

11. Markowitz S. M., Litvak B. L., Ramirez E. A. et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: Right ventricular abnormalities delineated by magnetic resonance imaging // *Circulation*. — 1997. — Vol. 96. — P. 1192–1200.
12. Shimoike E., Ohba Y., Yanagi N. et al. Radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia: Report of two cases // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 1998. — Vol. 9. — P. 196–202.
13. Stellbrink C., Diem B., Schauerte P. et al. Transcatheter venous radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia // *Ibid.* — 1997. — Vol. 8. — P. 916–921.
14. Tsuboi N., Ito T., Yamada T. et al. Idiopathic ventricular tachycardia originating from the left sinus of Valsalva: Implications for radiofrequency catheter ablation (Abstract) // *PACE*. — 1997. — Vol. 20. — P. 1089.
15. Varma N., Josephson M. E. Therapy of «idiopathic» ventricular tachycardia // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 1997. — Vol. 8. — P. 104–116.
16. Yeh S. J., Wen M. S., Wang C. C. et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia from the anterobasal left ventricle // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1997. — Vol. 30. — P. 1339–1345.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2005

УДК 616.124-008.318.616.12-004.6

## МИОКАРДИТИЧЕСКИЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ НЕРЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ КАК НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА В СТРУКТУРЕ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

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

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия)  
РАМН, Москва

*В отделении хирургического лечения тахикардий Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН с 1996 по 2004 г. оперировано 145 пациентов с некоронарогенными желудочковыми тахикардиями (ЖТ). У 35 пациентов причиной развития жизнеугрожающих аритмий явился перенесенный миокардит с формированием очагов фиброза в миокарде правого и левого желудочков. Анализ клинической картины и данных инструментальных исследований выявил ряд диагностически значимых критериев, позволяющих дифференцировать изменения миокарда воспалительной этиологии от других неишемических заболеваний сердечной мышцы. Успешное устранение аритмогенных очагов в миокарде желудочков сердца методом радиочастотной абляции и отсутствие послеоперационных осложнений дают основание рекомендовать данную методику как приоритетную для радикального устранения очагов желудочковой тахикардии, сформировавшихся на фоне миокардитического кардиосклероза.*

**Ключевые слова:** некоронарогенные желудочковые аритмии, аритмогенная дисплазия сердца, миокардитический кардиосклероз, латентный миокардит.

*In 1996 — 2004 145 patients with non-coronarogenic ventricular tachycardias were operated on at the Department of Surgical Treatment of Tachyarrhythmias. Reason for the development of malignant ventricular arrhythmias in 35 of those patients was history of myocarditis with consequent occurrence of fibrosis zones in right and left ventricular myocardium. Based on the analysis of clinical condition and examination results we have identified number of diagnostically significant criteria, which allowed differentiating inflammatory myocardial changes from other non-ischemic cardiac diseases. Successful elimination of arrhythmogenic zones in myocardial ventricles by radiofrequency catheter ablation and absence of postoperative complications allows us assuming that it is the preferred treatment strategy for patients with ventricular tachycardias attributable to cardiac sclerosis associated with myocarditis of non-rheumatic genesis.*

**Key words:** non-coronarogenic ventricular arrhythmias, cardiac arrhythmogenic dysplasia, cardiac sclerosis associated with myocarditis, latent myocarditis.

Проблема внезапной аритмической смерти — одна из актуальнейших в кардиологии. Желудочковые тахикардии в 90% случаев развиваются на фоне ИБС, осложненной постинфарктным кардиосклерозом разной степени тяжести.

