

ISSN 1814-6023 (Print)

ISSN 2524-2350 (Online)

УДК 616.127-002:616.124.2-008-07-08

<https://doi.org/10.29235/1814-6023-2020-17-4-452-460>

Поступила в редакцию 16.09.2020

Received 16.09.2020

**Н. П. Митьковская¹, Е. М. Балыш², Т. В. Статкевич², Н. А. Ладыгина³,
Е. Б. Петрова², Н. Б. Конончук³, Е. М. Керко³**

¹Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Республика Беларусь

²Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь

³Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Минск, Республика Беларусь

СИСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИ ПОДОЗРЕВАЕМОМ МИОКАРДИТОМ

Аннотация. Целью исследования было изучить особенности течения клинически подозреваемого миокардита, осложненного развитием систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ). В исследование были включены 93 пациента с клинически подозреваемым миокардитом. Средний возраст составил $36,63 \pm 1,15$ года. У 43,01 % обследованных заболевание сопровождалось снижением систолической функции ЛЖ. В группе пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ в сравнении с лицами с сохранной фракцией выброса ЛЖ был выявлен значимо более низкий удельный вес мужчин (75 % против 81 % соответственно, $\chi^2 = 9,3, p < 0,01$) и более высокий среднегрупповой показатель возраста ($40,7 \pm 1,87$ и $33,6 \pm 1,3$ года соответственно, $p < 0,01$). Течение заболевания при развитии систолической дисфункции ЛЖ характеризовалось более частым развитием нарушений ритма (65 % против 43,3 % соответственно, $\chi^2 = 4,3, p < 0,05$) и более высоким показателем частоты сердечных сокращений при поступлении (94,5 (75–100) и 85 (70–89) ударов в минуту соответственно, $p = 0,006$). Структурно-функциональное состояние сердца по данным эхокардиографии у пациентов со сниженной фракцией выброса ЛЖ в сравнении с пациентами с отсутствием ее снижения характеризовалось большими размерами камер сердца, более выраженными нарушениями локальной сократимости миокарда ЛЖ, более частым вовлечением в патологический процесс правого желудочка (56,3 % против 22,2 % соответственно, $\chi^2 = 6,4, p < 0,05$). Выявлена взаимосвязь между фракцией выброса левого желудочка и возрастом пациента ($r = -0,36$), частотой сердечных сокращений при поступлении ($r = -0,32$), выраженностью сердечной недостаточности при поступлении, степенью нарушения локальной сократимости ЛЖ, снижением функции правого желудочка (TAPSE, $r = 0,58$), распространенностью фиброза миокарда по данным кардиоваскулярной магнитно-резонансной томографии ($r = -0,32$).

Ключевые слова: клинически подозреваемый миокардит, систолическая дисфункция левого желудочка, эхокардиография, кардиоваскулярная магнитно-резонансная томография

Для цитирования: Систолическая дисфункция левого желудочка у пациентов с клинически подозреваемым миокардитом / Н. П. Митьковская [и др.] // Вес. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. мед. наук. – 2020. – Т. 17, № 4. – С. 452–460. <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2020-17-4-452-460>

**Natalya P. Mitkovskaya¹, Elena M. Balysh², Tatsiana V. Statkevich², Nina A. Ladygina³,
Ekaterina B. Petrova², Natallia B. Kananchuk³, Alena M. Kiarko³**

¹Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”, Minsk, Republic of Belarus

²Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

³Minsk City Emergency Hospital, Minsk, Republic of Belarus

SYSTOLIC LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CLINICALLY SUSPECTED MYOCARDITIS

Abstract. The aim of the study was to investigate the features of clinically suspected myocarditis complicated by the left ventricular systolic dysfunction development. 93 patients with clinically suspected myocarditis were examined. The average age was 36.63 ± 1.15 years. In 43.01 % of patients the disease was accompanied by a decrease in left ventricular systolic function. In the group of patients with left ventricular systolic dysfunction in comparison with those with preserved left ventricular ejection fraction, a significantly lower proportion of men (75 % versus 81 %, respectively, $\chi^2 = 9.3, p < 0.01$) and a higher average group age (40.7 ± 1.87 versus 33.6 ± 1.3 years, respectively, $p < 0.01$) were revealed. The course of the disease in patients with left ventricular systolic dysfunction was characterized by a more frequent development of rhythm disturbances (65 % versus 43.3 %, respectively, $\chi^2 = 4.3, p < 0.05$) and a higher heart rate at admission (94.5 (75–100) and 85 (70–89) beats per minute, respectively, $p = 0.006$). The structural and functional state of the heart according to echocardiography in patients with a reduced left ventricular ejection fraction versus comparison group was characterized by larger heart chambers sizes, more pronounced violations of local left ventricular contractility, more frequent involvement of the right ventricle in the pathological process (56.3 % versus 22.2 %, respectively, $\chi^2 = 6.4, p < 0.05$). The relationships between the left ventricular ejection fraction

and the patient's age ($r = -0.36$), the value of the heart rate at admission ($r = -0.32$), the severity of heart failure at admission, the degree of impaired local contractility of the left ventricle, the degree of right ventricular function (TAPSE, $r = 0.58$), the severity of myocardial fibrosis according to cardiovascular magnetic resonance imaging ($r = -0.32$) were revealed.

