

Возможности магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием в диагностике миокардита различного клинического течения

О.В. Стукалова¹, Е.М. Гупало¹, П.В. Чумаченко¹, А.Н. Самко¹, Е.А. Буторова¹, Р.М. Шахнович¹, Н.А. Миронова¹, О.Ю. Нарусов¹, А.А. Сафиуллина¹, С.П. Голицын¹, С.К. Терновой^{1,2}, И.Е. Чазова¹

¹Научно-исследовательский институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Резюме

Цель исследования. Оценить возможности магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с контрастированием в диагностике различных клинических форм миокардита.

Материалы и методы. В исследование включено 79 пациентов. В группу I вошли 11 больных (8 мужчин и 3 женщины, средний возраст 32,8±11,1 года), госпитализированных с диагнозом «острый коронарный синдром», при этом в ходе обследования исключен острый инфаркт миокарда; группу II сформировали 48 больных (31 мужчина, 17 женщин, 43,1±12,7 года) с клинико-инструментальными признаками дилатационной кардиомиопатии (ДКМП); в группу III вошли 20 больных (12 мужчин и 8 женщин, 39,5±14,0 года) с эпизодами желудочковых тахикардий. Всем пациентам выполнена МРТ; 38 пациентам выполнена эндомикардиальная биопсия (ЭМБ).

Результаты и обсуждение. По данным ЭМБ признаки активного миокардита выявлены у 10 (34,5%) больных группы II и у 3 (37,5%) больных группы III; признаки постмиокардитического кардиосклероза – соответственно у 8 (27,6%) и 3 (37,5%); минимальные изменения структуры миокарда – у 11 (37,9%) и 2 (25%). У 9 (81,9%) пациентов группы I данные МРТ позволили установить диагноз острого миокардита. Признаки активного воспаления по данным МРТ выявлены в миокарде 5 (10,4%) больных группы II и 7 (35%) больных группы III. У 22 (45,8%) пациентов группы II и 10 (50%) больных группы III данные МРТ соответствовали картине «постмиокардитического кардиосклероза». В 21 случае (43,8%) в группе II и 3 (15%) в группе III данные МРТ позволяли выявить признаки «активного миокардита» с чувствительностью 37,5% при специфичности 83,4%. В то же время при «постмиокардитическом кардиосклерозе» и «минимальных структурных изменениях миокарда» МРТ обладала высокими показателями чувствительности (70 и 71,5%) и специфичности (71,5 и 75% соответственно).

Заключение. МРТ обладает высокой диагностической значимостью у больных с инфарктоподобным течением миокардита. У пациентов с клиническим синдромом ДКМП или аритмиями чувствительность МРТ в выявлении активного миокардита низкая (37,5%) при высокой специфичности (83,4%). При постмиокардитическом кардиосклерозе и минимальных структурных изменениях миокарда применение МРТ является хорошей альтернативой ЭМБ.

Ключевые слова: миокардит, магнитно-резонансная томография сердца, эндомикардиальная биопсия.

Для цитирования: Стукалова О.В., Гупало Е.М., Чумаченко П.В. и др. Возможности магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием в диагностике миокардита различного клинического течения. *Терапевтический архив.* 2019; 91 (4): 28–36. DOI: 10.26442/00403660.2019.04.000078

The value of cardiovascular magnetic resonance in myocarditis with different clinical presentation

O.V. Stukalova¹, E.M. Gupalo¹, P.V. Chumachenko¹, A.N. Samko¹, E.A. Butorova¹, R.M. Shakhnovich¹, N.A. Mironova¹, O.Yu. Narusov¹, A.A. Safiullina¹, M.A. Shariya¹, S.P. Golitsyn¹, S.K. Ternovoy^{1,2}, I.E. Chazova¹

¹A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology of National Medical Research Center of Cardiology of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia;

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

Objective: to assess the diagnostic meaning of cardiac magnetic resonance imaging (CMR) in various clinical forms of myocarditis.

Materials and methods. 11 (8 men, mean age 32.8±11.1 years) patients (pts), hospitalized with suspected acute coronary syndrome, while an acute myocardial infarction was excluded during the examination (group I); 48 pts (31 men, 43.1±12.7 years), with clinical and instrumental signs of dilated cardiomyopathy (DCM) – group II; and 20 patients (12 men, 39.5±14 years), with episodes of ventricular tachycardia (group III) underwent cardiac magnetic resonance imaging (CMRI). In 38 patients endomyocardial biopsy (EMB) was performed.

Results and discussion. According to EMB, signs of active myocarditis were revealed in 10 (34.5%) group II pts and in 3 (37.5%) group III pts; signs of resolved myocarditis – in 8 (27.6%) patients in group II and in 3 (37.5%); minimal morphological changes – in 11 (37.9%) patients of group II and in 2 (25%) patients of group III. In 9 (81.9%) patients of group I MRI data allowed to establish the diagnosis of acute myocarditis. Signs of active inflammation from MRI data were detected in myocardium 5 (10.4%) in group II pts and 7 (35%) in group III pts. In 22 (45.8%) pts in group II and 10 (50%), CMR data corresponded to the picture of resolved myocarditis. In 21 (43.8%) cases of group II and 3 (15%) of group III, MRI revealed minimal structural changes. In pts with clinical and instrumental signs of DCM and/or ventricular tachycardia MRI allows to identify signs of "active myocarditis" with a sensitivity of 37.5% with a specificity of 83.4%. At the same time, in cases of resolved myocarditis and minimal morphological changes MRI has high sensitivity (70 and 71.5%) and specificity (71.5 and 75%, respectively).

Conclusion. CMR has high diagnostic significance in patients with infarct-like course of myocarditis. In patients with clinical syndrome of dilated cardiomyopathy or arrhythmias, the sensitivity of MRI in detecting active myocarditis is low (37.5%) with high specificity (83.4%). In cases of minimal structural changes in the myocardium and resolved inflammation, CMR is a good alternative to EMB.

Keywords: myocarditis, magnetic resonance imaging, endomyocardial biopsy.

For citation: Stukalova O.V., Gupalo E.M., Chumachenko P.V., et al. The value of cardiovascular magnetic resonance in myocarditis with different clinical presentation. Therapeutic Archive. 2019; 91 (4): 28–36. DOI: 10.26442/00403660.2019.04.000078

АМР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов
 БАР – блокаторы ангиотензиновых рецепторов
 БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса
 БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса
 ВИ – взвешенные изображения
 ДКМП – дилатационная кардиомиопатия
 иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
 ИС – интенсивность сигнала
 КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка
 КСР ЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка
 ЛЖ – левый желудочек
 МЖП – межжелудочковая перегородка
 МРТ – магнитно-резонансная томография

НОАК – новые антикоагулянтные препараты.
 ОКС – острый коронарный синдром
 ПЖ – правый желудочек
 ПК – позднее контрастирование
 РК – раннее контрастирование
 СДЛА – систолическое давление в легочной артерии
 СН – сердечная недостаточность
 Тл – Тесла
 ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка
 ФК – функциональный класс
 ЭКГ – электрокардиография
 ЭМБ – эндомикардиальная биопсия
 ЭхоКГ – эхокардиография

В связи с широким спектром клинических форм диагностики воспалительного поражения миокарда сложна и диагноз в большинстве случаев является предположительным. Стандартного кардиологического обследования зачастую бывает недостаточно, так как эхокардиография (ЭхоКГ), коронароангиография, исследование серологических маркеров воспаления не позволяют получить инфор-

мацию, достаточную для выявления миокардита [1–4]. «Золотым стандартом» диагностики миокардиального воспаления является эндомикардиальная биопсия (ЭМБ), цели которой – морфологическая верификация диагноза, оценка активности процесса в миокарде и определение возможного возбудителя [5]. Однако, по мнению консенсуса экспертов, с учетом возможных осложнений, связанных с выполнением ЭМБ, ее применение оправдано при весьма ограниченном количестве возможных сценариев [6]. В связи с этим особый интерес представляют неинвазивные методы визуализации миокарда, среди которых широкое распространение получила магнитно-резонансная томография (МРТ). Применение МРТ с контрастным усилением убедительно зарекомендовало себя как способ получения точной информации не только об анатомических особенностях сердца, его функции, но и о состоянии миокарда, что особенно важно для выявления воспалительного поражения. В 2009 г. на основании комплексной оценки трех МРТ-феноменов: отека, гиперемии и позднего контрастирования – сформулированы диагностические критерии миокардита (Лейк-Луизские критерии), согласно которым наличие двух из трех перечисленных феноменов соответствует гистологически подтвержденному миокардиту с диагностической точностью 78%, чувствительностью 67% и специфичностью 91% [7]. Рядом исследователей МРТ с использованием Лейк-Луизских критериев рассматривается как неинвазивная альтернатива ЭМБ в диагностике миокардитов [8]. В то же время диагностическая значимость МРТ сердца при миокардитах с различными клиническими проявлениями существенно различается.