Однако желудочковые аритмии (ЖА), возникающие у лиц молодого возраста, не имеющих коронарной болезни, также ассоциируются с высоким риском внезапной сердечной смерти

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 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 желудочковой тахикардии. По нашим данным, чаще всего этими причинами оказываются начальные стадии аритмогенной дисплазии сердца (АДС) или перенесенный в субклинической форме миокардит, приведший к формированию очагов 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 W. J. McKenna и соавт. для АДС [12], так как для латентного миокардита и миокардитического кардиосклероза (МКС) в настоящее время не существует общепринятых алгоритмов, обладающих высокой степенью диагностической надежности (разработанные NYHA критерии диагноза для острых миокардитов, как правило, неприменимы в случаях латентных форм и МКС).

Настоящее сообщение посвящено вопросам диагностики МКС и субклинических вариантов миокардитов как причин развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, а также возможным их интервенционного лечения.

МКС 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 возникновения 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 сердечного ритма. 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 нарушениями сердечного ритма [3, 4, 6, 8, 14]. Понятно, что выявление этиологии в этом случае играет первостепенную роль в выборе тактики лечения желудочковых аритмий и во многом определяет течение заболевания и прогноз.

Не секрет, что диагноз «МКС» в подавляющем большинстве случаев ставится умозрительно, без морфологической визуализации субстрата, что, конечно, является недостаточно корректным.

Трудности диагностики МКС связаны с отсутствием общепризнанных диагностических критериев, выявляемых при проведении доступных клинических исследований. Так, если при подозрении на латентный миокардит можно опираться на лабораторные тесты (острофазовые показатели, реакция торможения миграции лимфоцитов с сердечным антигеном, тест дегрануляции базофилов [5], титр антимиеокардиального Ig M и проч.), то для диагностики МКС 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 неизмененных клеток миокарда и получения ложноотрицательного результата. Опыт многих авторов показывает, что эндомиокардиальная биопсия подтверждает клинический диагноз миокардита и МКС только в 17–37% случаев [2, 11, 13, 15]. 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 [1, 2, 7, 8]. В настоящем исследовании мы, к сожалению, не имели возможности пользоваться этой методикой, поэтому применяли доступные нам методы тотальной визуализации сердца: МРТ и сцинтиграфии миокарда с технецием.

Известно, что воспалительный процесс в миокарде сопровождается отеком интерстициального пространства за счет увеличения проницаемости капилляров [4, 7, 14]. При проведении МРТ мы получали косвенное подтверждение вялотекущего воспаления в виде выявления межклеточного отека в местах патологической интенсивности МР-сигнала в кинорежиме, что в сочетании с совокупностью клинических и лабораторных данных, представленных ниже, позволяло нам предполагать наличие у пациента латентного миокардита. При МКС 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.

### Материал и методы

МКС как причину развития желудочковых нарушений ритма мы диагностировали у 35 пациентов из 145 обследованных в период с 1996 по 2004 г.

Таблица 1

## Клиническая характеристика пациентов с МКС

| Пол              | Возраст       | Синкопе | Эффективность РЧА | Повторные РЧА |
|------------------|---------------|---------|-------------------|---------------|
| М. – 21, ж. – 14 | 29,3±6,8 года | 26%     | 81%               | 11%           |

в общей группе больных некоронарогенными желудочковыми аритмиями (табл. 1).

Проводя классификацию пациентов с некоронарогенными желудочковыми тахикардиями по нозологической принадлежности, мы отдавали себе отчет в том, что изучение биопсийного материала в нашем исследовании не проводилось, поэтому в обязательное дооперационное обследование пациентов с желудочковыми аритмиями, помимо вышеописанных инструментальных исследований (МРТ миокарда, скintiграфия миокарда в покое) и скрининговых анализов на острофазовые показатели, было включено изучение иммунологического статуса с определением титра специфических миокардиальных антител (антимииокардиальные антитела класса 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 могут быть данные анамнеза и рутинных инструментальных исследований (ЭхоКГ, ЭКГ, холтеровское мониторирование), которые в сочетании с основными морфологическими признаками обсуждаемой нозологии позволяют верифицировать МКС.