Keywords: clinically suspected myocarditis, left ventricular systolic dysfunction, echocardiography, cardiovascular magnetic resonance imaging

For citation: Mitkovskaya N. P., Balysh E. M., Statkevich T. V., Ladygina N. A., Petrova E. B., Kananchuk N. B., Kiarko A. M. Systolic left ventricular dysfunction in patients with clinically suspected myocarditis. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2020, vol. 17, no. 4, pp. 452–460 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2020-17-4-452-460>

Введение. Статистика по уровню заболеваемости миокардитами весьма условна, так как часть случаев не учитывается в связи с отсутствием обращения за медицинской помощью при бессимптомном или малосимптомном течении заболевания. С другой стороны, в ряде случаев заболевание манифестирует в виде внезапной сердечной смерти. В структуре причин внезапной сердечной смерти по данным аутопсии миокардит выявлялся в диапазоне от 2 до 42 % случаев [1]. Так, по результатам изучения данных патологоанатомического исследования 453 случаев внезапной сердечной смерти (278 мужчин (61,4 %) и 175 женщин (38,6 %) в возрасте 15–81 год) в период с 1994 по 2003 г. установлено, что в 8,6 % случаев причиной смерти стало воспалительное поражение миокарда [2].

Патогенез миокардита до конца неясен, однако согласно данным, полученным в экспериментальных моделях вирусного миокардита, в течении болезни можно выделить три фазы: острую, подострую и хроническую. Острая фаза связана с инвазией вируса в клетки миокарда, его репликацией, разрушением кардиомиоцитов и длится 1–3 дня. В результате некроза кардиомиоцитов обнажаются внутриклеточные белки, которые вызывают активацию иммунной системы макроорганизма, привлекая клетки – натуральные киллеры и макрофаги в очаг повреждения. Подострая фаза миокардита, которая может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев, характеризуется развитием аутоиммунных реакций и заключается в активации вирусспецифичных Т-лимфоцитов. Выработка цитокинов (интерлейкинов 1 и 6, фактора некроза опухоли α и др.) и противовирусных и антимиекардиальных антител увеличивает повреждение миокарда, что может приводить к нарушению его контрактильной функции. В большинстве случаев элиминация вируса сопровождается стиханием иммунного ответа и функция миокарда постепенно восстанавливается. Однако в ряде случаев аутоиммунное воспаление миокарда персистирует вне зависимости от наличия вирусного генома в кардиомиоцитах, в результате чего процесс переходит в хроническую фазу, которая характеризуется ремоделированием сердца и развитием дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) [3].

Прогноз при миокардите зависит от этиологии, клинических проявлений в дебюте и варианта течения заболевания. У 50 % пациентов миокардит разрешается в течение 2–4 недель, у 25 % – сопровождается развитием персистирующей миокардиальной дисфункции, а у 12–25 % – резким ухудшением состояния вплоть до летального исхода или прогрессированием до тяжелой ДКМП, требующей трансплантации сердца [1]. В одноцентровый регистр (Charité, Department of Cardiology, Berlin, Germany, 2015–2018) было включено 210 пациентов с гистологически верифицированным миокардитом, которым по показаниям была назначена терапия хронической сердечной недостаточности (ХСН). Период наблюдения составил 2 года. При оценке фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) после истечения периода наблюдения получены данные, что в 47 % случаев ФВ ЛЖ не восстановилась, причем у 13 % этот показатель не изменился, а у 34 % улучшился, но не достиг нормальных значений. У 53 % пациентов была зарегистрирована сохранная систолическая функция ЛЖ, у 26 % из них ФВ ЛЖ восстановилась.

По данным McCarthy с соавт. [4], среди 147 пациентов с гистологически верифицированным миокардитом (фульминантным и острым) уровень выживаемости без трансплантации сердца после 5,6 года наблюдения составил 79 %.

Диагностика миокардита может быть затруднена из-за многообразия и неспецифичности клинических проявлений. Заболевание может манифестировать с развития нарушений ритма и проводимости, симптомов сердечной недостаточности, стенокардиальных жалоб или протекать бес-

симптомно [1, 3, 5]. В связи с этим в неинвазивной диагностике миокардита необходимо использовать комплекс клинических и лабораторно-инструментальных признаков.