Цель работы – оценить возможности МРТ сердца с контрастированием в диагностике различных клинических форм миокардита.

Материалы и методы

Клинико-инструментальные характеристики больных, включенных в исследование. В исследование включено 79 пациентов, которые с учетом превалирующих клинических проявлений разделены на три группы. В первую группу (*группа I – больные с инфарктоподобным*

Сведения об авторах:

Гупало Елена Михайловна – к.м.н., м.н.с. отд. клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID 0000-0002-0063-5474

Чумаченко Петр Валерьевич – к.м.н., с.н.с. лаб. патоморфологии сердечно-сосудистых заболеваний НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID 0000-0002-1162-6055

Самко Анатолий Николаевич – д.м.н., проф., руководитель отд. рентгеноваскулярных методов диагностики и лечения НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID: 0000-0003-1808-3484

Буторова Екатерина Александровна – врач отд. томографии НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID: 0000-0001-9706-7049

Шахнович Роман Михайлович – д.м.н., в.н.с. отд. неотложной кардиологии НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID: 0000-0002-0063-5474

Миронова Наталья Александровна – к.м.н., с.н.с. отд. клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID: 0000-0002-2374-3718

Нарусов Олег Юрьевич – к.м.н., с.н.с. отд. заболеваний миокарда и сердечной недостаточности НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID: 0000-0003-2960-0950

Сафиуллина Алла Ахатовна – к.м.н., м.н.с. отд. заболеваний миокарда и сердечной недостаточности НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID: 0000-0003-3483-4698

Голицын Сергей Павлович – д.м.н., проф., руководитель отд. клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID: 0000-0001-9913-9974

Терновой Сергей Константинович – д.м.н., академик РАН, проф., зав. каф. лучевой диагностики и лучевой терапии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»; руководитель отд. томографии ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID: 0000-0003-4374-1063

Чазова Ирина Евгеньевна – д.м.н., академик РАН, проф., руководитель отд. гипертензии, директор НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; ORCID: 0000-0002-9822-4357

Контактная информация:

Стукалова Ольга Владимировна – к.м.н., с.н.с. отд. томографии НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии»; тел.: +7(910)405-37-11; e-mail: olgastukalova@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8377-2388

Таблица 1. Клинико-инструментальные характеристики обследованных групп больных, включенных в исследование.

Показатель	Группа I (n=11)	Группа II (n=48)	Группа III (n=20)	
Средний возраст, годы	32,8±11,1	43,1±12,7	39,5±14	
Мужской пол, n (%)	8 (72,7)	31 (64,5)	12 (60)	
Длительность заболевания от момента клинического дебюта до включения в исследование	От 2 до 14 дней	6 [2; 38] мес	От 2 дней до 3 мес	
СН, ФК (NYHA)	0	II–IV	0	
Повышение уровня тропонина, n (%)	11 (100)	4 (8,3)	4 (20)	
Данные ЭхоКГ	ФВ ЛЖ, %	63,2±3,4	30,1±7,6	42±8,8
	КДР ЛЖ, см	4,8±0,46	7,0±0,84	6,1±0,96
	КСР ЛЖ, см	3,5±0,54	5,9±1,1	4,9±0,78
	Дилатация ПЖ, n (%)	–	18 (36,7)	–
	СДЛА, мм рт. ст.	25,7±2,3	41,0 [21,5; 64]	23,2±3,3
Данные ЭКГ, n (%)	Персистирующая фибрилляция предсердий	0	6 (12,5)	0
	БЛНПГ	0	16 (33,3)	9 (45)
Терапия, n (%)	иАПФ/БАР	–	48 (95,9)	16 (80)
	Бета-блокаторы	–	47 (95,9)	18 (90)
	Диуретики	–	49 (100)	2 (10)
	АМР	–	48 (97,9)	1 (5)
	Дигоксин	–	12 (24,5)	–
	Амиодарон	–	3 (6,1)	17 (85)
	Соталол	–	–	3 (15)
НОАК/варфарин	–	6 (12,5)	–	

Примечание. Данные представлены как $M \pm \sigma$, как Me [25-й; 75-й перцентили] или как число больных (%). БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса, БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка, ПЖ – правый желудочек, СДЛА – систолическое давление в легочной артерии, СН – сердечная недостаточность, ФК – функциональный класс, иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БАР – блокаторы ангиотензиновых рецепторов, АМР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов, НОАК – новые антикоагулянтные препараты.

течением заболевания) вошли 11 больных (8 мужчин и 3 женщины; средний возраст $32,8 \pm 11,1$ года), госпитализированных в стационар с подозрением на острый коронарный синдром (ОКС). У всех пациентов отмечались остро возникшие боли в грудной клетке, подъем сегмента ST на электрокардиограмме (**рис 1, А, см. на цветной вклейке**), повышение уровня тропонина. У всех пациентов возникновению болей предшествовал эпизод ОРВИ с повышением температуры, в анализах крови отмечалось повышение серологических маркеров воспаления (СОЭ, С-реактивного белка, фибриногена). Во всех случаях проявления сердечной недостаточности отсутствовали, при этом по данным ЭхоКГ размеры камер сердца не изменены, нарушений глобальной и локальной сократимости сердца не отмечалось. Экстренно выполненная коронароангиография у всех 11 больных диагностировала интактные коронарные артерии (**табл. 1**). Отсутствие атеросклеротического поражения коронарных артерий не позволяет полностью исключить перенесенный инфаркт миокарда другой этиологии, например вследствие коронарного тромбоза с последующей спонтанной реканализацией. В связи с этим показанием для выполнения МРТ сердца с контрастированием у данных больных являлась необходимость дифференциальной диагностики острого инфаркта миокарда и другого заболевания сердца, протекающего с клинической картиной ОКС.

Вторую группу исследования (**группа II**) сформировали 48 больных (31 мужчина и 17 женщин, средний возраст $43,1 \pm 12,7$ года), данные клинико-инструментального обследования которых соответствовали диагнозу **дилатационной кардиомиопатии** (ДКМП) – наличие дилатированных

камер сердца, снижение сократительной функции ЛЖ (**см. табл. 1**). У всех больных этой группы регистрировались клинические проявления сердечной недостаточности, соответствующие II–IV функциональному классу по NYHA. Причиной госпитализации этих пациентов служила декомпенсация имеющейся сердечной недостаточности. Длительность заболевания от момента клинического дебюта у пациентов группы II составила в среднем 6 [2; 38] мес. Однако оценить истинную продолжительность заболевания не всегда представлялось возможным в связи с предполагаемым протяженным по времени периодом субклинического снижения сократительной функции ЛЖ. На момент включения в исследование пациенты группы II получали терапию иАПФ, бета-блокаторами, диуретиками, спиронолактоном.

У 16 (33,3%) из 47 больных группы II по данным стандартной ЭКГ имелись признаки нарушения внутрисердечной проводимости по типу БЛНПГ (ширина комплекса QRS $174,8 \pm 24,1$ мс; **рис. 2, А, см. на цветной вклейке**). У 6 (12,5%) больных этой группы наблюдалась персистирующая форма фибрилляции предсердий, у всех остальных больных этой группы регистрировался устойчивый синусовый ритм.