Данные клинического и инструментального обследования пациентов приведены в таблице 2,

для каждого показателя определены чувствительность и специфичность.

Магнитно-резонансная томограмма миокарда пациента с МКС приведена на рис. 1.

При проведении скintiграфии миокарда в покое 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. Характерной для постмиокардитического кардиосклероза (ПМКС) в нашей серии наблюдений является одинаковая степень выраженности зон гипоперфузии при нагрузке и в покое (рис. 2).

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

При анализе клинической симптоматики, обусловленной желудочковой аритмией, возникшей на фоне МКС, выяснилось, что ведущими являются

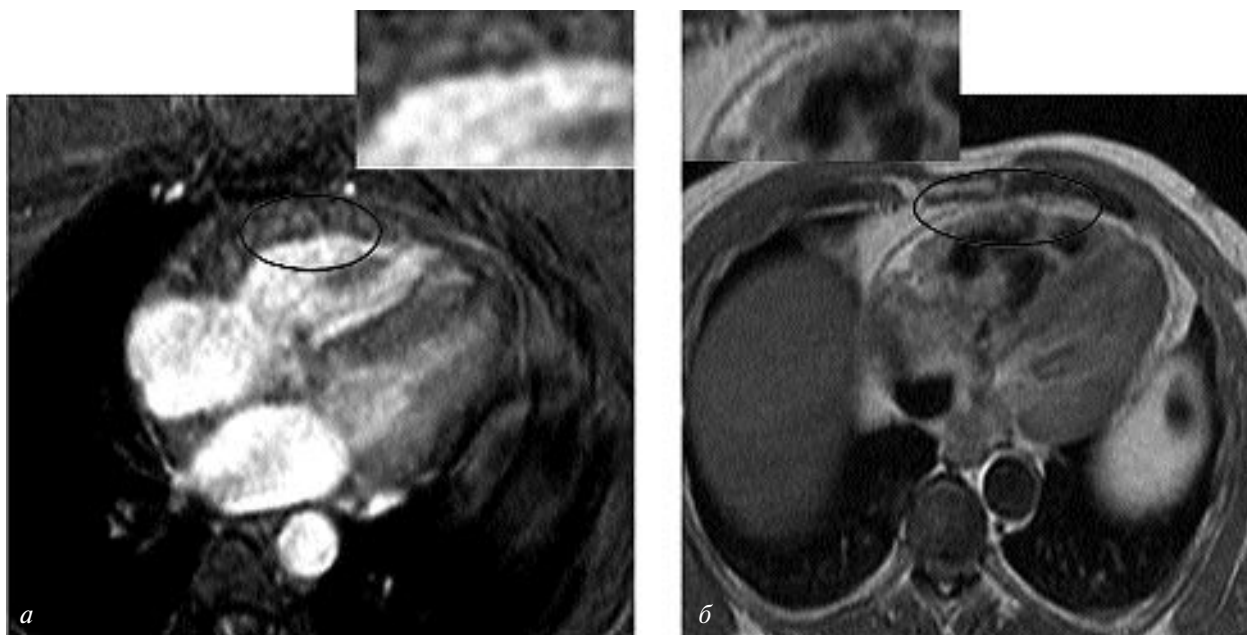


Рис. 1. МРТ миокарда пациента с МКС.

а – очаг фиброзной ткани; б – истончение стенки ПЖ.

