

М.В.Носкова, А.Ш.Ревшвили, С.А.Александрова

## ВОЗМОЖНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПОСТМИОКАРДИТИЧЕСКОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА И ЛАТЕНТНЫХ МИОКАРДИТОВ НЕРЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА

НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева, РАМН, Москва

*Проведен анализ клинической картины и данных инструментальной диагностики 35 пациентов, у которых причиной развития жизнеугрожающих аритмий явился перенесенный миокардит с формированием очагов фиброза в миокарде правого и левого желудочков, выявивший ряд диагностически значимых критериев, позволяющих дифференцировать изменения миокарда воспалительной этиологии от других неишемических заболеваний сердечной мышцы. Выполненное успешное устранение аритмогенных очагов в миокарде желудочков сердца методом радиочастотной абляции и отсутствие послеоперационных осложнений дает основание рекомендовать данную методику для лечения желудочковых аритмий при постмиокардитическом кардиосклерозе.*

**Ключевые слова:** некоронарогенные желудочковые аритмии, электрофизиологическое исследование, радиочастотная абляция, постмиокардитический кардиосклероз, латентный миокардит, аритмогенная дисплазия сердца.

*The analysis of clinical course and data of instrumental examination of 35 patients with life-threatening ventricular arrhythmias due to prior myocarditis with formation of foci of fibrosis in the left and right ventricular myocardium permitted us to reveal a number of diagnostic criteria to differentiate inflammatory myocardial damage from other non-coronary heart diseases. The successful elimination of arrhythmogenic foci in the ventricular myocardium by the technique of radiofrequency ablation and the absence of post-operational complications give a reason to recommend this technique as a method of choice for treatment of ventricular arrhythmias in post-myocarditic cardiosclerosis.*

**Key words:** non-coronarogenic ventricular arrhythmias, electrophysiological study, radiofrequency ablation, post-myocarditic cardiosclerosis, latent myocarditis, arrhythmogenic cardiac dysplasia.

Проблема внезапной аритмической смерти - одна из актуальнейших в кардиологии. Желудочковые тахикардии (ЖТ) в 90% случаев развиваются на фоне ишемической болезни сердца (ИБС), осложненной постинфарктным кардиосклерозом разной степени тяжести. Однако желудочковые аритмии (ЖА), возникшие у лиц молодого возраста, не имеющих коронарной болезни, так же ассоциируются с высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС) и поэтому имеют большое клиническое и социальное значение.

Среди этой категории пациентов лишь небольшую часть составляют больные, у которых причина формирования аритмогенного субстрата в миокарде желудочков сердца не вызывает сомнений у врача. Это пациенты с кардиомиопатиями (гипертрофической и дилатационной), врожденными пороками сердца, в том числе перенесшие операции радикальной их коррекции, и отчасти пациенты с аритмогенной дисплазией сердца (АДС) в манифестирующей стадии заболевания, когда выраженные анатомические изменения в правом желудочке не оставляют сомнений в диагнозе. Все остальные случаи, а их подавляющее большинство, обычно относят к «идиопатическим». Однако при детальном обследовании удается выявить те или иные причины развития ЖТ.

По нашим данным чаще всего этими причинами оказываются начальные стадии АДС или перенесенный в субклинической форме миокардит, сформировавший очаги кардиосклероза в желудочках. Дифференциальный диагноз между этими двумя состояниями не всегда очевиден, и для правильного определения нозологии в данном случае необходимо пользоваться диагностическими критериями, разработанными McKenna и соавт. для

АДС, так как для латентных миокардитов и постмиокардитического кардиосклероза (ПМКС) в настоящее время не существует общепринятых алгоритмов диагностики, обладающих высокой степенью диагностической надежности. Разработанные NYHA критерии диагноза для острых миокардитов, как правило, не применимы в случаях латентных форм и ПМКС.

