінічна смерть із вдалою реанімацією.

5. Кардіогенний шок неясного генезу.

Діагностичні критерії:

1. Дані електрокардіографії, тесту із фізичним навантаженням, холтерівського моніторингу (ХМ) ЕКГ.

– поява нових змін на ЕКГ у 12 відведеннях та/або при тесті з фізичним навантаженням та/або при ХМ: атріовентрикулярна блокада I–III стадії, блокада ніжок пучка Гіса, зміни сегмента ST і зубця T, арешт синусового вузла, шлуночкові тахікардія або фібриляція шлуночків, асистолія, фібриляція передсердь, зниження вольтажу зубця R, уповільнення внутрішньошлуночкової провідності (розширення комплексу QRS), патологічні зубці Q, низький вольтаж ЕКГ, часта екстрасистолія, суправентрикулярна тахікардія.

2. Маркери лізису кардіоміоцитів:

– підвищення рівнів тропонінів I та T.

3. Функціональні та структурні порушення при використанні візуалізаційних методик:

– поява структурних і функціональних порушень лівого або правого шлуночка нез'ясованого генезу (включаючи випадкове виявлення таких порушень у безсимптомних пацієнтів), регіональні або глобальні порушення скоротливості стінок, систолічної або діастолічної функції з дилатацією шлуночків або без неї.

4. Характеристика міокардіальної тканини за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця:

– набряк або відстрочене накопичення контрастного препарату характерне для міокардиту.

Для встановлення діагнозу клінічно підозрюваного міокардиту необхідна наявність як мінімум одного клінічного вияву і одного діагностичного критерію з різних категорій за відсутності гемодинамічно значущих стенозів коронарних судин ($\geq 50\%$) та іншої кардіальної патології, яка могла б призвести до наявності цієї клінічної симптоматики та/або діагностичних критеріїв. Вірогідність клінічно підозрюваного міокардиту тим більша, чим більше клінічних виявів і діагностичних критеріїв є в наявності. У безсимптомних хворих необхідна наявність ≥ 2 діагностичних критеріїв.

Електрокардіографія і холтерівське моніторування електрокардіограми в діагностиці міокардиту

Електрокардіографія і ХМ ЕКГ є високоінформативними методами для виявлення, прогнозування і динамічного спостереження найчастіших ускладнень міокардиту – порушень ритму і провідності. Зміни на ЕКГ при міокардиті не мають високої специфічності, однак принциповою є їх поява і прогресування. Можуть спостерігатися різноманітні порушення ритму від поодиноких надшлуночкових екстрасистол до тяжких загрозливих для життя аритмій – стійкої шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків (рис. 1, 2) [7, 12, 16, 26]. Характерними є порушення синоатріальної й атріовентрикулярної провідності різних градацій, блокади ніжок пучка Гіса [2, 22]. Нерідко виявляються депресія або елевація сегмента ST, в деяких випадках з'являється патологічний зубець Q [26, 37].

Загальновідомо, що низька фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) та високий функціональний клас СН за NYHA є високоінформативними предикторами щодо високого ризику розвитку раптової кардіальної смерті, однак якщо йдеться про прогнозування й оцінку ризику розвитку загрозливих для життя порушень ритму і провідності, ці маркери є неспецифічними [54, 61]. У цьому аспекті нещодавно було запропоновано новий підхід до прогнозування загрозливих для життя порушень ритму у хворих з міокарди-

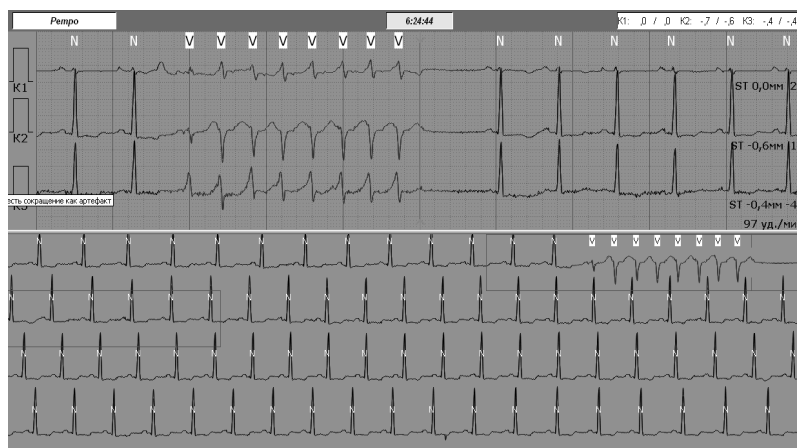


Рис. 1. Холтерівське монітування електрокардіограми у хворі віком 36 років з гострим міокардитом, нестійка шлуночкова тахікардія (власні дані).

том з дилатацією порожнини і порушенням систолічної функції ЛШ, що ґрунтується на вивченні електрокардіографічних параметрів при проведенні ХМЕКГ [16, 17, 18]. У дослідження було залучено 179 хворих із середньою ФВ ЛШ (34 ± 10) %, які спостерігалися в середньому 39 міс, і за цей час було зареєстровано 9 кардіальних смертей аритмічного генезу. Основним фактором ризику раптової кардіальної смерті в досліджуваній популяції хворих стала наявність епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ) при ХМ ЕКГ, яку виявляли більше ніж у 30 % пацієнтів. В іншому дослідженні за участю 355 хворих з дифузним міокардитом також було показано, що наявність НШТ асоціюється зі зниженням показників виживання хворих із систолічною дисфункцією ЛШ [55]. Ще одним підтвердженням суттєвої ролі наявності епізодів НШТ при ХМ ЕКГ є результати аналізу, в якому було доведено безпосередній вплив частих епізодів НШТ (≥ 3 на добу) на загальний показник смертності та на

розвиток загрозливих для життя порушень ритму у хворих зі зниженою ФВ ЛШ [56]. Слід зауважити, що в усіх представлених вище дослідженнях значуща роль наявності епізодів НШТ на показники виживання і розвиток тяжких порушень ритму доведена тільки для хворих із систолічною дисфункцією серця.

Нещодавно опубліковано результати метааналізу 45 досліджень, присвячених пошуку предикторів раптової кардіальної смерті у хворих з дилатацією ЛШ неішемічного генезу [42]. Серед основних прогностичних маркерів раптової кардіальної смерті (поряд із класичними предикторами, такими як ФВ ЛШ, кінцеводіастолічний діаметр ЛШ, ширина комплексу QRS) авторами вказано і наявність епізодів НШТ, причому її висока значущість доведена за результатами метааналізу 18 досліджень. Серед інших електрокардіографічних параметрів прогностичну цінність як фактора ризику раптової кардіальної смерті доведено для наявності патологічних змін зубця Т.