По данным ЭхоКГ у всех больных группы II определялись дилатация камер сердца и снижение сократительной функции ЛЖ: КДР ЛЖ составил $7,0 \pm 0,84$ см, конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ) – $5,9 \pm 1,1$ см, ФВ ЛЖ – $30,1 \pm 7,6\%$. В ходе обследования у пациентов этой группы исключены ишемическая болезнь сердца (по данным коронароангиографии, у всех пациентов отсутствовали значимые поражения коронарных артерий),

а также гипертоническая болезнь и пороки сердца (врожденные и приобретенные).

В **группу III** вошли 20 больных (12 мужчин и 8 женщин, средний возраст 39,5±14,0 года), поводом для госпитализации которых являлись эпизоды устойчивых или неустойчивых желудочковых тахикардий (группа **аритмий**; **рис. 3, А, см. на цветной вклейке**). Длительность заболевания этих пациентов составила от 2 дней до 3 мес. По данным проведенного обследования (**см. табл. 1**), у этих пациентов при отсутствии проявлений сердечной недостаточности выявлялись снижение сократительной функции (ФВ ЛЖ 42±8,8%) и небольшое расширение полости левого желудочка (КДР ЛЖ 6,1±0,96 см, КСР ЛЖ 4,9±0,78 см). Клинико-инструментальные характеристики всех трех групп больных представлены в **табл. 1**.

Для верификации морфологического диагноза и подтверждения/исключения активного воспаления 37 больным (29 из группы II и 8 из группы III) выполнена ЭМБ. Показания к проведению ЭМБ определяли в строгом соответствии с пунктами Консенсуса Европейского кардиологического общества (ESC), Американской ассоциации сердца (АНА), Американского колледжа кардиологов (ACC) 2007 г. [5]. Согласно данному Консенсусу показаний для проведения ЭМБ у больных с «инфарктоподобными» проявлениями воспалительного поражения миокарда нет, но одному больному из группы I ЭМБ проведена в Германии спустя 2 нед от момента клинического дебюта заболевания.

ЭМБ у больных группы II и III выполнялась с использованием биопсийных щипцов Biopsy Forceps для ЭМБ фирмы Cordis (США) в конце ангиографического исследования. В ходе биопсии проводился забор 3–4 образцов размером около 1 мм³ из ПЖ или ЛЖ из области верхушки, боковой стенки ЛЖ или апикально-перегородочной части ПЖ. Осложнений в ходе проведения ЭМБ не наблюдали.

Методика проведения МРТ сердца с контрастным усилением. Всем больным, включенным в настоящее исследование ($n=79$), проведена МРТ сердца с контрастированием. При необходимости для выбора зон проведения ЭМБ МРТ сердца выполнялась до инвазивного вмешательства. МРТ при синхронизации с электрокардиографией (ЭКГ) выполнялась на сверхпроводящем магнитно-резонансном томографе Magnetom Avanto (Siemens, Германия) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл, с поверхностной радиочастотной катушкой для грудной клетки. Стандартный протокол исследования включал серии T1-взвешенных изображений (T1-ВИ) по методике Turbo Spin Echo (TR – время повторения – соответствовало интервалу R–R; TE – время эхо – 25 мс; толщина среза 8 мм; поле изображения 35–38 см; два усреднения; 10–12 срезов) для оценки анатомии исследуемой области, T2-ВИ (Turbo Spin Echo, TR/TE = 2210/81) для выявления области отека в миокарде ЛЖ, а также серию исследований по методике кино-МРТ (True FISP: поле 35 см, толщина среза 8 мм, количество кадров в кино-петле от 12 до 16 в зависимости от частоты сердечных сокращений) в двух- и четырехкамерной проекциях по длинной оси и по короткой оси ЛЖ от основания до верхушки для оценки функции ЛЖ и массы миокарда. Для проведения исследования с контрастированием сразу после выполнения кино-МР-последовательностей вводили внутривенно контрастный препарат гадолиний-ДТПА («Магневист», фирма Schering, Германия) в дозировке 0,15 ммоль/кг. После введения контрастного препарата для исследования раннего контрастирования (РК) получали T1-ВИ, для чего повторяли последовательность Turbo Spin Echo с теми же параметрами. Через 10 мин после введения контрастного препарата для оценки позднего контрастиро-

вания (ПК) применяли сегментированную последовательность inversion-recovery (IR) (TR=207 мс, TE=4 мс, угол отклонения вектора намагниченности 40, матрица 128×256, поле изображения 30 и 35 см, толщина среза 8 мм, количество усреднений 8; True FISP TR/TE=700/1.2, FA=10). Время отклонения вектора намагниченности (TI) составляло, как правило, 240–300 мс (подбор проводили с помощью специальной программы TI-Scout).

Присутствие отека миокарда, а также наличие РК и ПК оценивалось в каждом из 17 сегментов миокарда ЛЖ на трех срезах по короткой оси ЛЖ.

Выявление отека миокарда проводилось при сопоставлении на T2-ВИ интенсивности сигнала (ИС) миокарда и ИС от скелетной мышцы и значения этого показателя (индекса отечности) в сегменте >2.

$$\text{Индекс отечности} = \frac{\text{ИС исследуемого сегмента миокарда}}{\text{ИС скелетной мышцы}}$$

Выявление гиперемии миокарда с исследованием раннего контрастирования гадолинием проводилось в каждом из 17 сегментов на T1-ВИ до и через 2 мин после введения контрастного препарата. Сегмент считался накопившим контраст в раннюю фазу исследования, если интенсивность контрастирования миокарда не менее чем в 4 раза превышала интенсивность контрастирования скелетной мышцы (использовалась ИС от *m. erector spinae*). Для расчета использовали следующую формулу:

$$\text{Индекс раннего контрастирования} = \frac{\frac{\text{ИСс контраст} - \text{ИСс исходно}}{\text{ИСс исходно}}}{\frac{\text{ИСм контраст} - \text{ИСм исходно}}{\text{ИСм исходно}}}$$

где ИСс контраст – ИС миокарда исследуемого сегмента после введения контрастного препарата; ИСс исходно – ИС миокарда исследуемого сегмента до введения контрастного препарата; ИСм контраст – ИС от скелетной мышцы после введения контрастного препарата; ИСм исходно – ИС от скелетной мышцы до введения контрастного препарата.

Статистическая обработка полученных результатов включала методы описательной статистики: вычисление средних, стандартных отклонений, а также медианы [25-го; 75-го перцентилей], определение критериев значимости (тест Манна–Уитни и F-критерий Фишера). Сравнение групп осуществлялось критерием Стьюдента для нормальных распределений или U-тестом Манна–Уитни для сравнения непрерывных величин. Значение $p < 0,05$ считалось статистически значимым.

Ввод данных, их редактирование и статистический анализ осуществляли с помощью статистического пакета, Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты

Результаты эндомикардиальной биопсии. Результаты единственной ЭМБ большого группы I свидетельствовали об отсутствии признаков воспаления, и других патологических изменений в миокарде (**см. рис. 1, Г, Д на цветной вклейке**).