ПМКС без текущего воспаления сердечной мышцы, судя по всему, не имеет самостоятельного клинического значения, если речь идет о небольших островках кардиосклероза в миокарде предсердий и желудочков, не повлекших за собой снижения сократимости и клинически значимых аритмий. Однако практический опыт показывает, что даже небольшие зоны кардиосклероза могут быть причиной стойких, резистентных к терапии, а в ряде случаев, и жизнеугрожающих нарушений ритма сердца (НРС). Клиническая картина латентного миокардита очень вариабельна, малоспецифична и определяется протяженностью и выраженностью очагов воспаления в миокарде, их влиянием на систолическую функцию левого желудочка и сопутствующими НРС [1-5]. Понятно, что выявление этиологии в этом случае играет первостепенную роль в выборе тактики лечения ЖА и во многом определяет течение заболевания и прогноз.

Не секрет, что диагноз ПМКС в подавляющем большинстве случаев ставится умозрительно, без морфологической визуализации субстрата, что, конечно, является недостаточно корректным. Трудности диагностики ПМКС связаны с отсутствием общепризнанных диагностических критериев, выявляемых при проведении доступных клинических исследований. Так, если при подо-

зрении на латентный миокардит, можно опираться на лабораторные тесты (острофазовые показатели, реакция торможения миграции лимфоцитов с сердечным антигеном, тест дегрануляции базофилов [11], титр антимиеокардиального Ig M и проч.), то для диагностики ПМКС необходимо выявление долгосрочной иммунологической памяти (антимиеокардиальные Ig G в диагностически значимом титре) в сочетании с верификацией зоны фиброза. В этом случае даже эндомиокардиальная биопсия не дает полной гарантии установления диагноза, поскольку при очаговом процессе велика вероятность забора неизмененного участка миокарда и получения «ложноотрицательного» результата. Опыт многих авторов показывает, что эндомиокардиальная биопсия подтверждает клинический диагноз миокардита и ПМКС только в 17-37% случаев [6-9].

В последние годы разработаны и внедрены в клиническую практику методы комплексной радиоизотопной диагностики, позволяющие визуализировать поля нейтрофильной инфильтрации в миокарде, их выраженность и протяженность, оценивать перфузию миокарда и судить о степени выраженности очагов кардиосклероза [4, 6, 10, 12]. В настоящем исследовании мы, к сожалению, не имели возможности пользоваться этой методикой, поэтому применяли доступные нам методы тотальной визуализации сердца: магниторезонансная томография (МРТ) и сцинтиграфия миокарда с технецием.

Известно, что воспалительный процесс в миокарде сопровождается отеком интерстициального пространства за счет увеличения проницаемости капилляров [1, 5, 10]. При проведении МРТ мы получали косвенное подтверждение вялотекущего воспаления в виде выявления межклеточного отека в местах патологической интенсивности МР-сигнала в кино-режиме, что в сочетании с совокупностью клинических и лабораторных данных, представленных ниже, позволяло нам предполагать наличие у пациента латентного миокардита. При ПМКС на томограммах сердца выявлялись зоны локального уплотнения, истончения и гипокинеза, а при проведении сцинтиграфии миокарда с технецием - мозаичные участки гипоперфузии при интактных коронарных артериях, причем степень нарушений перфузии в них в покое и при нагрузке не изменялась, а фракция выброса ЛЖ при нагрузке увеличивалась.

Настоящее сообщение посвящено вопросам диагностики ПМКС и вялотекущих миокардитов, как причины развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, а так же возможностям их интервенционного лечения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

ПМКС, как причину развития желудочковых нарушений ритма, мы диагностировали у 35 пациентов из 145 обследованных в период с 1996 по 2003 гг. в общей группе некоронарогенных желудочковых аритмий. Среди них было мужчин – 21, женщин – 14, средний возраст составил  $29,3 \pm 6,8$  лет, синкопальные состояния зарегистрированы у 26% пациентов.

Проводя классификацию пациентов с некоронарогенными желудочковыми тахикардиями по нозологической принадлежности, мы отдавали себе отчет в том, что изучения биопсийного материала в нашем исследова-

нии не проводилось, поэтому в обязательное дооперационное обследование пациентов с желудочковыми аритмиями, помимо выше описанных инструментальных исследований (МРТ миокарда, сцинтиграфия миокарда в покое) и скрининговых анализов на острофазовые показатели, было включено изучение иммунологического статуса с определением титра специфических миокардиальных антител (IG M и IG G) и титра антител к наиболее распространенным возбудителям миокардитов бактериальной и вирусной этиологии.