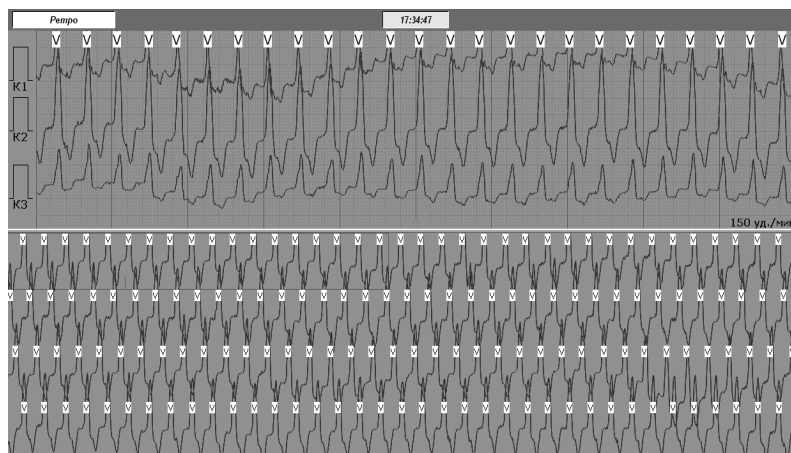


Рис. 2. Холтерівське монітування електрокардіограми у хворого віком 33 роки з гострим міокардитом, стійка шлуночкова тахікардія (власні дані).

Останніми роками з'явилися результати досліджень, присвячених вивченню наявності й персистенції порушень ритму і провідності, показників варіабельності серцевого ритму при ХМ ЕКГ у комплексі з даними МРТ серця для діагностики й прогнозування перебігу міокардиту. В одному з таких досліджень за участю 35 молодих спортсменів, які перехворіли на міокардит, під час 3-річного спостереження було показано, що наявність відстроченого контрастування на МРТ серця (фібротичних/рубцевих змін) асоціюється з тривалою персистенцією злоякісних шлуночкових порушень ритму, кардіогенним шоком аритмічного походження та раптовою кардіальною смертю [16]. В іншому подібному дослідженні при довготривалому спостереженні було також показано, що фібротичні зміни міокарда стали на заваді продовження тренувань професійних спортсменів унаслідок наявності шлуночкових порушень ритму [52]. Слід наголосити, що в обох цих дослідженнях було доведено зв'язок фізичних навантажень зі збільшенням кількості та тяжкості шлуночкових порушень ритму.

Двомірна ехокардіографія та спекл-трекінг ехокардіографія в діагностиці міокардиту

Одним із обов'язкових методів візуалізації серця при міокардиті є двомірна ехокардіографія (ЕхоКГ), результати якої з урахуванням клінічної симптоматики, даних анамнезу і появи патологічних змін на ЕКГ допомагають запідозрити міокардит. При міокардиті можуть виявлятися глобальні або регіональні порушення скоротливої функції

міокарда ЛШ, систолічна та/або діастолічна дисфункція шлуночків, тромби в порожнинах передсердь і шлуночків [2, 23, 33, 40, 53]. Тим не менше, двомірна ЕхоКГ є лише методом вибору для оцінки ремоделювання й змін систолічної функції ЛШ у хворого з міокардитом при динамічному спостереженні.

На цей час у клінічну практику впроваджено новітню методику ультразвукової діагностики – спекл-трекінг ехокардіографію (СТ-ЕхоКГ), перші публікації про експериментальні застосування якої вийшли у 2004 р. [2, 27, 35]. Протягом останнього десятиліття у вітчизняній і зарубіжній літературі з'являється все більше даних про застосування для діагностики міокардиту СТ-ЕхоКГ, яка заснована на оцінці деформації і швидкості деформації міокарда в поздовжньому, радіальному й циркулярному напрямках (рис. 3–4) [27, 36, 40].

Високоінформативним є одночасне застосування СТ-ЕхоКГ та МРТ серця, оскільки обидві методики доповнюють одна одну в тому аспекті, що за допомогою МРТ серця виявляють запальні зміни в міокарді, а за допомогою СТ-ЕхоКГ можна оцінити тяжкість порушення скоротливої здатності тих сегментів серця, в яких власне виявлено ці запальні зміни [23, 36]. Так, в одному з недавніх досліджень було показано, що в тих сегментах ЛШ, де виявлялося відстрочене субепікардіальне накопичення контрастного препарату, реєстрували статистично значуще зниження показників циркулярної деформації міокарда [36]. Чутливість СТ-ЕхоКГ за результатами цього дослідження становила 87 %, специфічність – 71 %, що доводить високу інформативність методу для характеристики порушення скоротливої здат-

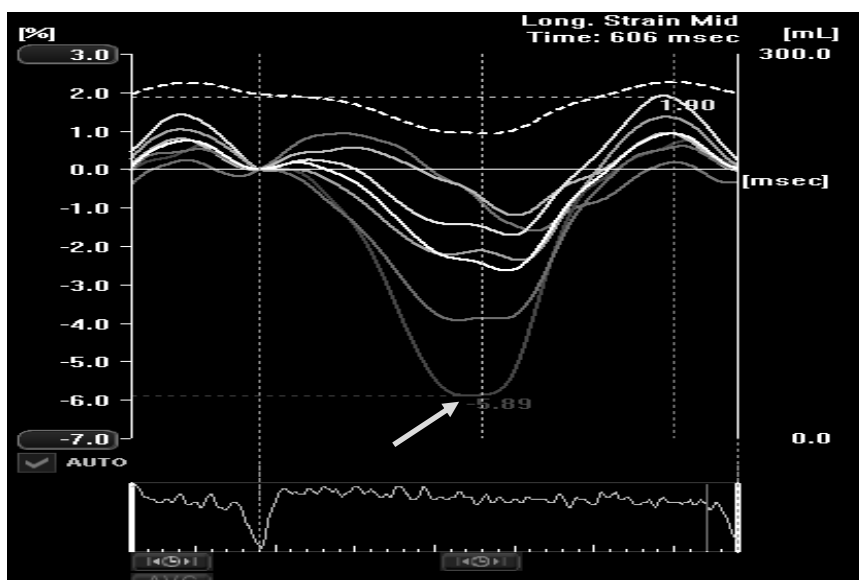


Рис. 3. Результати спекл-трекінг ехокардіографії у хворого з міокардитом (власні дані). Відзначено зниження поздовжньої глобальної деформації міокарда у хворого з гострим міокардитом (стрілка).