Таблица 2

## Данные клинического и инструментального обследования пациентов

| Показатели                                                                           | Чувствительность, % | Специфичность, % |
|--------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|------------------|
| Данные анамнеза                                                                      |                     |                  |
| Документированный острый миокардит                                                   | 100                 | 100              |
| Частые ангины (др. инфекционные заболевания)                                         | 100                 | 72               |
| Хронологическая связь дебюта аритмии с перенесенным инфекционным заболеванием        | 97                  | 61               |
| Длительные периоды «немотивированного» субфебрилитета                                | 52                  | 87               |
| Длительный субфебрилитет после перенесенного инфекционного заболевания               | 43                  | 91               |
| Усугубление симптомов аритмии на фоне инфекционного заболевания                      | 61                  | 90               |
| Появление одышки на фоне инфекционного заболевания                                   | 32                  | 68               |
| Данные ЭКГ                                                                           |                     |                  |
| Миграция водителя ритма по предсердиям                                               | 81                  | 97               |
| Функциональная слабость синусного узла                                               | 66                  | 89               |
| Замедление АВ-проведения                                                             | 45                  | 78               |
| Преходящие внутрижелудочковые блокады                                                | 79                  | 90               |
| Сочетание предсердных и желудочковых аритмий                                         | 63                  | 98               |
| Политопная желудочковая экстрасистолия                                               | 49                  | 67               |
| Идиовентрикулярный ритм                                                              | 32                  | 81               |
| Данные ЭхоКГ                                                                         |                     |                  |
| Субклиническая (до II ст.) клапанная регургитация                                    | 96                  | 42               |
| Умеренная дилатация предсердий                                                       | 65                  | 96               |
| Умеренная дилатация желудочков                                                       | 87                  | 94               |
| Умеренное снижение ФВ ЛЖ                                                             | 82                  | 60               |
| Уплотнение и утолщение листков перикарда                                             | 78                  | 93               |
| Минимальная сепарация листков перикарда                                              | 91                  | 100              |
| Данные холтеровского мониторинга                                                     |                     |                  |
| Эпизоды синусовой брадикардии (без ААТ)                                              | 82                  | 90               |
| Миграция водителя ритма по предсердиям                                               | 70                  | 84               |
| Предсердные эктопические ритмы                                                       | 58                  | 92               |
| АВ-блокада I ст.                                                                     | 85                  | 54               |
| Преходящая АВ-блокада II ст.                                                         | 79                  | 46               |
| Преходящие внутрижелудочковые блокады                                                | 75                  | 96               |
| Политопные желудочковые аритмии                                                      | 35                  | 74               |
| Гиперсимпатикотония в ночное время                                                   | 96                  | 42               |
| Данные МРТ миокарда                                                                  |                     |                  |
| Утолщение и уплотнение листков перикарда                                             | 82                  | 98               |
| Наличие жидкости в полости перикарда                                                 | 57                  | 100              |
| Диффузное или локальное истончение стенки ПЖ/ЛЖ                                      | 98                  | 34               |
| Наличие зон фиброзной ткани в миокарде желудочков без признаков жировой инфильтрации | 96                  | 100              |
| Расширение полостей сердца, в т.ч. предсердий                                        | 65                  | 74               |
| Умеренное снижение ФВ ЛЖ (менее 60%)                                                 | 80                  | 74               |
| Субклиническая клапанная регургитация (до 2 ст.)                                     | 92                  | 51               |

Примечание. ААТ – антиаритмическая терапия.