Кроме того, косвенными, но достаточно убедительными признаками перенесенного воспалительного процесса в миокарде может быть совокупность данных анамнеза и рутинных инструментальных исследований – эхокардиографии (ЭхоКГ), электрокардиографии (ЭКГ), холтеровского мониторирования (ХМ), которые, в сочетании с основными морфологическими признаками обсуждаемой нозологии, позволяют верифицировать ПМКС.

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные клинического и инструментального обследования пациентов изложены в табл. 1, для каждого показателя вычислена чувствительность и специфичность. Данные МРТ миокарда пациента с ПМКС представлены на рис. 1. При проведении сцинтиграфии миокарда в покое (рис. 2) зоны обедненного кровоснабжения разной степени выраженности выявляются у 74% пациентов, что косвенно подтверждает наличие полей фиброза в миокарде ЛЖ (очаговый кардиосклероз). При проведении селективной коронарографии признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено ни в одном случае. Характерным для ПМКС, в нашей серии наблюдений, является одинаковая степень выраженности зон гипоперфузии при нагрузке и в покое.

Таким образом, из инструментальных исследований наиболее ценным для диагностики ПМКС является МРТ миокарда в сочетании с данными анамнеза о перенесенной инфекции и наличием специфической иммунной памяти о перенесенном воспалении в миокарде (антимиеокардиальные антитела класса Ig G в диагностически значимом титре).

При анализе клинической симптоматики, обусловленной ЖА, возникшей на фоне ПМКС, выяснилось, что ведущими являются жалобы на одышку, ухудшение переносимости физических нагрузок, ощущение перебоев в работе сердца и коротких эпизодов учащенного сердцебиения. Синкопальные состояния в нашей серии наблюдений встречаются лишь у 26% пациентов, тогда как при АДС синкопе на фоне пароксизмов тахикардии перенесло более 90% больных.

Анализ аритмического статуса по данным ХМ ЭКГ показал, что у пациентов с ПМКС преобладает непрерывно-рецидивирующая и нестабильная форма мономорфной ЖТ, монотопная желудочковая аллоритмия. Стабильные пароксизмы ЖТ встречаются не более чем в 35% случаев, что коррелирует с клиническими симптомами. Обращает на себя внимание также то, что длительность цикла ЖТ у пациентов с ПМКС в среднем на 110 мс больше, чем при АДС и составляет  $445 \pm 48,4$  мс. Более чем в 60% случаев желудочковая эктопическая активность не уменьшается в ночное время, в 40% слу-

Таблица 1.

Чувствительность (Ч) и специфичность (С) данных, полученных у больных с постмиокардитическим кардиосклерозом.

Признаки	Ч%	С%
<b>Данные анамнеза</b>		
1. Частые ангины (другие инфекционные заболевания)	100	72
2. Хронологическая связь дебюта аритмии с перенесенным инфекционным заболеванием	93	100
3. Длительные периоды «немотивированного» субфебрилитета	52	87
4. Длительный субфебрилитет после перенесенного инфекционного заболевания	43	91
5. Усугубление симптомов аритмии на фоне инфекционного заболевания	61	90
6. Появление одышки на фоне инфекционного заболевания	32	68
<b>Данные ЭКГ</b>		
1. Миграция водителя ритма по предсердиям	81	97
2. Дисфункция синусового узла	66	89
3. Замедление АВ-проведения	45	78
4. Преходящие внутрижелудочковые блокады	79	90
5. Сочетание предсердных и желудочковых аритмий	52	98
8. Политопная желудочковая экстрасистолия	49	67
9. Идиовентрикулярный ритм	32	81
<b>Данные ЭХО-КГ</b>		
1. Субклиническая (до II ст.) клапанная регургитация	96	42
2. Умеренная дилатация предсердий	65	96
3. Умеренная дилатация желудочков	87	94
4. Умеренное снижение фракции выброса ЛЖ	82	60
5. Уплотнение и утолщение листков перикарда	78	93
6. Минимальная сепарация листков перикарда	91	100
<b>Данные холтеровского мониторинга</b>		
1. Эпизоды синусовой брадикардии (без ААТ)	82	90
2. Миграция водителя ритма по предсердиям	70	84
3. Предсердные эктопические ритмы	58	92
4. АВ-блокада I ст.	85	54
5. Преходящая АВ-блокада II ст.	79	46
6. Преходящие внутрижелудочковые блокады	75	96
7. Политопные желудочковые аритмии	35	74
8. Гиперсимпатикотония в ночное время	96	42
<b>Данные МРТ миокарда</b>		
1. Утолщение и уплотнение листков перикарда	82	98
2. Наличие жидкости в полости перикарда	57	100
3. Диффузное или локальное истончение стенки ЛЖ или ПЖ	98	34
4. Наличие зон фиброзной ткани в миокарде желудочков без признаков жировой инфильтрации	96	100
5. Умеренное расширение полостей сердца, в т.ч. предсердий	65	74
6. Умеренное снижение фракции выброса ЛЖ (менее 60%)	80	74
7. Субклиническая клапанная регургитация (до 2 ст.)	92	51