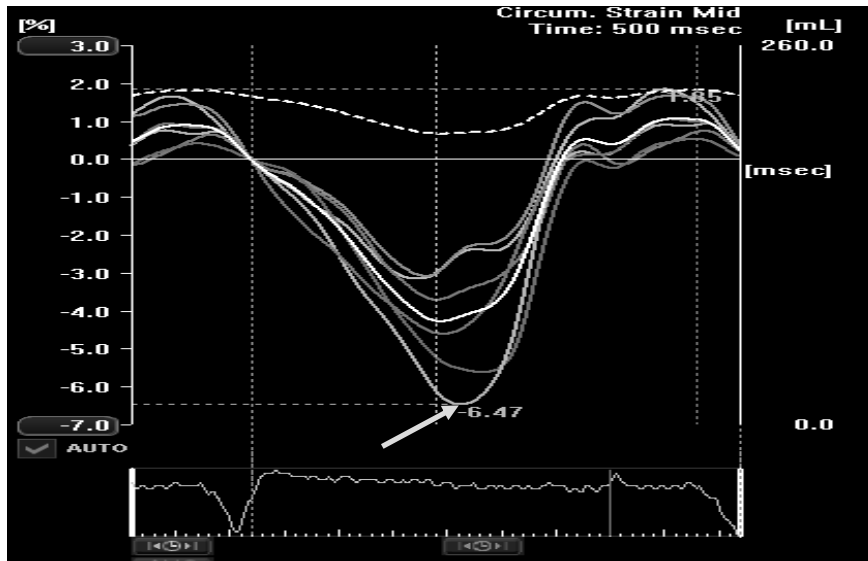


Рис. 4. Результати спекл-трекінг ехокардіографії у хворого з міокардитом, власні дані. Зниження циркулярної глобальної деформації міокарда у хворого з гострим міокардитом (стрілка).

ності міокарда в локальних вогнищах запалення при міокардиті. В одному з досліджень, проведеному за участю 26 пацієнтів чоловічої статі було показано, що при міокардиті в уражених сегментах міокарда виявляється значне зменшення поздовжньої глобальної деформації міокардіальних волокон у субепікардіальній зоні [27]. Усім пацієнтам поряд із СТ-ЕхоКГ виконували МРТ серця з оцінкою відстрочених T1-зважених зображень, причому результати обох методик були повністю зіставними: в ділянках серцевого м'яза, де виявлялося порушення поздовжньої деформації міокарда реєстрували відстрочене накопичення гадолінію.

У 2013 р. отримано результати досліджень прогностичної цінності СТ-ЕхоКГ з вимірюванням глобальної поздовжньої і циркулярної деформації міокарда та їх швидкостей у пацієнтів з міокардитом [45]. В одному із них на основі вивчення показників глобальної поздовжньої і циркулярної деформації міокарда у 45 пацієнтів з гострим дифузним міокардитом було встановлено, що запальне ураження міокарда характеризується зниженням глобальної систолічної деформації і її швидкості в поздовжньому напрямку, зниження показників циркулярної глобальної деформації було також характерним, але виявлялося з меншою частотою.

Магнітно-резонансна томографія серця у хворих з міокардитом

МРТ серця з введенням контрастної речовини – один з найбільш інформативних і безпечних методів виявлення ознак ураження міокарда при

некоронарних захворюваннях серця [2, 31, 34, 43]. МРТ дозволяє візуалізувати анатомію, вивчити структуру і провести характеристику тканини серця, діагностувати структурні зміни клапанів серця, визначити функціональні особливості передсердь і шлуночків. Застосування МРТ серця для оцінки патологічних змін міокарда почалося з 1990-х. Так, у 1991 р. M.G. Gagliardi та співавтори успішно використали метод для діагностики міокардиту в дітей [21, 31]. Перші клінічні дослідження, які довели високу інформативність МРТ для виявлення запального ураження серцевого м'яза, були проведені у 1998 р. [13, 21, 51]. В останнє десятиліття з метою діагностики некротичних і фібротичних змін міокарда будь-якого генезу почалося активне застосування відстроченого T1-зваженого режиму МРТ з використанням гадолінію як контрастного препарату [31, 39, 44].

Діагностика міокардиту за допомогою МРТ ґрунтується на комплексному аналізі трьох різних типів зображень: ранніх T1-зважених зображень, отриманих через 1 хв після введення контрастного препарату, відстрочених T1-зважених зображень, які отримують через 10–15 хв після введення контрасту, а також T2-зважених зображень [2, 24, 31]. Добре відомо, що для запального пошкодження тканини міокарда характерні такі патологічні зміни: внутрішньоклітинний і інтерстиційний набряк, підвищення проникності капілярів, гіперемія і, в більш тяжких випадках, некроз клітин з наступним формуванням реактивного фіброзу. Відразу після введення контрастного препарату оцінюється інтенсивність сигналу від міокарда на ранніх T1-зважених зображеннях: вважається, що

співвідношення інтенсивності сигналу від міокарда до інтенсивності сигналу від скелетних м'язів $\geq 2,0$ є свідченням гіперемії і набряку досліджуваної ділянки серцевого м'яза і характерно для міокардиту.

Свідченням високої діагностичної точності МРТ серця у хворих з міокардитом є зіставність її результатів з даними ендоміокардіальної біопсії (ЕМБ). Також слід відзначити, що застосування МРТ дозволяє виявити зони запального ураження міокарда, які в першу чергу підлягають біопсії. Одним із перших показових досліджень щодо діагностичної цінності різних режимів МРТ і зіставності її результатів з даними, отриманими при ЕМБ, є дослідження M. Gutberlet та співавторів [31]. У дослідження залучили 83 пацієнтів із хронічним міокардитом, яким проводили МРТ серця в трьох режимах: T2-зваженому, T1-зваженому і відстроченому T1-зваженому режимі, а також ЕМБ з імуногістохімічним аналізом біоптату і полімеразною ланцюговою реакцією. У результаті було доведено високу чутливість, специфічність і діагностичну точність МРТ для виявлення запальних і фібротичних змін міокарда. У висновку автори відзначають, що T1- і T2-зважений режими МРТ мають високу діагностичну цінність для неінвазивної верифікації запальних змін серцевого м'яза, проте отримані з їх допомогою дані не дозволяють опосередковано судити про персистенцію вірусу в міокарді.

У 2012 р. опубліковано результати порівняльного дослідження діагностичної цінності комплексного застосування всіх трьох режимів МРТ при гострому і хронічному міокардиті за участю 132 пацієнтів [44]. Найвищу діагностичну цінність МРТ-дослідження мало у хворих з гострим міокардитом, у той час як при хронічному міокардиті чутливість методу була суттєво нижчою. Отримані результати, на думку авторів, свідчать про необхід-

ність якомога ранішого проведення МРТ у пацієнтів з підозрою на міокардит.