Рабочей группой по болезням перикарда и миокарда Европейского общества кардиологов в 2013 г. были предложены критерии клинически подозреваемого миокардита, которые позволяют предположить диагноз при изучении клинической картины, анамнеза заболевания, данных инструментального и лабораторного обследования (табл. 1) [1].

Т а б л и ц а 1. Критерии клинически подозреваемого миокардита

Table 1. Criteria for clinically suspected myocarditis

Критерии	Описание критериев
<i>Клинические*</i>	Острая боль в груди, проявления перикардита или псевдоишемическая боль Появление (от нескольких дней до 3 мес.) или прогрессирование одышки в покое или при физической нагрузке и/или утомляемости, с или без признаков лево- и/или правожелудочковой сердечной недостаточности Подострое/хроническое начало (>3 мес.) или прогрессирование одышки в покое или при физической нагрузке и/или утомляемости, с или без признаков лево- и/или правожелудочковой сердечной недостаточности Сердцебиение и/или другие необъяснимые симптомы аритмий, обмороки, внезапная смерть Необъяснимый кардиогенный шок
<i>Диагностические:</i> I. Особенности электрокардиограммы/холтеровского мониторирования/стресс-тестов	Недавние изменения по данным 12-канальной электрокардиографии, холтеровского мониторирования и/или стресс-тестов: атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады) любой степени, блокада любой из ножек пучка Гиса, изменения сегмента ST или зубца T, синус-арест, желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков, асистолия, фибрилляция предсердий, уменьшение амплитуды зубца R, нарушения внутрижелудочковой проводимости, патологический зубец Q, низкий вольтаж эхокардиографии, частая экстрасистолия, наджелудочковая тахикардия
II. Маркеры повреждения миокарда	Повышение уровня тропонина T/I
III. Функциональные и структурные аномалии при визуализации сердца (эхокардиография/ангиография/магнитно-резонансная томография)	Новые, необъяснимые известными причинами лево- и/или правожелудочковые структурные и функциональные отклонения (в том числе случайные находки у бессимптомных пациентов): локальное нарушение сократимости миокарда, изменение глобальной систолической и/или диастолической функции, с или без дилатации желудочков, с или без утолщения стенок, с или без признаков перикардита, с или без внутрисердечных тромбов
IV. Изменения по данным кардиоваскулярной магнитно-резонансной томографии	Отек и/или классический паттерн (набор критериев) миокардита

П р и м е ч а н и е. Подозрение на миокардит возникает в случае, если у пациента наблюдается ≥ 1 клиническое проявление и ≥ 1 диагностический критерий из разных категорий при отсутствии: 1) ангиографических признаков поражения коронарных артерий (стеноз коронарных артерий $\geq 50\%$); 2) ранее выявленных сердечно-сосудистых заболеваний или экстракардиальной патологии, которые могли бы объяснить существующую симптоматику (например, гипертироз, пороки сердца и др.). Вероятность тем выше, чем больше критериев выявлено у пациента. * – при отсутствии клинических симптомов у пациента для постановки диагноза необходимо наличие не менее двух диагностических критериев.

Ультразвуковое исследование сердца является доступным методом оценки состояния функции миокарда, глобальной и локальной сократимости, размеров камер сердца, толщины миокарда. Раннее выполнение исследования у пациентов с подозрением на миокардит позволяет исключить другую кардиальную патологию, которая может обуславливать клиническую симптоматику, а также дает возможность оценить структурно-функциональное состояние миокарда, что определяет дальнейшую лечебно-диагностическую тактику [1, 3]. В дополнение к вышеизложен-

ному эхокардиография позволяет оценить наличие перикардального выпота и внутрисердечного тромбоза.

Кардиоваскулярная магнитно-резонансная томография (КМРТ) в настоящее время является наиболее информативным методом неинвазивной диагностики миокардита [1, 3]. Кроме оценки структурно-функциональных показателей состояния миокарда по результатам КМРТ возможна также оценка тканевых характеристик миокарда, таких как отек, гиперемия и фиброз. Для выявления указанных изменений рекомендовано проведение оценки T2- и T1-взвешенных изображений в раннюю и позднюю фазы контрастирования препаратами гадолиния (критерии Lake-Louise) [1]:

- 1) локальный или диффузный отек миокарда на T2-взвешенных изображениях;
- 2) раннее контрастирование, визуализируемое на T1-взвешенных изображениях через 1 мин после внутривенного введения контрастного препарата (гадолиний);
- 3) отсроченное контрастирование, визуализируемое на T1-взвешенных изображениях через 10–20 мин после введения контрастного препарата (гадолиний).

В случае выполнения КМРТ в трех рекомендуемых последовательностях при выявлении двух и более из трех тканевых критериев чувствительность метода составляет около 78 %, в случае выявления изменений только в фазу отсроченного контрастирования – 68 % [6].