чаев - подавляется при пробе с физической нагрузкой, что косвенно свидетельствует о «не re-entry» механизме аритмии.

Таким образом, ПМКС у пациентов с ЖА высоких

цел привели к нормализации лабораторных показателей и улучшению систолической функции ЛЖ. Положительная динамика в состоянии пациентов проявлялась также в исчезновении жалоб на слабость, утомляемость, одыш-

градаций по Lowp диагностировался в нашем исследовании при сочетании следующих признаков.

I. Большие критерии.

1. Связь дебюта аритмии с перенесенной инфекцией.
2. Наличие зон фиброзной ткани в миокарде желудочков по данным МРТ.
3. Выявление диагностически значимого титра специфических миокардиальных антител (Ig G > 1:200)

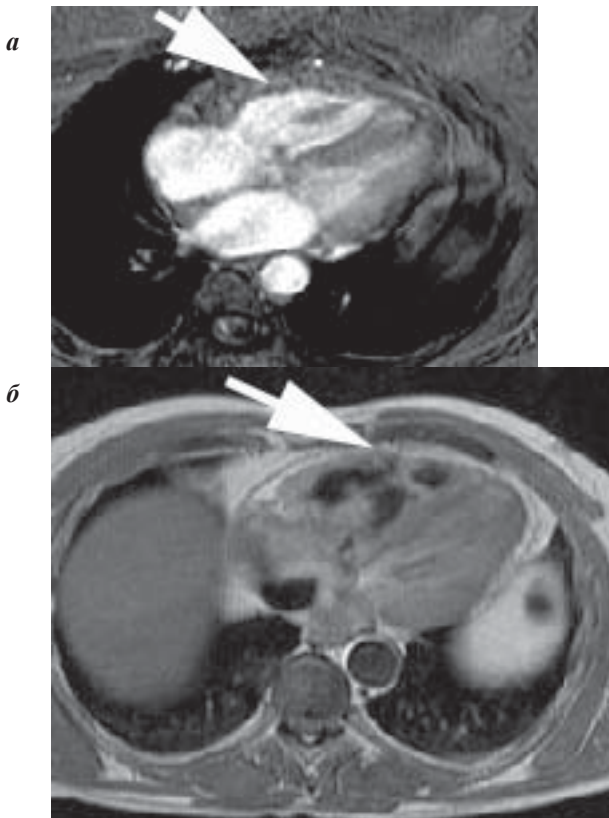
II. Малые критерии.

1. Признаки многоуровневого поражения проводящей системы сердца.
2. Уплотнение и утолщение листков перикарда.
3. Субклиническая митральная регургитация.
4. Умеренная дилатация предсердий.