У 2009 р. Міжнародною робочою групою експертів з МРТ-діагностики міокардиту були опубліковані діагностичні критерії міокардиту, так звані критерії Lake Louise [21]. Слід зауважити, що при вирішенні питання про проведення МРТ-дослідження у хворих з підозрою на міокардит група експертів акцентує увагу на обов'язковій наявності клінічної симптоматики та оцінці ймовірності впливу результатів дослідження на тактику подальшого ведення пацієнта. Основними показаннями є об'єктивні ознаки ураження серця, що виникли de novo після перенесеної вірусної інфекції й супроводжуються клінічними виявами. Проведення МРТ серця також рекомендується пацієнтам з за груднинним болем, підвищенням рівнів тропонінів і відсутністю гемодинамічно значущих стенозів коронарних судин при коронарографії – у таких хворих МРТ-ознаки запалення міокарда виявляються приблизно в 30 % випадків. Критерії Lake Louise передбачають: 1) локальне або дифузне посилення інтенсивності T2-сигналу; 2) збільшення відношення інтенсивності раннього T1-сигналу від міокарда до сигналу від скелетних м'язів; 3) візуалізацію як мінімум однієї зони з підвищеним накопиченням гадолінію на відстрочених T1-зважених зображеннях, що може свідчити про наявність некротичних або фібротичних змін міокарда [123]. При одночасному використанні T1-раннього, T1-відстроченого та T2-режиму діагностична точність МРТ щодо наявності міокардиту становить 78 %, а специфічність доходить до 100 % [31]. Слід наголосити, що для підтвердження діагнозу необхідна одночасна наявність не менше двох вищевказаних критеріїв на тлі відповідної клінічної симптоматики. Необхідно також додати, що наявність дисфункції ЛШ та перикардального випоту є додатковими ознаками, які

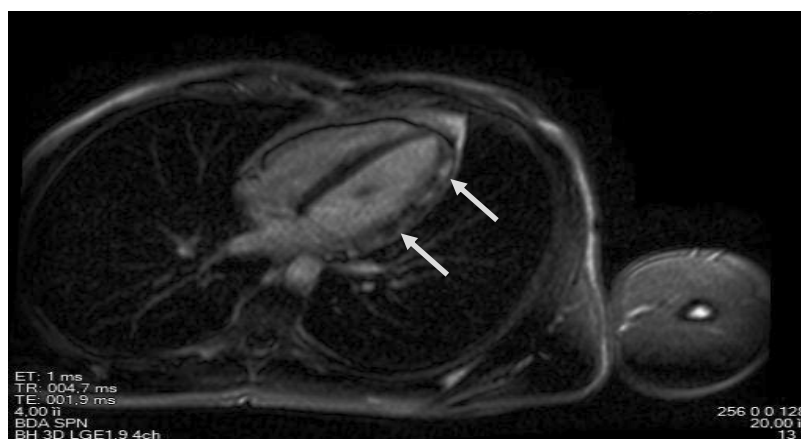


Рис. 5. МРТ-зображення серця у хворого з міокардитом (власні дані). Візуалізується субепікардіальне та трансмуральне відстрочене накопичення контрасту в бічній і верхівковій ділянці лівого шлуночка (стрілки).

свідчать на користь міокардиту. В разі наявності одного критерію і клінічних симптомів міокардиту робоча група рекомендує повторне проведення МРТ у строки між 1-м і 2-м тижнем після ініціального дослідження.

Слід відзначити, що високу прогностичну цінність має виявлення пізнього контрастування (фібротичних змін міокарда) на T1-зважених відстрочених зображеннях (рис. 5). На сьогодні отримано докази, що у хворих з міокардитом наявність субепікардіальних та інтрамуральних фібротичних змін міокарда є незалежним предиктором раптової кардіальної смерті, госпіталізації від серцево-судинних ускладнень, і, як вже згадувалося, загрозливих для життя шлуночкових порушень ритму [25, 39]. В інших дослідженнях за участю хворих з міокардитом також було показано, що наявність фібротичних змін міокарда асоціюється зі збільшенням ризику смерті від серцево-судинних причин, ургентної госпіталізації та трансплантації серця [9, 15, 24].

У 2017 р. було опубліковано результати тривалого масштабного дослідження, в якому вивчали вплив наявності відстроченого контрастування на розвиток тяжких серцево-судинних подій на основі динамічного спостереження 670 хворих із клінічно підозрюваним міокардитом протягом майже 5 років [15]. Як тяжкі серцево-судинні події враховували: смерть від усіх причин, декомпенсацію СН, яка потребувала госпіталізації, трансплантацію серця, документовані пароксизми стійкої шлуночкової тахікардії та рецидив міокардиту. За період спостереження серцево-судинні події виникли у 98 хворих, причому у хворих з наявністю відстроченого контрастування (фібротичних змін міокарда) частота кардіальних ускладнень була вдвічі вищою. Авторами також було проаналізовано вплив локалізації відстроченого накопичення контрасту на розвиток серцево-судинних подій і встановлено, що найбільший вплив мала присутність відстроченого накопичення гадолінію в міжшлуночковій перегородці та передній стінці ЛШ. Таким чином, на сьогодні прогностична цінність виявлення відстроченого контрастування у хворих з міокардитом щодо розвитку тяжких серцево-судинних ускладнень вважається доведеною.

Особливо високу інформативність щодо виявлення запальних змін міокарда мають новітні методики МРТ-діагностики – T1- і T2-картування, яке деякі автори називають «неінвазивною ендоміокардіальною біопсією» [14, 19, 29]. Сьогодні в зарубіжній літературі з'являється все більше публікацій, присвячених вивченню кількісних МРТ-показників, основним з яких є фракція екстрацелюлярного об'єму (ФЕО), що підра-

ховується при проведенні T1-картування і дозволяє кількісно оцінити вираженість фібротичних змін [49, 57, 58]. Величина ФЕО має високу прогностичну цінність щодо довготривалого збереження систолічної дисфункції ЛШ та прогресування СН у хворих на міокардит [58]. Запальні зміни міокарда, такі як набряк, гіперемія і некроз, також можуть бути оцінені за допомогою T1-картування із використанням контрасту [50]. Особливо високу цінність T1- та T2-картування мають для диференційної діагностики міокардиту з кардіоміопатіями, амілоїдозом серця та іншими хворобами накопичення.

Суттєвою перевагою T1- та T2-картування порівняно зі стандартною оцінкою МР-зображень за критеріями Lake Louise є наявність кількісних параметрів: окрім уже згаданої величини ФЕО, це власний час релаксації в режимі T1, відносна інтенсивність короткого τ -сигналу, коефіцієнт раннього посилення з гадолінієм. В одному з порівняльних досліджень інформативності різних режимів МРТ щодо виявлення запальних змін міокарда було показано, що у хворих з гострим міокардитом значно збільшується власний час релаксації в режимі T1 порівняно зі здоровими особами, що дозволило дослідникам встановити діагностичну точність виявлення запальних змін міокарда на рівні 91 % [14]. Для порівняння, при оцінюванні стандартних трьох режимів МРТ за критеріями Lake Louise у цих же хворих діагностична точність методу становила 80 %.