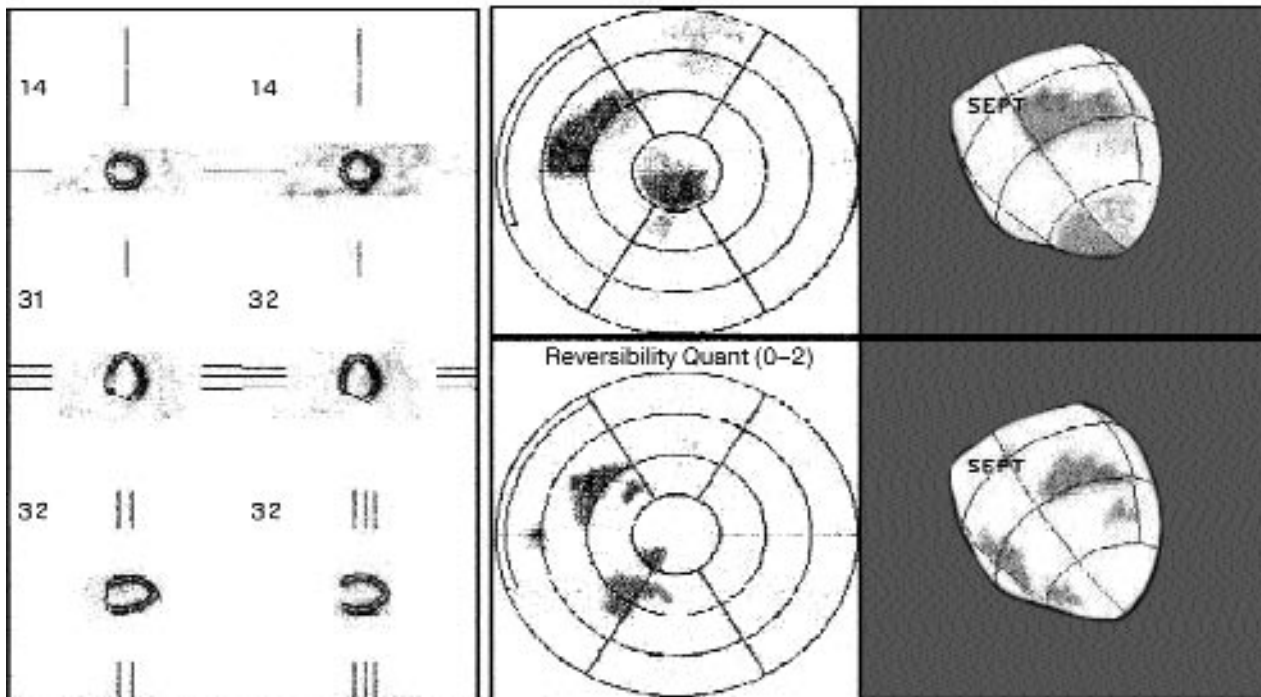


Рис. 2. Зоны гипоперфузии миокарда ЛЖ в покое у пациента с ПМКС.

жалобы на одышку, ухудшение переносимости физических нагрузок, ощущение перебоев в работе сердца и коротких эпизодов учащенного сердцебиения. Синкопальные состояния в нашей серии наблюдений встречались лишь у 26% пациентов, тогда как при аритмогенной дисплазии сердца синкопе на фоне пароксизмов тахикардии перенесли более 90% больных.

Анализ аритмического статуса по данным холтеровского мониторингирования ЭКГ показал, что у пациентов с МКС преобладают непрерывно-рецидивирующая и нестабильная форма мономорфной желудочковой тахикардии, 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 желудочковой тахикардии у пациентов с МКС в среднем на 110 мс больше, чем при аритмогенной дисплазии сердца, и составляет  $445 \pm 48,4$  мс. Более чем в 60% случаев желудочковая эктопическая активность не уменьшается в ночное время, в 40% случаев — подавляется при пробе с физической нагрузкой, что косвенно свидетельствует против риентри механизма аритмии.

Таким образом, при условии, что гипотеза о МКС как этиологическом факторе желудочковых аритмий высоких градаций по Lown верна, в подгруппе идиопатических ЖА со структурной патологией миокарда выделено два вида диагностических критериев, представленных в таблице 3. К большим критериям, согласно полученным статистическим данным, мы отнесли признаки

с высокой специфичностью, к малым — с высокой чувствительностью.

Мы считаем, что для диагностики аритмогенного варианта МКС необходимо следующее сочетание выявленных признаков: 3 больших; 2 больших и 2 малых; 1 большой и 4 малых диагностических критерия.

В литературе также встречаются данные о том, что последствия перенесенного миокардита могут морфологически «симулировать» аритмогенную дисплазию сердца (АДС) и проявляются у пациентов с ЖА в виде расширения выводного тракта правого или левого желудочка — локальной гипокинезии и истончения стенки в местах фиброзной или склеротической ткани [14]. Важным дифференциальным признаком является отсутствие жировой инфильтрации и аневризм стенки желудочков у пациентов с МКС [15].