По данным ЭМБ у 10 (34,5%) из 29 больных группы II и у 3 (37,5%) из 8 больных группы III диагностированы признаки активного миокардита: по результатам иммуногистохимического исследования количество иммунных клеток в образцах ЭМБ превышало 14 на 1 мм², что соответствует общепринятым диагностическим критериям текущего воспаления в миокарде [5] (**см. рис. 3, Г, Д на цветной вклейке; табл. 2**). У 8 (27,6%) больных группы II

Таблица 2. Результаты МРТ и ЭМБ у больных исследованных групп, n (%)

Количество МРТ, проведенных в группе		Группа I (n=11)	Группа II (n=48)	Группа III (n=20)
МРТ диагноз	Активный миокардит (положительные Лейк-Луизские критерии)	9 (81,8)	5 (10,4)	7 (35)
	Постмиокардитический кардиосклероз	0	22 (45,8)	10 (50)
	ДКМП с минимальными изменениями структуры миокарда	2 (18,2)	21 (43,8)	3 (15)
Количество ЭМБ, проведенных в группе		(n=1)	(n=29)	(n=8)
ЭМБ диагноз	Активный миокардит	–	10 (34,5)	3 (37,5)
	Постмиокардитический кардиосклероз	–	8 (27,6)	3 (37,5)
	Минимальные изменения структуры миокарда	1 (100)	11 (37,9)	2 (25)

и у 3 (37,5%) больных группы III активная воспалительная инфильтрация не выявлялась, однако в биоптатах отмечался значительный очагово-интерстициальный фиброз, что соответствует постмиокардитическому кардиосклерозу (см. рис. 2, Г, Д на цветной вклейке и табл. 2). У 11 (37,9%) больных группы II и у 2 (25%) больных группы III воспалительной инфильтрации в миокарде не обнаружено, а имеющиеся морфологические изменения кардиомиоцитов и интерстициальной ткани оказались минимальными (см. рис. 1, Г, Д на цветной вклейке и табл. 2). В биоптатах этих пациентов отмечались признаки гипертрофии кардиомиоцитов, их ядер, в некоторых случаях с распадом хроматина, диффузный интерстициальный фиброз от незначительной до умеренной степени выраженности, единичные клеточные элементы.

Результаты МРТ. В табл. 3 представлены результаты МРТ сердца с контрастированием, выполненной у пациентов всех трех групп по трем стандартным методикам: 1) оценка отека миокарда на T2-ВИ; 2) оценка РК; 3) оценка ПК.

Очаги ПК обнаружены у 9 (81,8%) больных группы I. Характер очагов ПК по данным МРТ у пациентов этой группы патогномичен для воспалительного поражения миокарда – во всех случаях наблюдалось субэпикардальное накопление контраста в нижнебоковой стенке (см. рис. 1, Б, В на цветной вклейке). Количество пораженных ПК сегментов колебалось от 2 до 9, при этом в четырех случаях субэпикардальные очаги сочетались с интрамуральными либо той же локализации (в нижнебоковой стенке), либо в МЖП. На остроту поражения миокарда указывал отек на T2-ВИ, выявленный в 2–9 сегментах у 8 (72,7%) больных этой группы и топографически соответствующий зонам ПК. Кроме того, у 4 (36,3%) больных этой группы в 2–6 сегментах отмечалось РК, при этом зоны гиперемии совпадали с зоной отека миокарда. Суммарно Лейк-Луизские критерии соответствовали активному воспалительному процессу в миокарде 9 (81,8%) больных этой группы, из них в 4 случаях отмечались все три МРТ-феномена. У двух пациентов этой группы патологические МРТ-феномены не обнаружены.

Таким образом, у пациентов группы I данные МРТ в 9 случаях (81,9%) позволили верифицировать диагноз острого миокардита, исключив ОКС, что в дальнейшем повлияло на тактику медикаментозного лечения.

Среди пациентов с синдромом ДКМП (группы II) очаги ПК выявлены в 56,3% случаев. При этом характер выявляемых очагов весьма разнообразен. У трех пациентов с феноменом ПК отмечалось изолированно субэпикардальное накопление по нижнебоковой стенке ЛЖ, еще в трех случаях субэпикардальные очаги сочетались с интрамуральными. Изолированные интрамуральные очаги наблюдались у четырех больных в МЖП или переднеперегородочной стенке. В 6 случаях отмечались сочетания различных типов накопления

контраста – субэпикардального и интрамурального (в одном случае; см. рис 2, Б, В на цветной вклейке), субэпикардального, трансмурального и интрамурального (в двух случаях), интрамурального и трансмурального (в двух случаях) и все типы очагов (один случай). Отдельно обращают на себя внимание 6 больных с изолированным трансмуральным поражением миокарда, локализованным в нижнебоковой стенке, двое больных с субэпикардальным поражением и двое больных с сочетанием субэпикардального и трансмурального поражения. У двух пациентов очаги ПК выявлены не только в ЛЖ, но и в ПЖ. Сходными были наблюдения, сделанные в группе III: наиболее часто встречалось субэпикардальное (три случая, см. рис. 3, Б, В на цветной вклейке), интрамуральное (два случая) поражение миокарда или сочетание очагов этих двух типов (три случая). У двух пациентов интрамуральные очаги сочетались с трансмуральными, у одного – с субэпикардальными, еще у одного больного отмечались очаги всех типов. Однако, как и в группе II, среди пациентов группы III встречались пациенты с изолированным трансмуральным поражением (двое больных), изолированным субэпикардальным поражением (двое больных), сочетанием субэпикардального и трансмурального поражения (один случай). Необходимо отметить, что субэпикардальные очаги ПК у больных II и III групп не соответствовали бассейнам коронарных артерий.

Другие патологические МРТ-феномены встречались среди пациентов групп II и III значительно реже: отек на T2-ВИ выявлялся в 3–11 сегментах у 10 (20,8%) больных группы II и в 2–9 сегментах у 7 (35%) больных группы III, РК – в 3–17 сегментах у 7 (14,6%) больных группы II и в 2–4 сегментах у 4 (20%) больных группы III. Зоны гиперемии и отека выявлялись с одинаковой частотой в различных сегментах миокарда ЛЖ, иногда совпадая с зоной ПК.

Учитывая гистологическое разделение больных групп II и III на пациентов с активным миокардитом, постмиокардитическим кардиосклерозом и пациентов с минимальными структурными изменениями миокарда, нами проведена попытка внедрения аналогичной классификации при анализе МР-изображений. Так, МРТ-диагноз больных с положительными Лейк-Луизскими критериями (сочетание ПК с одним или двумя МРТ-феноменами) обозначена нами как «активный миокардит». Наличие изолированных очагов ПК при отсутствии феноменов отека или гиперемии определено нами как МРТ-картина «постмиокардитического кардиосклероза». При отсутствии каких-либо патологических МРТ-феноменов или при наличии одного патологического феномена (отек или гиперемия) делалось заключение о «минимальных изменениях структуры миокарда» (см. табл. 3). Лейк-Луизские критерии соответствовали активному воспалительному процессу в миокарде 5 (10,4%) больных группы II и 7 (35%) больных группы III, при этом

**К статье В.В. Фомина и соавт.
«Поражение печени при саркоидозе»**

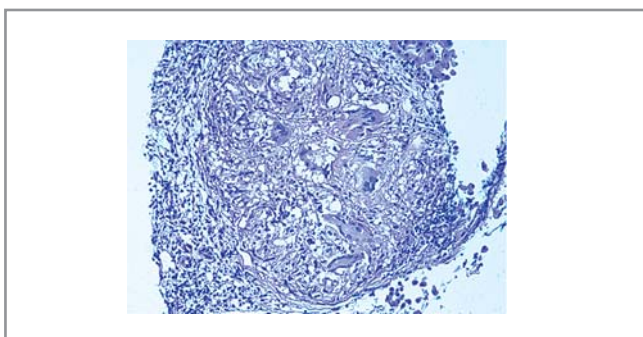


Рис. 1. Конгломерат из несливающихся неказеозных эпителиоидно-клеточных гранул с единичными многоядерными гигантскими клетками в ткани печени. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

**К статье О.В. Стукаловой и соавт.
«Возможности магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием в диагностике миокардита различного клинического течения»**