Результати одного з порівняльних досліджень діагностичної точності критеріїв Lake Louise та T1- і T2-картування за участю 129 хворих з гострим і хронічним міокардитом, що мало назву MyoRacer Trial, були оприлюднені у 2016 р. [25]. Досить високу діагностичну точність у хворих з гострим міокардитом продемонстрували всі досліджувані методики МРТ-діагностики, однак у хворих із хронічним міокардитом інформативність T2-картування виявилася суттєво вищою порівняно із критеріями Lake Louise. В одному із субаналізів дослідження MyoRacer за участю 39 хворих з інфарктоподібним перебігом міокардиту було показано, що T2-картування є більш інформативним для виявлення запальних змін міокарда у таких хворих порівняно зі стандартною оцінкою МР-зображень за критеріями Lake Louise [25]. Також слід відзначити, що за результатами метааналізу 22 досліджень, відібраних з наукометричних баз MEDLINE, EMBASE, Cochrane Library, Scopus та Web of Science за багатьма критеріями (актуальність, достовірність результатів, обсяг вибірки, дизайн дослідження тощо), T1-картування продемонструвало найвищу діагностичну точність щодо виявлення запальних змін міокарда [15].

З огляду на високу діагностичну точність T1- і T2-картування, наприкінці 2018 р. було оновлено критерії Lake Louise, що наразі враховують регіональне або глобальне збільшення часу T2-релаксації, посилення інтенсивності сигналу на T2-зображеннях, підвищення інтенсивності T1-сигналу, підрахунок фракції позаклітинного об'єму для кількісної оцінки фіброзу та наявності відстроченого контрастування [20].

Отже, МРТ серця на сьогодні є одним із основних методів діагностики міокардиту, що широко застосовується в клінічній практиці в розвинених країнах світу і останніми роками все більш активно почав використовуватися в Україні. При цьому стандартна методика оцінки МР-зображень за критеріями Lake Louise є також достатньо інформативною для встановлення діагнозу.

Сцинтиграфія міокарда та комп'ютерна томографія

Радіоізотопні методи дослідження, такі як сцинтиграфія міокарда з галієм-67 (Ga^{67}) і технецієм-99m (Tc^{99m}), мають низьку чутливість – близько 40 % [13]. Вищою чутливістю (до 83 %) при відносно низькій специфічності (53 %) володіє однофотонна емісійна комп'ютерна томографія з антиміозиноними антитілами, міченими індієм-111 (In^{111}), проте з появою МРТ серця цей метод у клінічній практиці широко не застосовується [13, 26]. Однак нині використання цих методів у рутинній клінічній практиці значною мірою обмежене внаслідок шкідливого впливу радіофармпрепаратів на організм, високої вартості цих досліджень та меншою порівняно з МРТ діагностичною цінністю.

Діагностична цінність комп'ютерної томографії, зокрема позитронної емісійної томографії (ПЕТ), для виявлення запальних і фібротичних змін у міокарді наразі активно вивчається. Метод заснований на введенні глюкози, міченої радіофармпрепаратом (як правило флуорином-18), і її накопиченням в органах і тканинах з підвищеною метаболічною активністю, яка може бути пов'язана із запаленням або інтоксикацією [15, 56]. ПЕТ володіє високою діагностичною точністю для виявлення токсичного міокардиту, обумовленого впливом адріаміцину, паклітакселю, променеви́м навантаженням, біологічною терапією [29]. За даними кількох останніх досліджень, чутливість і специфічність ПЕТ для виявлення запальних змін міокарда у хворих з міокардитом не поступаються таким при МРТ серця [15, 49].

Ендоміокардіальна біопсія в діагностиці міокардиту

На сьогодні ЕМБ, попри стрімкий розвиток сучасних неінвазивних методів діагностики запального ураження серцевого м'яза, залишається золотим стандартом для верифікації діагнозу міокардиту. Першими гістологічними критеріями міокардиту були розроблені в 1984 р. так звані Даллаські критерії, засновані на оцінюванні ендоміокардіального біоптату за допомогою світлової мікроскопії [2, 30, 32]. Наступним етапом у розвитку гістологічної діагностики міокардиту стало затвердження Марбурзьких критеріїв, за якими обов'язковою умовою оцінки біоптату є додаткове імуногістохімічне дослідження й оцінка кількості інфільтрувальних клітин на 1 мм^2 біоптату [2, 10]. У 1998 р. Всесвітньою кардіологічною федерацією було прийнято консенсус для визначення міокардиту за допомогою ЕМБ, згідно з яким при первинній ЕМБ розрізняють гострий (активний) міокардит, хронічний міокардит, відсутність міокардиту [2, 59]. При повторних ЕМБ може визначитися персистентний міокардит, міокардит, що розрішується, і розрішений міокардит. Необхідно наголосити, що на сучасному етапі оцінка біоптату серцевого м'яза повинна мати три складові: дослідження за допомогою світлової мікроскопії, імуногістохімічне дослідження зі встановленням кластерної приналежності інфільтруючих клітин та полімеразну ланцюгову реакцію для виявлення конкретного вірусного генома [6, 10, 47, 59].

Тим не менше, ЕМБ як діагностичний метод має деякі недоліки, до яких належать інвазивність, висока вартість дослідження, висока частота взяття неінформативних зразків, необхідність забору біоптатів як мінімум з 5 різних сегментів серця і, найголовніше, проведення ЕМБ потребує наявності команди висококваліфікованих експертів – імуногістологів, патоморфологів, спеціалістів з генетичних досліджень, що не завжди доступно в реальній клінічній практиці. Слід також відзначити, що проведення ЕМБ нерідко асоціюється з розвитком різноманітних ускладнень – тромбоемболій, перфорації серця, інфекційного ендокардиту тощо [6, 46, 59].

Місце лабораторних методів у діагностиці міокардиту

Необхідно відразу наголосити, що наявність відхилень лабораторних показників повинна аналізуватися в комплексі з клінічними симптомами та даними інструментальних методів досліджень, також принципово важливим є зв'язок їх появи з

появою об'єктивних ознак ураження серцевого м'яза запального характеру [1, 2, 11].

Уже досить давно доведено, що серологічні аналізи на вміст антитіл до вірусів, що можуть бути вірогідною причиною міокардиту, є неінформативними і їх не слід застосовувати в клінічній практиці, оскільки їх зіставність з результатами полімеразної ланцюгової реакції при дослідженні ендоміокардіальних біоптатів не перевищує 20 % [10, 41].

Аналізи крові на вміст маркерів лізису кардіоміоцитів, таких як тропоніни I та T, МВ-фракція креатинфософокінази, що можуть вказати на ушкодження серцевого м'яза, так само і підвищення вмісту передсердного натрійуретичного пептиду (BNP) та його попередника (NT-proBNP), є неспецифічними для міокардиту [13, 38]. Однак ці дослідження можуть використовуватися у клінічній практиці у хворих на міокардит для моніторингу ушкодження кардіоміоцитів і персистування СН.