При интерпретации результатов МРТ сердца возможно дифференцировать ишемическую и неишемическую природу кардиомиопатии у пациентов с увеличением размеров и диффузным гипокинезом ЛЖ, предположить специфическую этиологию поражения миокарда, а также оценить прогноз, исходя из объема необратимо поврежденного миокарда [7].

Золотым стандартом диагностики миокардита является эндомикардиальная биопсия (ЭМБ) с проведением гистологического, иммуногистохимического и молекулярно-генетического исследований биоптата с целью оценки наличия воспалительной инфильтрации миокарда, очагов некроза и фиброза, а также наличия вирусных нуклеиновых кислот в кардиомиоцитах [1, 3, 5]. Однако проведение ЭМБ сопряжено с невысокой доступностью данного метода исследования и наличием риска осложнений. В связи с вышеизложенным использование этого метода диагностики в настоящее время показано в первую очередь при гемодинамической нестабильности вследствие выраженной систолической дисфункции миокарда или жизнеугрожающих аритмий, а также при отсутствии положительной динамики на фоне назначения терапии ХСН и подозрении на инфильтративное поражение миокарда [1].

Прогноз и риск неблагоприятных исходов у пациентов с миокардитом изучались в ряде исследований. Согласно данным J. W. Lee с соавт. [8], основанным на анализе 37 случаев острого миокардита, выявление изменений в фазе позднего контрастирования по данным КМРТ (признаки фиброза миокарда) было ассоциировано с более высоким уровнем неблагоприятных событий и ухудшением прогноза в отношении восстановления функции ЛЖ в период до 41 мес. Аналогичные данные были получены в исследовании, включавшем 222 пациента с гистологически верифицированным вирусным миокардитом. Наличие очагов накопления в фазе отсроченного контрастирования по данным КМРТ было наиболее сильным предиктором смерти у этой категории пациентов [9].

Цель исследования – изучить особенности течения клинически подозреваемого миокардита, осложненного развитием систолической дисфункции левого желудочка.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 93 пациента с клинически подозреваемым миокардитом. Средний возраст составил $36,63 \pm 1,15$ года. Диагноз клинически подозреваемого миокардита устанавливали на основании критериев, предложенных экспертами Рабочей группы по болезням перикарда и миокарда Европейского общества кардиологов в 2013 г. (табл. 1) [1].

Дополнительным симптомом, поддерживающим клиническое подозрение миокардита, считали наличие лихорадки ($T > 38$ °С) в период клинических проявлений либо менее чем за 30 дней до них при наличии или отсутствии симптомов острой респираторной вирусной инфекции (озноб, боль в голове или мышцах, общее недомогание) или кишечной инфекции (снижение аппетита, тошнота, рвота, диарея).

В исследовании использовали клинические, лабораторные, инструментальные и статистические методы. Проводили изучение анамнеза заболевания, клинических проявлений в дебюте, показателей гемодинамики (систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС) при поступлении). Лабораторные методы включали исследование общего анализа крови, уровня С-реактивного белка, тропонина, мозгового натриуретического пептида (МНУП), показателей функции почек, печени. Инструментальные методы включали выполнение ЭКГ, ультразвукового исследования сердца в максимально ранние сроки, МРТ сердца, коронароангиографии (КАГ) при необходимости исключения коронарного атеросклероза.

Для оценки локальной сократимости миокарда согласно рекомендациям Американского общества кардиологов использовали условную 16-сегментную модель. Сократимость каждого сегмента определяли баллах: 1 – сократительная способность сохранена, 2 – гипокинез, 3 – акинез, 4 – дискинез. Вычисляли индекс локальной сократимости (ИЛС), представляющий собой отношение общего числа баллов к количеству визуализированных сегментов, и суммарную сократимость пораженных сегментов (ССПС), представляющую собой сумму баллов сегментов с нарушенной сократимостью.

Обработку полученных результатов проводили с использованием статистических пакетов Excel, Statistica (версия 10.0, StatSoft, Inc., США). Для описания количественных признаков были проанализированы параметры распределения (соответствие вида распределения значений изучаемого признака закону нормального распределения) с использованием критерия Шапиро–Уилка. В случае нормального распределения признака данные представляли в виде среднего значения признака (M) и значения стандартной ошибки среднего значения (m). В случае распределения признака, отличного от нормального, данные представляли в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала между 25-м и 75-м процентилями. Сравнение двух независимых групп по количественному признаку в случае распределения значений изучаемого признака по закону нормального распределения осуществляли при помощи t -критерия Стьюдента. Для сравнения двух независимых групп, не соответствующих закону нормального распределения, использовали критерий Манна–Уитни. Для сравнения групп по качественным признакам проводили анализ частоты встречаемости признака. Различия между независимыми выборками оценивали по частоте исследуемого признака на основе точного критерия Фишера, теста χ^2 . Различия в группах считали значимыми при вероятности безошибочного прогноза 95,5 % ($p < 0,05$) [10].