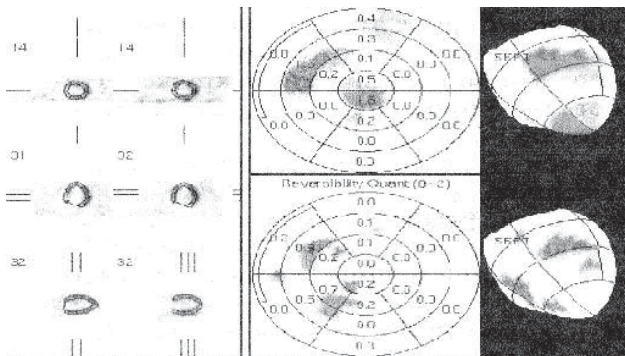
Для диагностики ПМКС, в нашем исследовании было необходимо сочетание всех трех больших критериев или двух больших и двух малых.

Важнейший вопрос клинической практики, определяющий дальнейшее течение основного заболевания для этой группы больных - выявление латентного миокардита на фоне сформировавшихся ранее очагов кардиосклероза. С целью дифференциального диагноза помимо скрининговых исследований проводился детальный анализ острофазовых показателей, иммунологического статуса, МРТ миокарда. В пяти случаях был диагностирован латентный миокардит с идентифицированным бактериальным возбудителем. С помощью методов ПЦР и иммунофлюоресцентного анализа выявлено наличие в крови пациентов антител в диагностически значимых титрах в трех случаях к *Staphylococcus aureus*, у двух - к *Mycoplasma pneumoniae*.

Важно заметить, что во всех случаях на момент обследования у пациентов отмечалось умеренное снижение ФВ ЛЖ (50-55%) и имелись тонзиллогенные очаги хронической инфекции, оперативное устранение которых и адекватная противовоспалительная и антибактериальная терапия в течение 3-х меся-



**Рис 1. МРТ миокарда пациента с ПМКС, стрелками указаны а - очаг фиброзной ткани, б - истончение стенки ПЖ.**



**Рис. 2. Зоны гипоперфузии миокарда ЛЖ в покое у пациента с ПМКС.**

ку при физических нагрузках и боли в левой половине грудной клетки неспецифического характера. Все пациенты отмечали уменьшение ощущения перебоев в работе сердца, однако полной регрессии ЖА не происходило, что, очевидно, объясняется уже сформированными ранее зонами кардиосклероза. Повторное ХМ ЭКГ по Холтеру после проведенного лечения выявило устранение политопных ЖА и предсердной эктопической активности, имевшихся ранее, в результате чего становилось возможным проведение радиочастотной абляции (РЧА), т. к. активным оставался единственный аритмогенный очаг.

Таким образом, ориентировочными клиническими признаками, совокупность которых позволяет заподозрить вялотекущий воспа-

лительный процесс в миокарде, по нашим данным, являются:

1. хронологическая зависимость возникновения аритмии и перенесенного инфекционного заболевания,
2. выявление специфических миокардиальных антител в диагностически значимом титре ( $Ig M > 1:10$ ),
3. выявление признаков межклеточного отека в миокарде (повышение интенсивности МР-сигнала при проведении МРТ в кино-режиме),
4. идентификация возбудителя (диагностически значимый титр антител класса Ig M к антигенам бактерий и вирусов),
5. повышение уровня острофазовых белков при иммунологическом исследовании, положительные реакция торможения миграции лимфоцитов и тест дегрануляции базофилов,
6. эпизоды немотивированного субфебрилитета, возникающие в отсроченный период после перенесенной инфекции, и сочетающиеся с усугублением клинических симптомов аритмии,
7. политопные желудочковые экстрасистолы, сочетающиеся с предсердной эктопической активностью (по данным холтеровского мониторирования ЭКГ),
8. склонность к синусовой тахикардии,
9. значительное повышение тонуса симпатической нервной системы при анализе вариабельности сердечного ритма, в т. ч. в ночное время,
10. сепарация листков перикарда в пределах 3-5 мм, обусловленная наличием жидкости (по данным ЭхоКГ и МРТ миокарда).

Наиболее значимыми для диагноза, по нашему мнению, являются положительные иммунологические тесты в сочетании с результатами МРТ, выявляющей признаки межклеточного отека в миокарде, поэтому для диагностики латентного миокардита необходимо сочетание первых четырех признаков и двух из последующих.