Серед показників імунного статусу для міокардиту, так само як і для інших запальних захворювань, характерним є підвищення вмісту: показників клітинної ланки імунітету (CD8, CD16, CD19, CD45, CD68-лімфоцитів), зміни фагоцитарної активності нейтрофілів і моноцитів, збільшення титрів антитіл класів М та G, а також вмісту циркулюючих імунних комплексів, збільшення вмісту цитокінів у сироватці крові та в супернатантах мононуклеарних клітин – інтерлейкіну (ІЛ)-1 β , фактора некрозу пухлин α , інтерферону- γ , ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10, ІЛ-17A, ІЛ-23 [1, 4, 8, 28, 47]. Однак

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та проєкт статті – В.К., О.Н., С.Ч.; збір матеріалу, написання тексту – О.Н., С.Ч., Р.К., Н.П., Й.Г., Є.Т., А.К., Ю.Б.; редагування тексту – В.К., О.Н.

Література

1. Гавриленко Т.І., Чернюк С.В., Підгайна О.А. та ін. Визначення діагностичної і прогностичної ролі імунологічних біомаркерів у пацієнтів з міокардитом // Світ медицини та біології.– 2019.– № 2 (68).– С. 34–39. doi: 10.26724/2079-8334-2019-2-68-34-39.
2. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Чернюк С.В. та ін. Міокардит: сучасний стан проблеми і пошук нових підходів до діагностики // Укр. кардіол. журн.– 2016.– № 6.– С. 15–24.
3. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Чернюк С.В. Миокардит: современный взгляд на этиологию и патогенез заболевания // Укр. кардіол. журн.– 2012.– № 2.– С. 84–92.
4. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Чернюк С.В., Кириченко Р.М. Прогнозування перебігу міокардиту на основі комплексного аналізу імунного статусу та структурно-функціонального стану серця // Укр. кардіол. журн.– 2017.– № 5.– С. 68–74.
5. Рябенко Д.В. Современное состояние проблемы миокардитов // Серцева недостатність та коморбідні стани.– 2018.– № 1.– С. 36–42.
6. Ammirati E., Veronese G., Bottiroli M. et al. Update on acute myocarditis // Trends in Cardiovascular Medicine.– 2020. doi: 10.1016/j.tcm.2020.05.008.
7. Arnold J.R., McCann G.P. Cardiovascular Magnetic Resonance: Applications and Practical Considerations for the General Cardiologist // Heart.– 2020.– Vol. 106 (3).– P. 174–181. doi: 10.1136/heartjnl-2019-314856.
8. Baldeviano G.C., Barin J.G., Talor M.V. et al. Interleukin-17A Is Dispensable for Myocarditis but Essential for the Progression to Dilated Cardiomyopathy // Circulation Research.– 2010.– P. 1646–1655. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.109.213157.
9. Bettencourt N. Cardiac magnetic resonance in myocarditis – do we need more tools? // Rev. Port Cardiol.– 2019.– Vol. 38 (11).– P. 777–778. doi: 10.1016/j.repc.2020.01.002.
10. Biestroek P.S., Beek A.M., Germans T. et al. Diagnosis of

- myocarditis: current state and future perspectives // *Int. J. Cardiol.* – 2015.– Vol. 191.– P. 211–219. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.05.008.
11. Bracamonte-Baran W., Čiháková D. Cardiac Autoimmunity: Myocarditis // *Adv. Exp. Med. Biol.*– 2017.– Vol. 1003.– P. 187–221. doi: 10.1007/978-3-319-57613-8_10.
 12. Caforio A.L., Malipiero G., Marcolongo R., Iliceto S. Myocarditis: a clinical overview // *Curr. Cardiol. Rep.*– 2017.– Vol. 19 (7).– P. 63. doi: 10.1007/s11886-017-0870-x.
 13. Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E. et al. 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.*– 2013.– Vol. 34 (33).– P. 2636–2648. doi: 10.1093/eurheartj/eht210.
 14. Cecco C.N.D., Monti C.B. Use of Early T1 Mapping for MRI in Acute Myocarditis // *Radiology.*– 2020.– Vol. 295 (2).– P. 326–327. doi: 10.1148/radiol.2020200171.
 15. Chen W., Jeudy J. Assessment of Myocarditis: Cardiac MR, PET/CT, or PET/MR? // *Curr. Cardiol. Rep.*– 2019.– Vol. 21 (8).– P. 76. doi: 10.1007/s11886-019-1158-0.
 16. Ebert M., Richter S., Dinov B. et al. Evaluation and management of ventricular tachycardia in patients with dilated cardiomyopathy // *Heart Rhythm.*– 2019.– Vol. 16 (4).– P. 624–631. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.10.028.
 17. Eichhorn C., Bière L., Schnell F. et al. Myocarditis in Athletes Is a Challenge: Diagnosis, Risk Stratification, and Uncertainties // *JACC Cardiovasc. Imaging.*– 2019.– Vol. 13.– P. 494–507. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.01.039.
 18. Fairweather D., Cooper L.T., Blauwet L.A. Sex and gender differences in myocarditis and dilated cardiomyopathy // *Curr. Probl. Cardiol.*– 2013.– Vol. 38 (1).– P. 7–46. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2012.07.003.
 19. Ferreira V.M., Piechnik S.K., Dall'Armellina E. et al. T1 Mapping for the diagnosis of acute myocarditis using CMR: Comparison to T2-Weighted and late gadolinium enhanced imaging // *JACC: Cardiovascular Imaging.*– 2013.– Vol. 6 (10).– P. 1048–1058. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.03.008.
 20. Ferreira V.M., Schulz-Menger J., Holmvang G. et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: Expert recommendations. // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2018.– Vol. 72 (24).– P. 3158–3176. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.072
 21. Friedrich M.G., Sechtem U., Schulz-Menger J. et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2009.– Vol. 53 (17).– P. 1475–1487. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.007.
 22. Fung G., Luo H., Qiu Y., Yang D., McManus B. Myocarditis // *Circ. Res.* 2016.– Vol. 118 (3).– P. 496–514. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306573.
 23. Goitein O., Matetzky S., Beinart R. et al. Acute myocarditis noninvasive evaluation with cardiac MRI and transthoracic echocardiography // *Am. J. Roentgenol.*– 2009.– Vol. 192.– P. 254–258. doi: 10.2214/AJR.08.1281.
 24. Gonzalez J. A., Kramer C.M. Role of imaging techniques for diagnosis, prognosis and management of heart failure patients: cardiac magnetic resonance // *Curr. Heart Fail.*– 2015.– Vol. 12 (4).– P. 276–283. doi: 10.1007/s11897-015-0261-9.
 25. Gräni C., Eichhorn C., Bière L. et al. Prognostic value of cardiac magnetic resonance tissue characterization in risk stratifying patients with suspected myocarditis // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2017.– Vol. 70 (16).– P. 1964–1976. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.050.
 26. Guglin M., Nallamshetty L. Myocarditis: diagnosis and treatment // *Curr. Treat Options Cardiovasc. Med.*– 2012.– Vol. 14 (6).– P. 637–651. doi: 10.1007/s11936-012-0204-7.
 27. He J., Yang L. Value of three-dimensional speckle-tracking imaging in detecting left ventricular systolic function in patients with dilated cardiomyopathy // *Echocardiography.*– 2019.– Vol. 36 (8).– P. 1492–1495. doi: 10.1111/echo.14427.
 28. Heidecker B., Kittleson M.M., Kasper K.E. et al. Transcriptomic biomarkers for the accurate diagnosis of myocarditis // *Circulation.*– 2011.– Vol. 123 (11).– P. 1174–1184. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.002857.
 29. Heymans S., Eriksson U., Lehtonen J., Cooper T.L. The quest for new approaches in myocarditis and inflammatory cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2016.– Vol. 68 (21).– P. 2348–2364. doi: 10.1016/j.jacc.2016.09.937.
 30. Huber S.A. Viral myocarditis and dilated cardiomyopathy: etiology and pathogenesis // *Curr. Pharm. Des.*– 2016.– Vol. 22 (4).– P. 408–426. doi: 10.2174/1381612822666151222160500.
 31. Hundley G.W., Bluemke A.D., Finn P.J. et al. ACCF/ACR/AHA/ NACCI/SCMR 2010 Expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American college of cardiology foundation task force on the expert consensus documents // *Circulation.*– 2010.– Vol. 122 (23).– P. 2614–2662. doi: 10.1016/j.jacc.2009.11.011.
 32. Imanaka-Yoshida K. Inflammation in myocardial disease: From myocarditis to dilated cardiomyopathy // *Pathology International.*– 2020.– Vol. 1.– P. 1–11. doi: 10.1111/pin.12868.
 33. Japp G.A., Gulati A., Cook A.S. et al. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2016.– Vol. 67 (25).– P. 2996–3010. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.590
 34. Kadkhodayan A., Chareonthaitawee P., Raman V.S., Cooper T.L. Imaging of inflammation in unexplained cardiomyopathy // *JACC: Cardiovascular Imaging.*– 2016.– Vol. 9 (5).– P. 603–617. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.01.010.
 35. Kasner M., Sinning D., Escher F. et al. The utility of speckle tracking imaging in the diagnostic of acute myocarditis, as proven by endomyocardial biopsy // *Int. J. Cardiol.*– 2013.– Vol. 168 (3).– P. 3023–3024. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.04.016.
 36. Kim M.J., Hong G.R., Ha J.W., Shim C.Y. Acute Localized Myocarditis: Role of Speckle Tracking Echocardiography // *Korean Circ. J.*– 2020.– Vol. 50 (7).– P. 638–640. doi: 10.4070/kcj.2019.0378.
 37. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F. et al. Update on myocarditis // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2012.– Vol. 59 (9).– P. 779–792. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.074.
 38. Krejci J., Mlejnek D., Sochorova D., Nemeš P. Inflammatory cardiomyopathy: a current view on pathophysiology, diagnosis and treatment // *BioMed Research International.*– 2016.– P. 1–11. doi: 10.1155/2016/4087632.
 39. Kuruvilla S., Adenaw N., Katwal A.B. et al. Late gadolinium enhancement on cardiac magnetic resonance predicts adverse cardiovascular outcomes in nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis // *Circ. Cardiovasc. Imaging.*– 2014.– Vol. 7 (2).– P. 250–258. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.001144.