В связи с этим мы разработали алгоритм дифференциальной диагностики (табл. 4), использование которого дает возможность проведения дифференциального диагноза между дебютными стадиями АДС и поствоспалительными изменениями миокарда желудочков сердца, приведшими к формированию стабильных аритмогенных очагов.

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 проводили детальный анализ острофазовых показателей, иммунологического

Таблица 3

## Диагностические критерии МКС у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма

| Диагностические признаки                              | АДС     | МКС        |
|-------------------------------------------------------|---------|------------|
| Связь дебюта ЖА с инфекционным заболеванием           | ±       | ++         |
| Отягощенный семейный анамнез                          | ±       | —          |
| ЭКГ: QRS V <sub>2</sub> >120 мс                       | +       | —          |
| Локализация аритмии в области передней стенки ВОПЖ    | +       | —          |
| Локализация аритмии в области перегородки ВОПЖ        | ±       | +          |
| Жировая инфильтрация (МРТ)                            | ++      | —          |
| Зоны фиброзной ткани, локальные гипокинезы (МРТ, ВГ)  | +       | +          |
| Лейкоцитарная инфильтрация (биопсия, сцинтиграфия)    | ±       | +          |
| Расширение ВОПЖ (МРТ, ВГ)                             | +       | ±          |
| Аневризмы ВОПЖ (МРТ, ВГ)                              | +       | —          |
| Преобладающий электрофизиологический механизм аритмии | риентри | автоматизм |

Таблица 4

## Дифференциальная диагностика аритмогенной дисплазии сердца (АДС) и постмиокардитического кардиосклероза (МКС)

| Диагностические признаки                              | АДС     | МКС        |
|-------------------------------------------------------|---------|------------|
| Связь дебюта ЖА с инфекционным заболеванием           | ±       | ++         |
| Отягощенный семейный анамнез                          | ±       | —          |
| ЭКГ: QRS V <sub>2</sub> >120 мс                       | +       | —          |
| Локализация аритмии в области передней стенки ВОПЖ    | +       | —          |
| Локализация аритмии в области перегородки ВОПЖ        | ±       | +          |
| Жировая инфильтрация (МРТ)                            | ++      | —          |
| Зоны фиброзной ткани, локальные гипокинезы (МРТ, ВГ)  | +       | +          |
| Лейкоцитарная инфильтрация (биопсия, сцинтиграфия)    | ±       | +          |
| Расширение ВОПЖ (МРТ, ВГ)                             | +       | ±          |
| Аневризмы ВОПЖ (МРТ, ВГ)                              | +       | —          |
| Преобладающий электрофизиологический механизм аритмии | риентри | автоматизм |

статуса, МРТ миокарда. В пяти случаях был диагностирован латентный миокардит и идентифицирован бактериальный возбудитель. С помощью методов полимеразно-цепной реакции и иммуноферментного анализа (ИФА) выявлено наличие в крови у трех пациентов антител (в диагностически значимых титрах) 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 месяцев привели к нормализации лабораторных показателей и увеличению систолической функции ЛЖ. Положительная динамика в состоянии пациентов проявлялась также в исчезновении жалоб на слабость,

утомляемость, одышку при физических нагрузках и болей в левой половине грудной клетки неспецифического характера. Все пациенты отмечали уменьшение ощущения перебоев в работе сердца, однако полной регрессии желудочковой аритмии не происходило, что, очевидно, объясняется наличием уже сформированных ранее зон кардиосклероза. Повторное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру после проведенного лечения выявило устранение политопных желудочковых аритмий и предсердной эктопической активности, имевшихся ранее, в результате чего становилось возможным проведение РЧА, так как активным оставался единственный аритмогенный очаг.