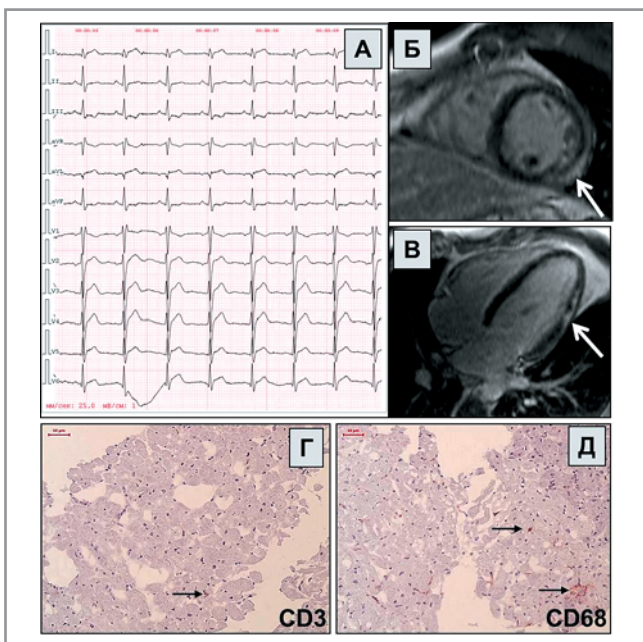


Рис. 1. Пример пациента группы I с «инфарктоподобным» клиническим течением миокардита. Пациент К., 37 лет. Госпитализирован в стационар в связи с внезапно возникшими болями в грудной клетке. По данным проведенного обследования отмечаются повышение уровня тропонина и неизмененные коронарные артерии. А – электрокардиограмма: отмечается подъем сегмента ST в отведениях I, aVL, V5–V6, реципрокные депрессии сегмента ST в отведениях III, aVF; Б, В – изображения МРТ: отмечается субэпикардальное позднее накопление контрастного препарата в боковой стенке левого желудочка (отмечено стрелками); Г, Д – препараты эндомикардиальной биопсии того же больного, иммуногистохимическая окраска на воспалительные (коричневый цвет, указаны стрелкой) – CD3 Т-лимфоциты (Г) и CD68 макрофаги. Ядра клеток докраснены гематоксилином.

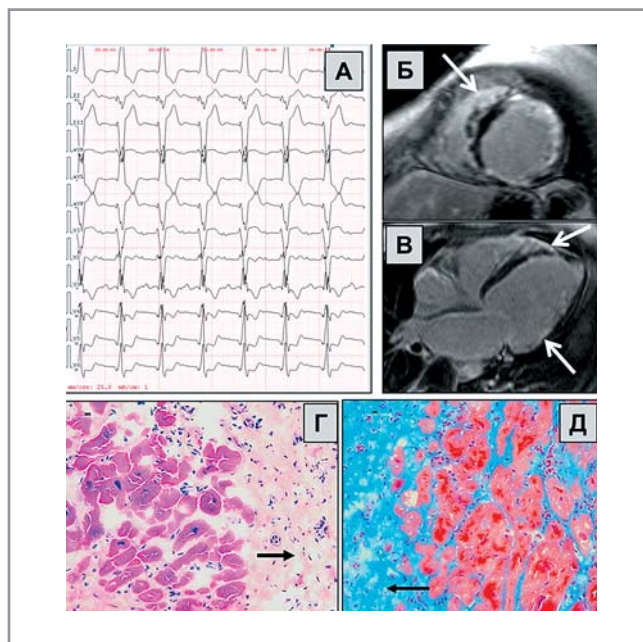


Рис. 2. Пример пациента из группы II с клинической картиной тяжелой бивентрикулярной сердечной недостаточности. Пациентка В., 35 лет. А – электрокардиограмма: отмечается AV-блокада I степени ($PQ=0,31$), полная БЛНПГ (ширина комплекса QRS 150 мс); Б, В – изображения МРТ той же пациентки: отмечается субэпикардальное (нижнебоковая стенка ЛЖ) и интрамуральное (межжелудочковая перегородка – МЖП) позднее накопление контрастного препарата (отмечено стрелками); Г, Д – препараты эндомикардиальной биопсии той же больной. Г – окраска гематоксилином и эозином, Д – окраска по Массону (коллагеновые волокна прокрашены синим). Стрелками указан массивный крупноочаговый кардиосклероз – следствие разрешившегося миокардита.

К статье *О.В. Стукаловой и соавт.*

«Возможности магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием в диагностике миокардита различного клинического течения»

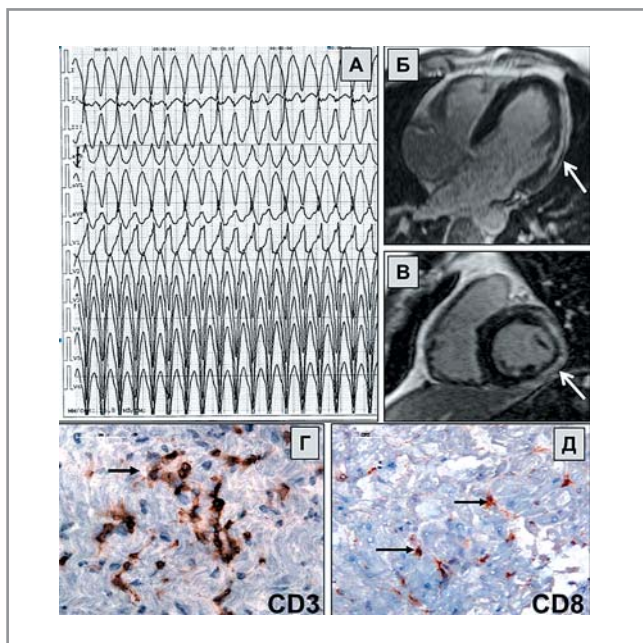


Рис. 3. Пример изображений пациента группы III.

Пациент Б., 44 года, госпитализированный с остро возникшим сердцебиением и неизменными коронарными артериями. А – электрокардиограмма с эпизодом желудочковой тахикардии; Б, В – изображения МРТ того же пациента. Отмечается субэпикардальное позднее накопление контрастного препарата в боковой стенке ЛЖ (отмечено стрелками); Г, Д – препараты эндомикардиальной биопсии того же больного с признаками активного миокардита. Иммуногистохимическая окраска на CD3 лимфоциты (Г) и CD8 (Т-киллеры) (коричневый цвет, указаны стрелкой). Ядра клеток докрашены гематоксилином.

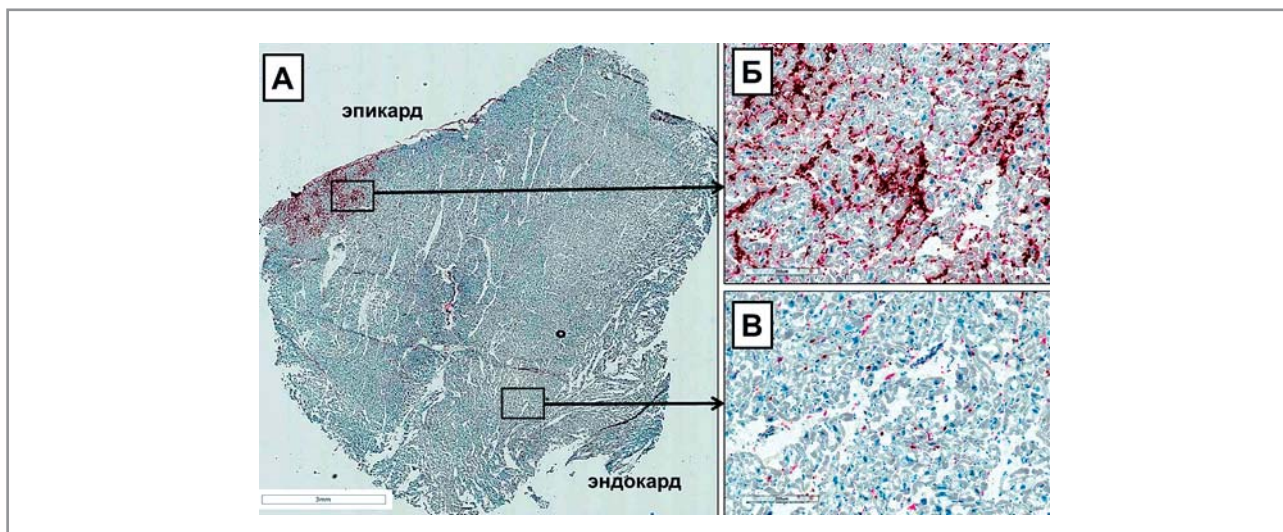


Рис. 4. Поперечный срез эксplantированного сердца больной с прогрессирующей сердечной недостаточностью вследствие ДКМП.