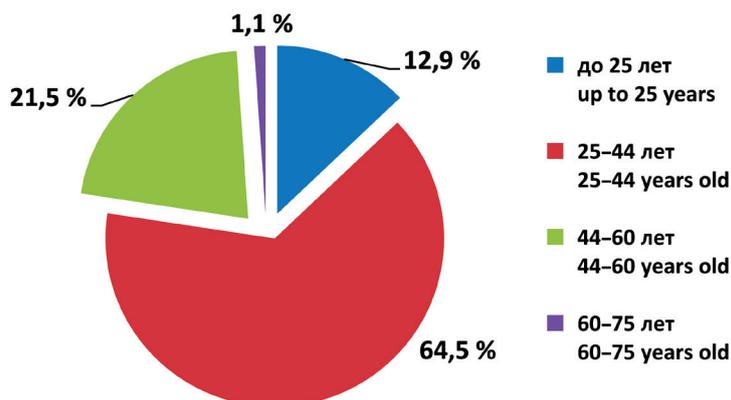
Для выявления взаимосвязи между двумя признаками выполняли корреляционный анализ. Взаимосвязь между нормально распределенными количественными признаками оценивали с помощью параметрического корреляционного анализа Пирсона, взаимосвязь между количественными признаками независимо от вида их распределения, а также между количественными и качественными порядковыми признаками – с помощью непараметрического метода корреляционного анализа Спирмена. В зависимости от значения коэффициента корреляции (r) определяли силу корреляции: $|r| \leq 0,25$ – слабая; $0,25 < |r| < 0,75$ – умеренная; $|r| = > 0,75$ – сильная [10].

Результаты и их обсуждение. В возрастной структуре пациентов, включенных в исследование, преобладали лица молодого возраста (64,5 %). Структура пациентов в зависимости от возраста представлена на рисунке.

Среди обследованных лиц 74 (79,6 %) – мужчины. Курил 21 (22,6 %) пациент, у 39 (41,9 %) выявлено увеличение индекса массы тела более 25 кг/м^2 , 30 (32,3 %) имели установленный диагноз артериальной гипертензии, у 4 пациентов зарегистрированы нарушения углеводного обмена.

В исследуемой когорте пациентов изменения конечной части желудочкового комплекса были представлены элевацией сегмента ST (у 33 (35,5 %) человек), депрессией сегмента ST (у 12 (12,9 %)), инверсией зубца T (у 35 (37,6 %)).

У 50 (53,8 %) пациентов, включенных в исследование, заболевание сопровождалось развитием таких нарушений ритма, как наджелудочковая ($n = 29$) и желудочковая ($n = 26$) экстрасистолия, синусовая брадикардия ($n = 9$), пароксизмальная наджелудочковая тахикардия ($n = 11$), пароксизмы фибрилляции/трепетания предсердий ($n = 11$), пароксизмальная желудочковая тахикардия ($n = 7$), фибрилляция желудочков ($n = 4$).



Возрастная структура пациентов, включенных в исследование

Age structure of the patients included in the study

При оценке структурно-функционального состояния сердца методом эхокардиографии (Эхо-КГ) выявлено, что у 40 (43,01 %) пациентов заболевание сопровождалось снижением систолической функции ЛЖ (ФВ ЛЖ < 55 %), а у 47 (50,5 %) – нарушением локальной сократительной способности миокарда.

Согласно данным Эхо-КГ, вовлечение правого желудочка в патологический процесс выявлялось в 22,2 % случаев, что сопровождалось снижением показателя систолической экскурсии плоскости трикуспидального кольца (TAPSE) – менее 17 мм. Вовлечение в патологический процесс перикарда выявлялось у 18 (19,4 %) пациентов. Формирование тромбов в полости ЛЖ на фоне миокардита регистрировалось у 5 (5,4 %) пациентов.

МРТ сердца было выполнено 65 пациентам. Достаточный набор МРТ-критериев для диагностики миокардита (наличие двух и более диагностических МРТ-критериев миокардита Lake-Louise) получен у 46 (70,8 %) пациентов. Более высокую информативность МРТ-исследования в сравнении с другими неинвазивными методиками подтверждает тот факт, что у 28 пациентов с достаточным набором МРТ-критериев миокардита (двух и более) по данным ультразвукового исследования сердца изменений не выявлено.

В рамках дифференциальной диагностики ишемического и воспалительного поражения миокарда 62 пациентам выполнена КАГ. По результатам проведенного исследования у 43 пациентов не выявлено поражения коронарных артерий, у 13 – зарегистрированы гемодинамически незначимые атеросклеротические изменения (стеноз менее 50 %), у 5 – миокардиальные мостики, у 1 – признаки дилатации коронарных артерий, у 1 – коронарный ангиоспазм в отсутствие атеросклеротического поражения коронарного русла.