Таким образом, ориентируясь клиническими признаками, совокупность которых позволяет заподозрить вялотекущий воспалительный процесс в миокарде, по нашим данным, являются:

Таблица 5

**Аритмогенные зоны миокарда желудочков и эффективность РЧА  
при постмиокардитическом кардиосклерозе**

| Зоны                         | Число больных | Эффект РЧА,<br>% | Повтор. РЧА<br>(число больных) | ААТ п/о<br>(число больных) |
|------------------------------|---------------|------------------|--------------------------------|----------------------------|
| ВОПЖ, передняя стенка        | 1             | 100              | —                              | —                          |
| ВОПЖ, переднеперегород. обл. | 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%)                    |

1) хронологическая зависимость возникновения аритмии и перенесенного инфекционного заболевания;

2) выявление специфических миокардиальных антител (Ig M > 1:10) в диагностически значимом титре;

3) выявление признаков межклеточного отека в миокарде (повышение интенсивности МР-сигнала при проведении МРТ в кинорежиме);

4) идентификация возбудителя (диагностически значимый титр антител класса Ig M к антигенам бактерий и вирусов);

5) повышение уровня острофазовых белков при иммунологическом исследовании, положительные тесты РТМЛ и ТБД;

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 НС при анализе вариабельности сердечного ритма, в том числе 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 магнитно-резонансной томографии, выявляющей признаки межклеточного отека в миокарде, поэтому для диагностики латентного миокардита необходимо сочетание первых четырех признаков и двух последующих.

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и радиочастотная абляция (РЧА) проводились только в случаях отсутствия признаков текущего воспаления в миокарде. С помощью ЭФИ было локализовано 6 аритмогенных зон, сформировавшихся в желудочках на фоне МКС. Количественное их распределение и возможности интервенционного воздействия на субстрат аритмии представлены в таблице 5 и на рисунке 3.

Наиболее уязвимой зоной для возникновения аритмии является выводной отдел правого

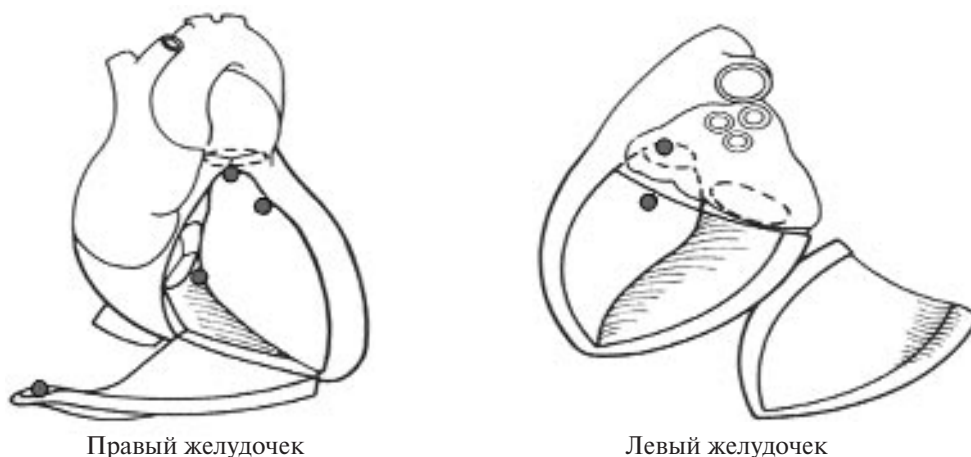


Рис. 3. Расположение очагов аритмии в желудочках сердца при МКС (карта Джозефсона).

Таблица 6

**Данные вентрикулографии и МРТ миокарда при аритмогенной дисплазии сердца  
и постмиокардитическом кардиосклерозе**

| Признак                                          | АДС (n=32) | ПМКС (n=35) | 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* |

Примечание. \* Различия в группах достоверны.