40. Lang M.R., Badano P.L., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification in adults: an update from the American Society of echocardiography and European Association of cardiovascular imaging // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.*– 2015.– Vol. 16 (3).– P. 233–271. doi: doi.org/10.1093/ehjci/jev014.
41. Leone O., Pieroni M., Rapezzi C., Olivetto I. The spectrum of myocarditis: from pathology to the clinics // *Virchows Arch.*– 2019.– Vol. 475 (3).– P. 279–301. doi: 10.1007/s00428-019-02615-8.
42. Lu M., Samblanet K., Roberts C. Myocarditis: a heart on fire // *Curr. Sports Med. Rep.*– 2020.– Vol. 19 (3).– P. 110–112. doi: 10.1249/JSR.0000000000000698.
43. Luetkens A.J., Doerner J., Thomas K.D. et al. Acute Myocarditis: Multiparametric Cardiac MR Imaging // *Radiology.*– 2014.– Vol. 273 (2).– P. 383–392. doi: 10.1148/radiol.14132540.
44. Lurz P., Eitel I., Adam J. et al. Diagnostic performance of CMR imaging compared with EMB in patients with suspected myocarditis // *JACC Cardiovasc Imaging.*– 2012.– Vol. 5 (5).– P. 513–524. doi: 10.1016/j.jcmg.2011.11.022.
45. Luyt C.E., Hékimian G., Ginsberg F. What's new in myocarditis? // *Intensive Care Med.*– 2016.– Vol. 42 (6).– P. 1055–1057. doi: 10.1007/s00134-015-4017-5.
46. Maisch B., Ristic A.D., Pankuweit S. Inflammatory cardiomyopathy and myocarditis // *Herz.*– 2017.– Vol. 42 (4).– P. 425–438. doi: 10.1007/s00059-017-4569-y.
47. Marchant J.D., Boyd H.J., Lin C.D. et al. Inflammation in Myocardial Disease // *Circ. Res.*– 2012.– Vol. 110 (1).– P. 126–144. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.111.243170.
48. Mewton N., Dernas A., Bresson D. et al. Myocardial biomarkers and delayed enhanced cardiac magnetic resonance relationship in clinically suspected myocarditis and insight on clinical outcome // *J. Cardiovasc. Med.*– 2015.– Vol. 16 (10).– P. 696–703. doi: 10.2459/JCM.0000000000000024.
49. Nensa F., Kloth J., Tezga E. et al. Feasibility of FDG-PET in myocarditis: Comparison to CMR using integrated PET/MRI // *J. Nucl. Cardiol.*– 2016.– Vol. 25.– P. 616–624. doi: 10.1007/s12350-016-0616-y.
50. Palmisano A., Benedetti G., Faletti R. et al. Early T1 myocardial MRI mapping: value in detecting myocardial hyperemia in acute myocarditis // *Radiology.*– 2020.– Vol. 295 (2).– P. 316–325. doi: 10.1148/radiol.2020191623.
51. Pinto Y.M., Elliott P.M., Arbustini E et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases // *Eur. Heart J.*– 2016.– Vol. 37 (23).– P. 1850–1858. doi: 10.1093/eurheartj/ehv727.
52. Sachedeva S., Song X., Dham N. et al. Analysis of clinical parameters and cardiac magnetic resonance imaging as predictors of outcome in pediatric myocarditis // *Am. J. Cardiol.*– 2015.– Vol. 115 (4).– P. 499–504. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.11.029.
53. Schultheiss H.P., Fairweather D., Caforio A.L.P. et al. Dilated cardiomyopathy // *Nat. Rev. Dis. Primers.*– 2019.– Vol. 5 (1).– P. 32. doi: 10.1038/s41572-019-0084-1.
54. Seferovic P.M., Polovina M., Bauersachs J. et al. Heart failure in cardiomyopathies: a position paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology // *Eur. J. Heart Failure.*– 2019.– Vol. 21.– P. 553–576. doi: 10.1002/ehf.1461.
55. Shah Z., Mohammed M., Vuddanda V. et al. National Trends, Gender, Management, and Outcomes of Patients Hospitalized for Myocarditis // *Am. J. Cardiol.*– 2019.– Vol. 124 (1).– P. 131–136. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.03.036.
56. Sinagra G.F., Anzini M., Pereira N.L. et al. Myocarditis in clinical practice // *Mayo Clin. Proc.*– 2016.– Vol. 91 (9).– P. 1256–1266. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.05.013.
57. Taylor A.J., Salerno M., Dharmakumar R., Jerosch-Herold M. T1 mapping: basic techniques and clinical application // *JACC: Cardiovascular Imaging.*– 2016.– Vol. 9 (1).– P. 67–81. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.11.005.
58. Treibel T.A., Fridman Y., Bering P. et al. Extracellular Volume Associates With Outcomes More Strongly Than Native or Post-Contrast Myocardial T1 // *JACC: Cardiovascular Imaging.*– 2020.– Vol. 13 (1).– P. 44–54. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.03.017.
59. Van Linthout S., Tschöpe C. Viral myocarditis: a prime example for endomyocardial biopsy-guided diagnosis and therapy // *Curr. Opin. Cardiol.*– 2018.– Vol. 33 (3).– P. 325–333. doi: 10.1097/HCO.0000000000000515.
60. Woudstra L., Juffermans L.J.M., van Rossum A.C. et al. Infectious myocarditis: the role of the cardiac vasculature // *Heart Fail. Rev.*– 2018.– Vol. 23 (4).– P. 583–595. doi: 10.1007/s10741-018-9688-x.
61. Yusuf S.W., Durand J.B., Banchs J. Endocarditis and Myocarditis: A Brief Review // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.*– 2012.– Vol. 10 (9).– P. 1153–1164. doi: 10.1586/erc.12.107.
62. Zhao L., Fu Z. Roles of host immunity in viral myocarditis and dilated Cardiomyopathy // *J. Immunol. Res.*– 2018.– Vol. 2018.– P. 5301548. doi: 10.1155/2018/5301548.