Гистологическое исследование. Иммуногистохимическая окраска двойной меткой: пероксидазный способ окраски – CD3+ лимфоциты (коричневый цвет), окраска щелочной фосфатазой – CD68+ макрофаги (розовый цвет). Ядра клеток докрашены гематоксилином. А – общий вид поперечного среза миокарда; Б – участок субэпикардальных слоев со значительной очаговой клеточной инфильтрацией у больной с активным миокардитом; В – участок субэпикардальных слоев с полным отсутствием воспалительной инфильтрации.

Таблица 3. Оценка результатов МРТ сердца по трем стандартным методикам, выполненным в обследованных группах

Показатель	Группа I (n=11)	Группа II (n=48)	Группа III (n=20)
Пациенты с признаками отека на T2-ВИ, n (%)	8 (72,7)	10 (20,8)	7 (35)
Количество сегментов ЛЖ с отеком на T2-ВИ	От 2 до 9	От 3 до 11	От 2 до 9
Пациенты с феноменом РК, n (%)	4 (36,3)	7 (14,6)	4 (20)
Количество сегментов ЛЖ с феноменом РК	От 2 до 6	От 3 до 17	От 2 до 4
Пациенты с наличием ПК, n (%)	9 (81,8)	27 (56,3)	17 (85)
Количество сегментов ЛЖ с феноменом ПК	От 2 до 9	От 2 до 17	От 2 до 10
Количество пациентов с двумя и более положительными МРТ-феноменами (положительными Лейк-Луизскими критериями), n (%)	9 (81,8)	5 (10,4)	7 (35)

в 10 случаях диагностировано сочетание ПК и гиперемии сегментов, в двух случаях в пораженной зоне определялись все три патологических феномена. У 22 (45,8%) пациентов группы II и 10 (50%) больных группы III выявлялись изолированные очаги ПК, что соответствовало МРТ-картине «постмиокардитического кардиосклероза». У 21 (43,8%) больных группы II и 3 (15%) группы III МРТ-диагноз сформулирован как «ДКМП с минимальными изменениями структуры миокарда».

Для группы I сопоставление МРТ с результатами ЭМБ проведено на примере всего одного больного: данные МРТ свидетельствовали об активном воспалении (три патологических МРТ-феномена, субэпикардальный характер очагов ПК), в то же время ЭМБ продемонстрировала отсутствие признаков активного воспаления (см. рис. 1, Г, Д на цветной вклейке и табл. 2). Отсутствие гистологических признаков активного воспаления может быть связано с отсроченным (через 1 мес) от момента клинического дебюта выполнением ЭМБ.

Сопоставляя результаты ЭМБ и МРТ сердца одновременно у больных групп II и III, мы рассчитали чувствительность и специфичность МРТ в выявлении каждого из выделенных состояний миокарда (табл. 4). Согласно этим данным, МРТ обладает минимальной чувствительностью (35,8%), но при этом высокой специфичностью (83,4%) в случаях активного миокардита. В случаях постмиокардитического кардиосклероза и минимальных структурных изменений миокарда чувствительность является высокой и составляет 70 и 71,5% соответственно. Применение МРТ в подобных случаях может служить хорошей альтернативой ЭМБ.

Обсуждение

МРТ сердца с использованием гадолиний-содержащих контрастов прочно вошла в клиническую практику не только благодаря возможности получения детальной информации об особенностях строения камер сердца и сосудов, внутрисердечной гемодинамики, но и о состоянии миокарда, что особенно важно для целого ряда сердечных патологий [9]. Данные МРТ позволяют провести дифференциальную диагностику в тех ситуациях, когда применение ЭМБ ограничено. Так, в ходе нашего исследования, согласно действующему Консенсусу экспертов [6], показания к проведению ЭМБ определены только у 29 (60,5%) пациентов группы II и 8 (40%) пациентов группы III. Результаты гистологического исследования послужили «золотым стандартом» для последующей оценки чувствительности и специфичности МРТ. Несмотря на различия клинически проявлений, морфологические изменения эндокардиальных биоптатов у пациентов групп II и III оказались сходными, что позволило в дальнейшем рассматривать па-

Таблица 4. Чувствительность и специфичность МРТ в выявлении активного миокардита, постмиокардитического кардиосклероза и минимальных изменений структуры миокарда при совместном анализе групп II и III

Показатель	Чувствительность, %	Специфичность, %
Активный миокардит	35,8	83,4
Постмиокардитический кардиосклероз	70	71,5
Минимальные изменения структуры миокарда	71,5	75

циентов обеих групп совместно. Согласно морфологическому диагнозу выделены пациенты с «активным миокардитом» (при наличии воспалительной клеточной инфильтрации по данным иммуногистохимического исследования), больные с признаками разрешившегося воспаления – «постмиокардитического кардиосклероза» и пациенты с «минимальными структурными изменениями миокарда». Данные МРТ позволили дифференцировать ультраструктурное изменение миокарда соответственно выделенным гистологическим диагнозам. Так, «активный миокардит» диагностировался при сочетании двух МРТ-критериев, одним из которых было ПК, а вторым – отек или гиперемия. МРТ-картине изолированных очагов ПК в отсутствие других МРТ-феноменов присвоено обозначение «постмиокардитического кардиосклероза». При отсутствии патологических феноменов или одного из них данные МРТ квалифицировались как «минимальные структурные изменения миокарда». Отдельное выделение перечисленных диагнозов позволяет опираться на результаты МРТ при выборе клинической тактики. Так, при выявлении признаков «активного миокардита» может потребоваться верификация возбудителя с последующим проведением этиотропной терапии. В то же время результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что структурно малоизмененный миокард по данным МРТ у больных групп II и III с высокой долей вероятности может исключить наличие активного воспалительного процесса в миокарде и, таким образом, не требует дальнейших диагностических шагов (в том числе проведения ЭМБ). Однако необходимо отметить, что чувствительность МРТ при диагностике «активного миокардита» в нашем исследовании оказалась невысокой – 35,8% при высокой специфичности – 83,4%. Полученные нами значения этих показателей сопоставимы с данными литературы о чувствительности Лейк-Луизских критериев [8, 10–12]. Известно, что максимальной чувствительностью эти критерии обладают лишь при острых миокардитах с продолжительностью клинических симптомов до 14 дней. При хроническом миокардите (длительностью более 14 дней)

их чувствительность и специфичность составляют 63 и 40% соответственно [13]. Полученное значение чувствительности в ходе нашего исследования также можно объяснить поздними сроками выполнения ЭМБ от момента появления клинических симптомов [14]. Кроме того, чувствительность «золотого стандарта» диагностики – ЭМБ – далеко не всегда является абсолютной. По данным J.G. Murphy и R.P. Franz (2003), результаты ЭМБ могут дать диагностически значимую информацию только в 10–20% случаев, что объясняется различными подходами к интерпретации гистологических данных, а также характером поражения миокарда при воспалительных процессах [15]. Считается, что распространение инфекции происходит из кровеносных сосудов, вследствие чего очаги воспаления локализуются преимущественно эпикардиально [16], при этом наиболее характерно вовлечение в патологический процесс боковой стенки ЛЖ [17–21]. Трансмуральное воспалительное поражение всей стенки ЛЖ встречается редко, в то же время возможности биопсии технически ограничены эндомикардиальным забором материала размером 1 мм³, что может служить основой для ложноотрицательных результатов, уменьшая чувствительность «золотого стандарта» диагностики (рис. 4, см. на цветной вкладке). В этих случаях применение МРТ может иметь преимущества в связи с возможностью оценки структуры миокарда по всей толще и визуализации участков субэпикардиального и интрамурального поражения.