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и РЧА проводились только в случаях отсутствия признаков текущего воспаления в миокарде. На ЭФИ было локализовано 6 аритмогенных зон, сформировавшихся в желудочках на фоне ПМКС. Количественное их распределение и возможности интервенционного воздействия на субстрат аритмии представлены в табл. 2 и на рис. 3.

Наиболее уязвимой зоной для возникновения аритмии является выводной отдел (ВО) правого желудочка (ПЖ), в этой области локализовано 66% всех аритмий, возникших на фоне ПМКС. Здесь же локализовано по-

**Таблица 2.**

**Аритмогенные зоны миокарда желудочков и эффективность РЧА при ПМКС.**

Зона	n	Эффект РЧА	Повтор РЧА	ААТ п/о
ВОПЖ, передняя стенка	1	100 %	-	-
ВОПЖ, передне-перегородочная	7	71 %	1	2
ВОПЖ, перегородка	15	87 %	2	5
Перегородка ПЖ рядом с ПГ	2	-	-	-
ВОЛЖ, эндокардиально	4	100 %	1	1
ВОЛЖ, субэпикардиально	6	-	-	-
Всего	35	89,5 %	4 (11 %)	8 (23 %)

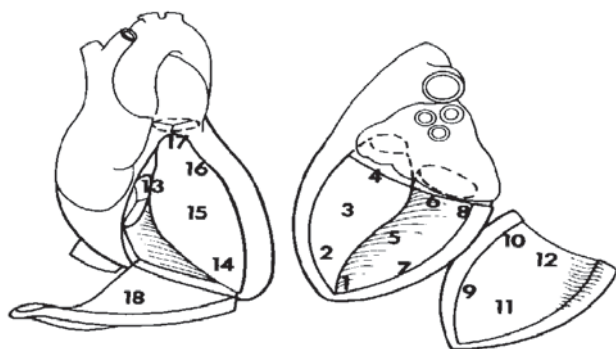


Рис. 3. Расположение очагов аритмии в желудочках сердца при ПМКС. Карта Джозефсона.

давляющее большинство аритмогенных очагов при АДС. Данный факт делает необходимым проведение дифференциальной диагностики между этими заболеваниями.

Проанализировав структурные особенности миокарда желудочков при АДС и ПМКС по данным МРТ и вентрикулографии (ВГ) правого желудочка мы получили результаты, представленные в табл. 3.

Таким образом, расширение ВОПЖ, зоны фиброзной ткани и локальные нарушения кинетики миокарда ПЖ с равной частотой встречаются при обеих нозологиях, а жировые включения, аневризмы ПЖ и повышенная трабекулярность верхушки ПЖ высоко специфичны для АДС и неспецифичны для ПМКС. Основные моменты сходства и различия между АДС и ПМКС с учетом данных анамнеза и ЭКГ представлены в табл. 4.

У пациентов с ПМКС re-entry механизм аритмии доказан при проведении ЭФИ в 18% случаев, причем re-entry тахикардии встречались исключительно в области перегородки выводного отдела ПЖ, а все левожелудочковые аритмии на фоне ПМКС являлись «ав-

томатическими». Поздние потенциалы желудочков выявлены у 10% пациентов с правожелудочковыми re-entry тахикардиями. Интересно так же, что по результатам эндокардиального картирования при ПМКС правожелудочковые аритмии локализованы преимущественно в перегородке ВОПЖ, а при АДС в передней стенке ВОПЖ (рис. 4). Таким образом, перегородочная локализация ЖА в ВОПЖ может быть дополнительным косвенным признаком в пользу диагноза ПМКС.