Диагностика миокардита как одна из актуальных проблем кардиологии

В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай, С.В. Чернюк, Н.С. Поленова, Р.М. Кириченко, Й.Й. Гиреш, Е.Ю. Титов, А.С. Козлюк, Ю.А. Боцюк

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

Диагностика и прогнозирование течения миокардита по сей день остаются одними из самых актуальных, сложных и недостаточно решенных проблем в современной кардиологии, что связано как с большим полиморфизмом клинических проявлений этого заболевания, так и с отсутствием абсолютно специфических симптомов и диагностических критериев. В большинстве случаев, появление сердечной недостаточности, болевого синдрома, нарушений сердечного ритма и проводимости или других клинических проявлений наблюдается на 2-й неделе от начала инфек-

ционного заболевания, однако воспалительное поражение сердца может и не иметь четкой связи с перенесенной инфекцией. Среди основных методов, применяемых для диагностики миокардита в клинической практике, следует выделить электрокардиографию, холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиографию (ЭхоКГ) и спекл-трекинг ЭхоКГ, визуализацию сердечной мышцы с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) и эндомикардиальную биопсию. Электрокардиография и холтеровское мониторирование ЭКГ являются высокоинформативными методами для выявления, прогнозирования и динамического наблюдения частых осложнений миокардита – нарушений ритма и проводимости. Обязательной методикой для оценки сократительной способности миокарда является двухмерная ЭхоКГ. Она позволяет оценить размеры камер сердца, систолическую и диастолическую функцию, глобальную и регионарную сократимость, наличие тромбообразования в полостях, перикардиальный выпот. За последние годы появляется все больше данных о применении для диагностики миокардита спекл-трекинг ЭхоКГ, основанной на оценке деформации и скорости деформации миокарда в продольном, радиальном и циркулярном направлениях. МРТ сердца с введением контраста является неинвазивным и одним из самых информативных методов выявления признаков поражения миокарда. МРТ позволяет визуализировать анатомию, изучить структуру и провести характеристику ткани сердца, определить функциональные особенности предсердий и желудочков. Тем не менее, золотым стандартом для верификации диагноза миокардит по сей день остается эндомикардиальная биопсия. Лабораторные методы диагностики являются дополнительными исследованиями, в комплексе с инструментальными методами они позволяют оценить изменения активности воспалительного процесса в миокарде при длительном наблюдении.

Ключевые слова: миокардит, клиническое течение, прогнозирование, диагностика.

Diagnosis of myocarditis as one of the actual problems in cardiology

V.M. Kovalenko, E.G. Nesukay, S.V. Cherniuk, N.S. Polenova, R.M. Kirichenko, I.I. Gireshe, Ye.Yu. Titov, A.S. Kozliuk, Yu.A. Botsiuk

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Nowadays the diagnosis and prognosis of myocarditis is one of the most pressing, complex and incompletely solved problems in modern cardiology, that exist due to the large polymorphism of clinical manifestations of this disease and because of the lack of specific symptoms and diagnostic criteria. In most cases, the occurrence of heart failure, pain, heart rhythm and conduction disorders or other clinical manifestations are observed on the 2nd week after the onset of infectious disease, but inflammatory heart disease may not have a clear connection with the infection. Among the main methods used to diagnose myocarditis in clinical practice are electrocardiography (ECG), Holter monitoring (HM) ECG, echocardiography (echocardiography) and speckle-tracking (ST) echocardiography, cardiac magnetic resonance (CMR) imaging and endomyocardial biopsy. ECG and HMECG are highly informative methods for detection, prediction and dynamic monitoring of frequent complications of myocarditis – arrhythmias and conduction disorders. Two-dimensional echocardiography is a mandatory technique for assessing myocardial contractility that allows to assess the size of the heart chambers, systolic and diastolic function, global and regional contractility, the presence of thrombosis in the cavities, pericardial effusion and, most importantly, in recent years, there has been increasing data on the use of CT echocardiography for the diagnosis of myocarditis, based on the assessment of myocardial deformation and its rate in the longitudinal, radial and circular directions. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of the heart is non-invasive and one of the most informative methods for detecting signs of inflammatory myocardial damage. CMR allows to visualize the anatomy, study the structure and characterize the tissue of the heart, determine the functional features of the atria and ventricles. However, the gold standard for verifying the diagnosis of myocarditis to this day remains endomyocardial biopsy. Laboratory methods of diagnosis are additional researches, that in a complex with instrumental methods allow to estimate changes of myocardial inflammatory process at long supervision.

Key words: myocarditis, clinical course, prognosis, diagnosis.