В ходе нашего исследования максимальные значения чувствительности и специфичности МРТ у больных II и III групп получены в случаях «постмиокардитического кардиосклероза». У этих пациентов обнаруживались изолированные очаги ПК, гистологически соответствующие крупноочаговому фиброзу миокарда. Возможность визуализации зон необратимого повреждения миокарда – некроза или фиброза в виде зон ПК – является ключевым преимуществом МРТ в различных клинических ситуациях. Необходимо отметить, что выявление рубцовых зон любой этиологии – зон ПК – может настораживать в связи с повышением риска развития желудочковых нарушений ритма. В пользу этого утверждения свидетельствуют многочисленные исследования связи зон позднего накопления гадолиния и неблагоприятных аритмических событий у пациентов с дисфункцией миокарда желудочков. Наличие не-трансмурального рубца, вовлекающего жизнеспособный миокард, может служить хорошим субстратом для развития и поддержания желудочковых тахикардий [22]. Выявление изменений при МРТ, классифицируемых нами как «постмиокардитический кардиосклероз», может стать определяющим фактором по выбору позиции левожелудочкового электрода при необходимости проведения сердечной ресинхронизирующей терапии.

Кроме того, в нашем исследовании данные МРТ позволили провести дифференциальную диагностику между ишемическим и воспалительным поражением миокарда и установить диагноз миокардита у 9 (81,9%) пациентов группы I. У всех 9 больных выявлены типичные для воспалительного поражения субэпикардиальные и интрамуральные очаги ПК, в то время как отличительной особенностью очагов ишемического происхождения является их субэпикардиальный или трансмуральный характер. Объяснить подобную локализацию постинфарктных очагов можно исходя из патофизиологии коронарного кровотока. Выходя из эпикарда, ветви коронарных артерий проникают в мышцы желудочков, образуя при этом богатую сеть анастомозирующих между собой мелких сосудов в стенках всех камер сердца. От них отходит огромное количество

капилляров, образующих сеть вокруг каждого мышечного волокна сердца. Мышечные волокна, расположенные непосредственно под эндокардом, в основном в области папиллярных мышц и толстой стенки ЛЖ, кровоснабжаются одновременно из конечных ветвей коронарных артерий и из полости желудочка через тонкие сосуды, называемые тебевиевыми венами. Кроме того, коллатеральная сеть субэпикардиальных слоев выражена слабо. Жизнеспособность миокарда в глубоких слоях ЛЖ поддерживается адекватной перфузией только во время диастолы, так как во время систолы происходит компрессия сосудистых пучков. Кровоток в глубокие слои стенки желудочка зависит от продолжительности диастолического интервала и градиента давления между эпикардиальными артериями и сосудистым ложем в эндокардиальных слоях миокарда во время диастолы [23, 24]. Уменьшение диастолического интервала и/или повышение градиента давления приводит к снижению кровотока в первую очередь в наиболее уязвимых глубоких слоях желудочковой стенки и, таким образом, может привести к некрозу в субэпикардиальной зоне, формируя характерные для ишемии субэпикардиальные участки ПК при МРТ. Подобное поражение миокарда не обнаружено ни у одного из пациентов группы I в нашем исследовании. Характер очагов по данным МРТ свидетельствовал об их воспалительной этиологии, а наличие феномена отека миокарда в 72,7% случаев указывало на остроту процесса в миокарде. Аналогичные наблюдения сделаны в ходе более ранних исследований. G. Leurent и соавт. (2011) продемонстрировали, что феномен ПК у больных с инфарктоподобным клиническим течением в 60% случаев (у 37 из 62 больных) ассоциирован с отеком, при этом зоны отека миокарда соответствовали зонам ПК в субэпикардиальных отделах боковой стенки [25]. Данные литературы свидетельствуют о том, что гистопатологические признаки миокардита можно выявить у 33–92% больных с клинической картиной ОКС и неизменными коронарными артериями [26, 27]. При этом в качестве основного морфологического субстрата патологического процесса в миокарде подобных больных выступает некроз кардиомиоцитов [28], отражением которого является сочетание очагов ПК и отека миокарда по результатам МРТ. К сожалению, мы не обладаем достаточным количеством собственных данных для оценки сопоставимости результатов МРТ и ЭМБ у больных группы I. Согласно существующему консенсусу [6], применение ЭМБ не рекомендовано пациентам с инфарктоподобным клиническим течением миокардита в связи с относительно доброкачественным течением подобной клинической формы миокардита.

У двух пациентов группы I в нашем исследовании патологические изменения миокарда по данным МРТ не обнаружены. Согласно современным взглядам такие пациенты трактуются как перенесшие инфаркт миокарда с неизменными коронарными артериями (в зарубежной литературе – MINOCA). По данным рабочей группы Европейского общества кардиологов, у 8–67% таких пациентов установить диагноз по данным МРТ не удается [29]. Одним из возможных объяснений является диагностическое разрешение метода МРТ. Визуализация очагов ПК возможна при поражении более 1 г миокарда. При меньшем объеме поражения, а также при диффузных изменениях сердца возможности МРТ ограничены. Нормальная МРТ-картина при исключении других возможных причин повышения тропонина согласно алгоритму, предложенному S. Agewall и соавт. [29], оставляет диагностическую и терапевтическую задачу клинициста нерешенной. Тем не менее у ряда пациентов с инфарктоподобным клиническим течением миокардита

в нашем исследовании данные МРТ сердца позволили установить точный диагноз, что в свою очередь способствовало принятию решения относительно дальнейшей медикаментозной терапии.

Таким образом, характер очагов ПК по данным МРТ может служить основой для определения этиологии поражения миокарда в большей степени у больных группы I, нежели у пациентов групп II и III. Помимо типичных для воспалительного поражения субэпикардальных и интрамуральных очагов ПК, у 10 больных последних двух групп наблюдались субэндокардиальные и трансмуральные очаги, которые не соответствовали бассейнам коронарных артерий. Подобные наблюдения сделаны не только в нашем исследовании: в ходе аутопсийных исследований сердец больных ДКМП, выполненных J.M. Isner и соавт., также обнаружены субэндокардиальные и трансмуральные фиброзные очаги, неотличимые от постинфарктных очагов [30]. Одно из возможных объяснений этому феномену предложено в работе J.A. McSrohon и соавт. (2003). Эти авторы наблюдали субэндокардиальное или трансмуральное накопление у 13% больных ДКМП, что объясняли возможным перенесенным инфарктом миокарда вследствие окклюзии коронарных артерий с последующей реканализацией или эмболии из минимально стенозирующих, но нестабильных коронарных бляшек [31]. Однако более правдоподобно, на наш взгляд, наличие субэндокардиальных очагов фиброза миокарда у больных ДКМП может объяснить гипотеза, приведенная в более ранней работе J.E. Flynn и F.D. Mann (1946) [32]. В ходе этой работы аутопсии подвергнуты 10 сердец больных, умерших от сердечной недостаточности различной этиологии. Во всех 10 сердцах выявлены признаки гидропической дистрофии субэндокардиальных слоев миокарда дилатированного желудочка, при этом в 9 случаях отмечался фиброз или фибриноидный некроз миокарда. В 4 случаях кроме эндокардиальной и субэндокардиальной дегенерации кардиомиоцитов отмечались обширные пристеночные тромбы, а также тромбоз тебезиевых вен. При этом тромбоз тебезиевых вен всегда сочетался с пристеночным тромбозом, вероятно, являясь его следствием. Предполагается, что субэндокардиальный фиброз и суб-

эндокардиальная гидропическая дистрофия связаны с внутрижелудочковым пристеночным стазом крови в плохо сокращающемся дилатированном желудочке. Неадекватная оксигенация узкой зоны субэндокардиального миокарда желудочков вследствие стаза, а также тромбоза тебезиевых вен может приводить к некрозу или фиброзу субэндокардиальной зоны [31], являясь возможным объяснением наличия субэндокардиальных зон ПК у пациентов групп II и III в нашем исследовании.