С целью выявления особенностей течения заболевания при развитии систолической дисфункции ЛЖ пациенты были разделены на две группы: с развитием систолической дисфункции ЛЖ (ФВ ЛЖ < 55 %, $n = 40$) и с сохранной ФВ ЛЖ ($n = 53$).

Выявлено, что в группе пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ удельный вес мужчин был значимо ниже, чем в группе сравнения (75 % против 81 % соответственно, $\chi^2 = 9,3$, $p < 0,01$), а среднегрупповой показатель возраста был выше и составил $40,7 \pm 1,87$ и $33,6 \pm 1,3$ года соответственно ($p < 0,01$). У пациентов с признаками воспалительной кардиомиопатии (КМП) значимо чаще развивались нарушения ритма, чем в группе сравнения (65 % против 43,3 % соответственно, $\chi^2 = 4,3$, $p < 0,05$), причем такое жизнеугрожающее нарушение ритма, как фибрилляция желудочков, регистрировалось только в группе пациентов со сниженной ФВ ЛЖ.

При оценке показателей гемодинамического статуса при поступлении получены данные, что для пациентов со сниженной систолической функцией ЛЖ были характерны более высокие значения ЧСС, чем для группы сравнения (94,5 (75–100) и 85 (70–89) ударов в минуту соответственно, $p = 0,006$) (табл. 2).

При анализе результатов лабораторного исследования в основной группе в сравнении с группой пациентов с сохранной ФВ ЛЖ выявлены значимо более высокие среднегрупповые значения

Таблица 2. Среднегрупповые показатели САД, ДАД и ЧСС при поступлении у пациентов со сниженной и сохранной фракцией выброса левого желудочка

Table 2. Average group parameters of SBP, DBP and a heart rate at admission in patients with reduced and intact left ventricular ejection fraction

Показатель	Группа пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ < 55 %) (n = 40)	Группа сравнения (ФВ ЛЖ ≥ 55 %) (n = 53)
САД, мм рт. ст. (M ± m)	123,3 ± 3,15	121,4 ± 1,96
ДАД, мм рт. ст. (Me (25 %-75 %))	80 (70–85)	80 (70–80)
ЧСС, уд/мин (Me (25 %-75 %))	94,5 (75–100)*	85 (70–89)

Примечание. * – достоверность различия показателей при $p < 0,05$. ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений.

количества лейкоцитов в периферической крови (11,5 (8,2–13,9) и 9,1 (6,9–11,3)·10⁹/л соответственно, $p < 0,05$), концентрации Д-димеров (604 (179–1640) и 186,5 (102–522) нг/мл соответственно, $p < 0,05$), МНУП (558,5 (91,9–1090) и 36,9 (12,5–103,5) пг/мл соответственно, $p < 0,001$), креатинина в сыворотке крови (111,6 (88,4–141) и 86,5 (80,4–103,5) мкмоль/л соответственно, $p < 0,001$), значения скорости клубочковой фильтрации (СКФ – 68,9 ± 4,7 и 92,02 ± 2,58 мл/мин/1,73 м² соответственно, $p < 0,001$).

Структурно-функциональное состояние сердца по данным Эхо-КГ у пациентов со сниженной систолической функцией ЛЖ в сравнении с лицами с нормальной ФВ ЛЖ характеризовалось большими размерами камер сердца, более выраженными нарушениями локальной сократимости ЛЖ (табл. 3), более частым вовлечением в патологический процесс правого желудочка (56,3 % против 22,2 % соответственно, $\chi^2 = 6,4$, $p < 0,05$).

Таблица 3. Результаты ультразвукового исследования сердца у пациентов исследуемых групп

Table 3. Echocardiography results in patients of the study groups

Показатель	Группа пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка (ФВ ЛЖ < 55 %) (n = 40)	Группа сравнения (ФВ ЛЖ ≥ 55 %) (n = 53)
ЛП, см (M ± m)	3,95 ± 0,11*	3,52 ± 0,05
КДД ЛЖ, см (M ± m)	5,79 ± 0,15*	4,98 ± 0,08
КСД ЛЖ, см (M ± m)	4,53 ± 0,19*	3,15 ± 0,07
КДО ЛЖ, мл (M ± m)	145,11 ± 9,69*	100,2 ± 3,6
КСО ЛЖ, мл (Me (25 %-75 %))	72 (51–110)*	36 (32–44)
УО ЛЖ, мл (Me (25 %-75 %))	53 (44–74)	63 (51–72)
ИЛС (Me (25 %-75 %))	2 (1,44–2,28)*	1,06 (1–1,18)
ССПС (Me (25 %-75 %))	32 (16–35)*	6 (4–8)
ПП, см (M ± m)	4 ± 0,14*	3,58 ± 0,05
ПЗРПЖ, см (M ± m)	3,12 ± 0,13*	2,68 ± 0,08
TAPSE, мм (M ± m)	15,87 ± 1,01*	23,3 ± 0,68