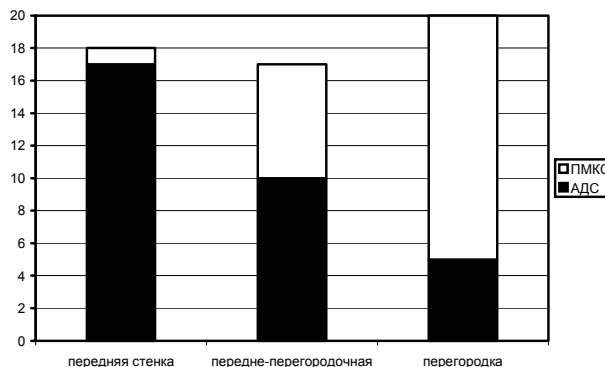


Рис. 4. Распределение очагов аритмии в ВОПЖ при АДС и ПМКС.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог изложенному, считаем необходимым подчеркнуть, что критерии NYHA относительно неревматических миокардитов - это начальный этап диагностики некоронарогенных заболеваний миокарда, применимый почти исключительно для острых, манифестирующих форм данной патологии. Для выявления вялотекущего миокардита необходимо иммунологическое подтверждение (наличие антител к миокарду, положи-

тельная реакция торможения миграции лимфоцитов с кардиальным антигеном, тест дегрануляции базофилов) в сочетании с визуализацией зон воспаления в миокарде (гистологическое исследование, комплексное радиоизотопное исследование сердца с оценкой выраженности воспалительного процесса, кардиосклероза [4, 12] и межклеточного отека в миокарде).

Все приведенные в статье клинические, инструментальные и лабораторные признаки ПМКС и миокардитов являются мало специфичными, за исключением миокардиальных антител, но комплексная оценка этих симптомов позволяет судить о диагнозе с высокой степенью достоверности.

Кроме того, вполне вероятно, что ПМКС и латентный миокардит являются различными фазами волнообразно протекающего субклинического

Данные вентрикулографии и МРТ миокарда при АДС и ПМКС.

Признак	АДС (n=32)	ПМКС (n=23)	p
Расширение ВОПЖ	32	20	0,11
Сегментарное поражение ПЖ (зоны фиброзной ткани)	30	21	0,23
Локальное нарушение кинетики миокарда	28	19	0,25
Жировые включения в миокард	26	0	0,016
Аневризмы ПЖ	29	1	0,011
Повышенная трабекулярность верхушки ПЖ	16	2	0,023

Таблица 4.

Дифференциальная диагностика АДС и ПМКС.

Признак	АДС	ПМКС
Связь дебюта ЖА с инфекционным заболеванием	±	+
Отягощенный семейный анамнез	±	-
ЭКГ: QRS V2 > 120 мс	±	-
Жировая инфильтрация (МРТ)	+	-
Зоны фиброзной ткани, локальные гипокинезы (МРТ, ВГ)	+	+
Лейкоцитарная инфильтрация (биопсия, сцинтиграфия)	±	±
Расширение ВОПЖ (МРТ, ВГ)	+	±
Аневризмы ВОПЖ (МРТ, ВГ)	±	-
Преобладающий механизм аритмии	re-entry	автоматизм

хронического воспалительного процесса в миокарде, выявление которого играет решающую роль для выбора правильного этиотропного лечения пациента и определяет долгосрочный прогноз.

Для клинициста понятно, что обсуждаемая нозология не обязательно протекает по аритмическому варианту, но все представленные в статье данные базируются не на общей выборке больных с миокардитами и ПМКС,

а лишь на пациентах, имеющих резистентные к терапии желудочковые нарушения ритма, что объясняется спецификой отделения. Приведенные выше диагностические алгоритмы безусловно нуждаются в дальнейшем усовершенствовании, но, по нашему мнению, вполне пригодны для использования в отделениях общетерапевтического и кардиологического профиля в качестве «рабочей» концепции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Хитров Н.К. Миокардиофинофия. М.; Медицина, 1989.
2. Валгма К. Инфекционный миокардит. Таллинн; Валгус, 1990.
3. Палеев Н.Р. Миокардиты. в кн.: Болезни сердца и сосудов. Под ред. Чазова Е.И. М.; Медицина, 1992; 178-198.
4. Фадеев Н.П., Сухов В.Ю., Шевченко Ю.Л. Визуализация в клинике. 1998; 13: 9-13.
5. Nakagawa M., Sato A., Okagawa H. et al. Chest 1999; 116: 340-6.
6. Бойцов С.А., Дерюгин М.В., Сухов В.Ю. Кардиология 2001, 11: 48-52
7. Fowles R., Mason J., Ann Int Med 1982; 97: 885-94.
8. Morita H., Kitaura Y., Deguchi et al. Jpn Circul J 1983; 47: 1077-83.
9. World heart federation classification and consensus conference on the histo- and immunohistopathology of myocarditis. Marburg, April 28-29, 1997.
10. Фадеев Н.П., Сухов В.Ю., Шевченко Ю.Л. и др. Способ топической диагностики воспалительных заболеваний сердца. Описание изобретения к патенту РФ. М: 1999.
11. Мравян С.Р. Значение эндомикардиальной биопсии в диагностике некоторых некоронарогенных заболеваний миокарда. Автореф. дис. ...к.м.н. М., 1998.
12. Бойцов С.А., Дерюгин М.В. Современные возможности диагностики неревматических миокардитов. Consilium medicum 2002, 3, 117-124.

#### ВОЗМОЖНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПОСТМИОКАРДИТИЧЕСКОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА И ЛАТЕНТНЫХ МИОКАРДИТОВ НЕРЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА

*М.В.Носкова, А.Ш.Ревшвили, С.А.Александрова*

Обследовано 35 пациентов, у которых причиной развития желудочковых аритмий явился перенесенный миокардит с формированием очагов фиброза в миокарде правого и левого желудочков. Проводились магниторезонансная томография миокарда, сцинтиграфия миокарда в покое, скрининговые анализы на острофазовые показатели, изучение иммунологического статуса с определением титра специфических миокардиальных антител (Ig M и Ig G) и титра антител к наиболее распространенным возбудителям миокардитов бактериальной и вирусной этиологии.

Анализ клинической картины и данных инструментальной диагностики выявил ряд диагностически значимых критериев, позволяющих дифференцировать изменения миокарда воспалительной этиологии от других неишемических заболеваний сердечной мышцы. Для выявления вялотекущего миокардита необходимо иммунологическое подтверждение (наличие антител к миокарду, положительная реакция торможения миграции лимфоцитов с кардиальным антигеном, тест дегрануляции базофилов) в сочетании с визуализацией зон воспаления в миокарде (гистологическое исследование, комплексное радиоизотопное исследование сердца с оценкой выраженности воспалительного процесса, кардиосклероза и межклеточного отека в миокарде). Успешное устранение аритмогенных очагов в миокарде желудочков сердца методом радиочастотной абляции и отсутствие послеоперационных осложнений дает основание рекомендовать данную методику как приоритетную для радикального устранения очагов желудочковой тахикардии, сформировавшихся на фоне ПМКС.

#### POSSIBLE APPROACHES TO DIAGNOSTICS OF POST-MYOCARDITIC CARDIOSCLEROSIS AND LATENT NON-RHEUMATIC MYOCARDITIS IN PATIENTS WITH VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

*M.V. Noskova, A.Sh. Revshvili, S.A. Aleksandrova*

Thirty-five patients with ventricular arrhythmias due to the prior myocarditis with forming foci of fibrosis in the left and right ventricle myocardium were examined. The magnetic resonance imaging, myocardial isotope scanning at rest, screening acute-phase-inflammation tests, and determination of titers of specific myocardial antibodies (IgM and IgG) and antibodies to the most spread pathogens were performed in patients with myocarditis of viral and bacterial origin.

The analysis of clinical course of the disease and data of instrumental examination permitted one to reveal a number of significant diagnostic criteria to differentiate inflammatory myocardial damage from other non-coronary myocardial diseases. For revealing latent myocarditis, the immunological verification (the presence of antibodies to the myocardium, positive reaction of inhibition of lymphocyte migration with cardiac antigen, and test of basophile degranulation) combined with visualization of inflammation areas in myocardium (histological study, comprehensive radioisotope cardiac scanning with assessment of extent of inflammation, cardiosclerosis, and intercellular myocardial edema). The successful elimination of arrhythmogenic foci in ventricular myocardium by the technique of radiofrequency ablation and the absence of post-operational complications allow one to recommend this technique as a method of choice for radical elimination of the foci of ventricular tachycardia developed at the background of post-myocarditic cardiosclerosis.