Заключение

МРТ обладает высокой диагностической значимостью у больных с инфарктоподобным вариантом миокардита. Выявление очагов ПК и зон отека у этой категории больных позволяет установить воспалительную этиологию поражения миокарда, что в корне меняет терапевтическую тактику ведения пациентов. У пациентов с клиническим синдромом ДКМП и/или желудочковыми аритмиями данные МРТ позволяют выявлять признаки «активного миокардита» (положительные Лейк-Луизские критерии) с чувствительностью 37,5% при специфичности 83,4%, что может быть обусловлено низкой чувствительностью в выявлении воспаления в миокарде самой ЭМБ. В то же время при постмиокардитическом кардиосклерозе и минимальных структурных изменениях миокарда применение МРТ является хорошей альтернативой ЭМБ. Характер очагов позднего контрастирования у больных с клиническим синдромом ДКМП или желудочковыми аритмиями в меньшей степени, чем у пациентов с инфарктоподобной клинической картиной, указывает на этиологию, что обусловлено сложностью патофизиологических механизмов формирования поражения миокарда. Однако наличие зон крупноочагового фиброза и по данным МРТ может служить дополнительным фактором риска при рассмотрении противоречивых стратегий лечения пациентов, а их топография – способствовать выбору наилучшей позиции левожелудочкового электрода при необходимости проведения сердечной ресинхронизирующей терапии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med*. 2000;343:1388-98. doi: 10.1056/NEJM200011093431908
- Cooper LT Jr. Myocarditis. *N Engl J Med*. 2009 Apr 9;360(15):1526-38. doi: 10.1056/NEJMra0800028
- Frustaci A, Chimenti C, Maseri A. Global bi-ventricular dysfunction in patients with symptomatic coronary artery disease may be caused by myocarditis. *Circulation*. 1999;99:1295-9. doi: 10.1161/01.CIR.99.10.1295
- Миокардиты. Клинические рекомендации Национального общества по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда. 2016 г. Доступно по ссылке: http://docs.wixstatic.com/ugd/e9c42f_d35dfe56900e4c4f836625820ebd3005.docx?dn=%D0%9A%D0%A0153.docx (Ссылка активна на 20.05.2018) [*Miokardity: Klinicheskie rekomendatsii natsionalnogo obschestva po izucheniiu serdechnoi nedostatochnosti i zabolevaniy miokarda* [Myocarditis. Clinical recommendations of the National Society for the Study of Heart Failure and Myocardial Diseases]. 2016. Available at: http://docs.wixstatic.com/ugd/e9c42f_d35dfe56900e4c4f836625820ebd3005.docx?dn=%D0%9A%D0%A0153.docx (Accessed May 20, 2018) (In Russ.)].
- Maisch B, Portig I, Ristic A, Hufnagel G, Pankuweit S. Definition of inflammatory cardiomyopathy (myocarditis): On the way to consensus. A status report. *Herz*. 2000;25:200-9. doi: 10.1007/s000590050007
- Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *JACC*. 2007;50(19):1914-31. doi: 10.1016/j.jacc.2007.09.008
- Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC white paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1475-87. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.007
- Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2005;26:1461-74. doi: 10.1093/eurheartj/ehi258
- Стукалова О.В. Магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием – новый метод диагностики заболеваний сердца. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2013;3(1):7-17. Доступно по ссылке: <http://www.rejr.ru/english-version/vol-3-1-2013.htm>. Ссылка активна на 20.05.2018 [Stukalova OV. Late-enhancement contrast cardiac MRI – new diagnostic tool in cardiac diseases. *Rossiiskii Elektronnyi Zhurnal Luchevoi Diagnostiki* = REJR. 2013;3(1):7-17. Available at: <http://www.rejr.ru/english-version/vol-3-1-2013.html>. Accessed May 20, 2018 (In Russ.)].

10. Abdel-Aty H, Simonetti O, Friedrich MG. T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Magnet Resonance Imag.* 2007;26:452-9. doi: 10.1002/jmri.21028
11. Schulz-Menger J, Maisch B, Abdel-Aty H, Pankuweit S. Integrated biomarkers in cardiomyopathies: Cardiovascular magnetic resonance imaging combined with molecular and immunologic markers – a step-wise approach for diagnosis and treatment. *Herz.* 2007;32:458-72. doi: 10.1007/s00059-007-3046-4
12. Rottgen R, Christiani R, Freyhardt P, Gutberlet M, Schultheiss HP, Hamm B, et al. Magnetic resonance imaging findings in acute myocarditis and correlation with immunohistological parameters. *Eur Radiol.* 2011;21:1259-66. doi: 10.1007/s00330-010-2022-1
13. Lurz P, Daehnert I, Gutberlet M, Desch S. Renal sympathetic denervation in resistant hypertension late after surgical repair for aortic coarctation. *Eur Heart J.* 2013;34:3500. doi: 10.1093/eurheartj/ehz228
14. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: Current trends in diagnosis and treatment. *Circulation.* 2006;113:876-90. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584532
15. Murphy JG, Franz RP. Endomyocardial biopsy in myocarditis. In: Cooper LT, ed. *Myocarditis: From Bench to Bedside.* Totowa, NJ: Humana Press; 2003.
16. Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, Bock P, Dietz R, Friedrich MG, Schulz-Menger J. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Jun 7;45(11):1815-22. doi: 10.1016/j.jacc.2004.11.069
17. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, Factor SM, Fallon JT, Lio JJ Jr, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol.* 1987;1:3-14.
18. Angelini A, Calzolari V, Calabrese F, et al. Myocarditis mimicking acute myocardial infarction: role of endomyocardial biopsy in the differential diagnosis. *Heart.* 2000;84:245-50. doi: 10.1136/heart.84.3.245
19. Hauck AJ, Kearney DL, Edwards WD. Evaluation of postmortem endomyocardial biopsy specimens from 38 patients with lymphocytic myocarditis: implications for role of sampling error. *Mayo Clin Proc.* 1989;64:1235-45. doi: 10.1016/S0025-6196(12)61286-5
20. Shanes JG, Ghali J, Billingham ME, et al. Interobserver variability in the pathologic interpretation of endomyocardial biopsy results. *Circulation.* 1987;75:401-5. doi: 10.1161/01.CIR.75.2.401
21. Shirani J, Freant LJ, Roberts WC. Gross and semiquantitative histologic findings in mononuclear cell myocarditis causing sudden death, and implications for endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol.* 1993;72:952-7.
22. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1977-85. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.049
23. Fulton WF. Anastomotic enlargement and ischaemic myocardial damage. *Br Heart J.* 1964 Jan;26:1-15. doi: 10.1136/hrt.26.1.1
24. Davies MJ, Fulton WF, Robertson WB. The relation of coronary thrombosis to ischaemic myocardial necrosis. *J Pathol.* 1979 Feb;127(2):99-110. doi: 10.1002/path.1711270208
25. Leurent G, Langella B, Fougereou C, Lentz PA, Larralde A, Bedossa M, Boulmier D, Le Breton H. Diagnostic contributions of cardiac magnetic resonance imaging in patients presenting with elevated troponin, acute chest pain syndrome and unobstructed coronary arteries. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011 Mar;104(3):161-70. doi: 10.1016/j.acvd.2011.01.005
26. Dec GW Jr, Waldman H, Southern J, Fallon JT, Hutter AM Jr, Palacios I. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:85-9. doi: 10.1016/0735-1097(92)90141-9
27. Kuhl U, Pauschinger M, Bock T, et al. Parvovirus B19 infection mimicking acute myocardial infarction. *Circulation.* 2003;108:945-50. doi: 10.1161/01.CIR.0000085168.02782.2C
28. Francone M, Chimenti C, Galea N, Scopelliti F, Verardo R, Galea R, et al. CMR sensitivity varies with clinical presentation and extent of cell necrosis in biopsy-proven acute myocarditis. *JACC. Cardiovasc Imaging.* 2014;7:254-63. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.10.011
29. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J.* 2017;38:143-53. doi: 10.1093/eurheartj/ehw149
30. Isner JM, Virm JR, Itscoitz SB, et al. Left and right ventricular myocardial infarction in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J.* 1980;99:235-42. doi: 10.1016/0002-8703(80)90771-1
31. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, Pennell DJ. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation.* 2003 Jul 8;108(1):54-9. Epub 2003 Jun 23. doi: 10.1161/01.CIR.0000078641.19365.4C
32. Flynn JE, Mann FD. The presence and pathogenesis of endocardial and subendocardial degeneration, mural thrombi, and thromboses of the thebesian veins in cardiac failure from causes other than myocardial infarction. *Am Heart J.* 1946 Jun;31:757-68. doi: 10.1016/0002-8703(46)90502-9

Поступила 08.06.2018