Примечание. * – достоверность различия показателей при $p < 0,05$. ЛП – левое предсердие, КДД ЛЖ – конечный диастолический диаметр левого желудочка, КСД ЛЖ – конечный систолический диаметр левого желудочка, КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка, КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка, УО ЛЖ – ударный объем левого желудочка, ИЛС – индекс локальной сократимости левого желудочка, ССПС – суммарная сократимость пораженных сегментов, ПП – правое предсердие, ПЗРПЖ – передне-задний размер правого желудочка, TAPSE – систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца.

При проведении корреляционного анализа получены данные о наличии обратной умеренной силы связи между показателем ФВ ЛЖ и возрастом пациента ($r = -0,36$), значением ЧСС при поступлении ($r = -0,32$), выраженностью сердечной недостаточности при поступлении (по классификации Стражеско–Василенко – $r = -0,65$; по классификации NYHA – $r = -0,58$). Выраженность систолической дисфункции ЛЖ коррелировала со степенью нарушения локальной сократимости ЛЖ (ИЛС – $r = -0,87$; ССПС – $r = -0,87$), снижением функции правого желудочка (TAPSE –

$r = 0,58$), размерами правых отделов сердца (ПП – $r = -0,41$; ПЗРПЖ – $r = -0,41$), систолическим давлением в легочной артерии по данным Эхо-КГ ($r = -0,54$), количеством сегментов с признаками фиброза миокарда по данным КМРТ ($r = -0,32$).

Заклучение. У 43,01 % пациентов с клинически подозреваемым миокардитом заболевание сопровождалось снижением систолической функции ЛЖ. У этой категории пациентов в сравнении с лицами с сохранной ФВ ЛЖ был значимо ниже удельный вес мужчин (75 % против 81 % соответственно, $\chi^2 = 9,3$, $p < 0,01$) и выше среднегрупповой показатель возраста ($40,7 \pm 1,87$ и $33,6 \pm 1,3$ года соответственно, $p < 0,01$). Течение заболевания при развитии систолической дисфункции ЛЖ характеризовалось более частым развитием нарушений ритма (65 % против 43,3 % соответственно, $\chi^2 = 4,3$, $p < 0,05$) и более высоким показателем ЧСС при поступлении (94,5 (75–100) и 85 (70–89) ударов в минуту соответственно, $p = 0,006$). Структурно-функциональное состояние сердца по данным Эхо-КГ у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ в сравнении с лицами с сохранной ФВ ЛЖ характеризовалось большими размерами камер сердца, более выраженными нарушениями локальной сократимости миокарда ЛЖ, более частым вовлечением в патологический процесс правого желудочка (56,3 % против 22,2 % соответственно, $\chi^2 = 6,4$, $p < 0,05$).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. 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 / A. L. Caforio [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34, N 33. – P. 2636–2648. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh210>
2. Fabre, A. Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death / A. Fabre, M. N. Sheppard // *Heart.* – 2005. – Vol. 92, N 3. – P. 316–320. <https://doi.org/10.1136/hrt.2004.045518>
3. Update on myocarditis / I. Kindermann [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2012. – Vol. 59, N 9. – P. 779–792. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.09.074>
4. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis / R. E. McCarthy [et al.] // *N. Eng. J. Med.* – 2000. – Vol. 342, N 10. – P. 690–695. <https://doi.org/10.1056/nejm200003093421003>
5. Cardiomyopathies – The special entity of myocarditis and inflammatory cardiomyopathy / F. Escher [et al.] // *J. Cardiol. Cardiovasc. Med.* – 2019. – Vol. 4, N 2. – P. 53–70. <https://doi.org/10.29328/journal.jccm.1001041>
6. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper / M. G. Friedrich [et al.] // *JACC.* – 2009. – Vol. 53, N 17. – P. 1475–1487. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.007>
7. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies / H. Mahrholdt [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26, N 15. – P. 1461–1474. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi258>
8. Predictive value of cardiac magnetic resonance imaging-derived myocardial strain for poor outcomes in patients with acute myocarditis / J. W. Lee [et al.] // *Korean J. Radiol.* – 2017. – Vol. 18, N 4. – P. 643–654. <https://doi.org/10.3348/kjr.2017.18.4.643>
9. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery / S. Grün [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2012. – Vol. 59, N 18. – P. 1604–1615. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.01.007>
10. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М. : Медиа Сфера, 2002. – 305 с.

References

1. Caforio A. L., Pankuweit S., Arbustini E., Basso C., Gimeno-Blanes J., Felix S. B. 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. *European Heart Journal*, 2013, vol. 34, no. 33, pp. 2636–2648. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh210>
2. Fabre A., Sheppard M. N. Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death. *Heart*, 2005, vol. 92, no. 3, pp. 316–320. <https://doi.org/10.1136/hrt.2004.045518>
3. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F., Ukena C., Lenski M., Yilmaz A., Klingel K., Kandolf R., Sechtem U., Cooper L. T., Böhm M. Update on Myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology*, 2012, vol. 59, no. 9, pp. 779–792. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.09.074>
4. McCarthy R. E., Boehmer J. P., Hruban R. H., Hutchins G. M., Kasper E. K., Hare J. M., Baughman K. L. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *New England Journal of Medicine*, 2000, vol. 342, no. 10, pp. 690–695. <https://doi.org/10.1056/nejm200003093421003>
5. Escher F., Kühl U., Lassner D., Schultheiss H.-P. Cardiomyopathies – The special entity of myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. *Journal of Cardiology and Cardiovascular Medicine*, 2019, vol. 4, no. 2, pp. 53–70. <https://doi.org/10.29328/journal.jccm.1001041>

6. Friedrich M. G., Sechtem U., Schulz-Menger J., Holmvang G., Alakija P., Cooper L. T. [et al.]. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper. *Journal of the American College of Cardiology*, 2009, vol. 53, no. 17, pp. 1475–1487. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.007>

7. Mahrholdt H., Wagner A., Judd R. M., Sechtem U., Kim R. J. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *European Heart Journal*, 2005, vol. 26, no. 15, pp. 1461–1474. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi258>

8. Lee J. W., Jeong Y. J., Lee G., Lee N. K., Lee H. W., Kim J. Y., Choi B. S., Choo K. S. Predictive value of cardiac magnetic resonance imaging-derived myocardial strain for poor outcomes in patients with acute myocarditis. *Korean Journal of Radiology*, 2017, vol. 18, no. 4, pp. 643–654. <https://doi.org/10.3348/kjr.2017.18.4.643>

9. Grün S., Schumm J., Greulich S., Wagner A., Schneider S., Bruder O. [et al.]. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery. *Journal of the American College of Cardiology*, 2012, vol. 59, no. 18, pp. 1604–1615. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.01.007>

10. Rebrova O. Yu. *Statistical analysis of medical data. Using the STATISTICA Application Package*. Moscow, Media Sfera Publ., 2002. 305 p. (in Russian).

Информация об авторах

Митьковская Наталья Павловна – д-р мед. наук, профессор, директор. Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (ул. Р. Люксембург, 110В, 220036, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: mitkovskaya1@mail.ru

Бальши Елена Михайловна – канд. мед. наук, доцент. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: elenashut@tut.by

Статкевич Татьяна Васильевна – канд. мед. наук, доцент. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: forget-me@tut.by

Ладыгина Нина Аркадьевна – заведующий отделением. Городская клиническая больница скорой медицинской помощи (ул. Лейтенанта Кижеватова, 58, 220024, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: solnin29@gmail.com

Петрова Екатерина Борисовна – канд. мед. наук, доцент. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: katrin.sk-81@tut.by

Конончук Наталья Борисовна – заведующий отделением. Городская клиническая больница скорой медицинской помощи (ул. Лейтенанта Кижеватова, 58, 220024, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: nataly.kon0303@yandex.ru

Керко Елена Михайловна – заведующий отделением. Городская клиническая больница скорой медицинской помощи (ул. Лейтенанта Кижеватова, 58, 220024, г. Минск, Республика Беларусь).

Information about the authors

Natalya P. Mitkovskaya – D. Sc. (Med.), Professor, Director. Republican Scientific and Practical Center “Cardiology” (110B, R. Luxemburg Str., 220036, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: mitkovskaya1@mail.ru

Elena M. Balysh – Ph. D. (Med.), Associate Professor. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhynski Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: elenashut@tut.by

Tatsiana V. Statkevich – Ph. D. (Med.), Associate Professor. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhynski Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: forget-me@tut.by

Nina A. Ladygina – Head of the Department. Minsk City Emergency Hospital (58, Lieutenant Kizhevatov Str., 220024, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: solnin29@gmail.com

Ekaterina B. Petrova – Ph. D. (Med.), Associate Professor. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhynski Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: katrin.sk-81@tut.by

Natallia B. Kananchuk – Head of the Department. Minsk City Emergency Hospital (58, Lieutenant Kizhevatov Str., 220024, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: nataly.kon0303@yandex.ru

Alena M. Kiarko – Head of the Department. Minsk City Emergency Hospital (58, Lieutenant Kizhevatov Str., 220024, Minsk, Republic of Belarus).