желудочка, в этой области локализовано 66% всех аритмий, возникших на фоне МКС. Здесь же локализовано подавляющее большинство аритмогенных очагов при АДС. Данный факт делает необходимым проведение дифференциальной диагностики между этими заболеваниями.

Проанализировав структурные особенности миокарда желудочков при АДС и МКС по данным МРТ и вентрикулографии (ВГ) правого желудочка, мы получили результаты, представленные в таблице 6.

Таким образом, расширение ВОПЖ, зоны фиброзной ткани и локальные нарушения кинетики миокарда правого желудочка с равной частотой встречаются при обеих нозологиях, а жировые включения, аневризмы ПЖ и повышенная трабекулярность верхушки ПЖ высоко специфичны для АДС и неспецифичны для МКС.

У пациентов с МКС риентри механизм аритмии доказан при проведении ЭФИ в 18% случаев, причем риентри тахикардии встречались исключительно в области перегородки выводного отдела ПЖ, а все левожелудочковые аритмии на фоне МКС являлись «автоматическими». Поздние потенциалы желудочков выявлены у 10% па-

циентов с правожелудочковыми риентри тахикардиями.

Интересно также, что по результатам эндокардиального картирования при МКС правожелудочковые аритмии локализованы преимущественно в перегородке ВОПЖ, а при АДС — в передней стенке ВОПЖ (рис. 4). Таким образом, перегородочная локализация желудочковой аритмии в ВОПЖ может быть дополнительным косвенным признаком в пользу диагноза миокардитического кардиосклероза.

Основные моменты сходства и различия между АДС и ПМКС с учетом рассмотренных выше данных представлены в таблице 4.

### Заключение

Подводя итог сказанному, 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 латентного 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 в миокарде и выявлением зон кардиосклероза [4, 13], выявление межклеточного отека в миокарде).

Все приведенные в статье клинические, инструментальные и лабораторные признаки МКС и латентных миокардитов являются малоспецифичными, за исключением миокардиальных антител, но комплексная оценка этих симптомов с учетом данной клинической ситуации позволяет судить о диагнозе с высокой степенью статистической достоверности.

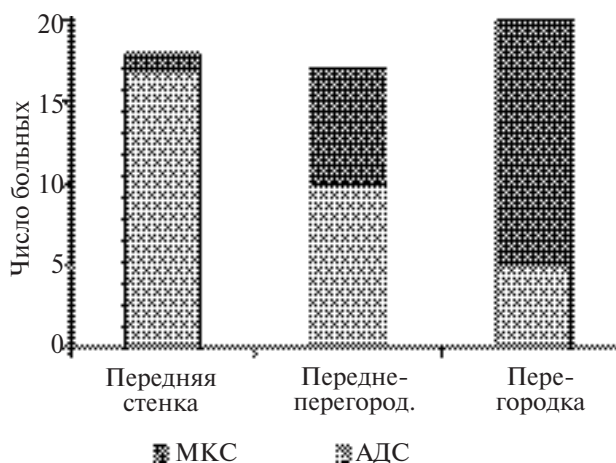


Рис. 4. Распределение очагов аритмии в выводном отделе правого желудочка при АДС и МКС.



Кроме того, вполне вероятно, что МКС и латентный миокардит являются последовательными фазами волнообразно протекающего субклинического хронического воспалительного процесса в миокарде, выявление которого играет решающую роль для выбора правильного этиотропного лечения пациента и определяет долгосрочный прогноз заболевания.

Для клинициста понятно, что обсуждаемая нозология необязательно протекает по аритмическому варианту, но все представленные в статье данные базируются не на общей выборке больных с миокардитами и МКС, а лишь на исследовании пациентов, имеющих резистентные к терапии желудочковые нарушения ритма, что объясняется спецификой отделения и, возможно, несколько искажает результаты исследования. 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. Бойцов С. А., Дерюгин М. В. Современные возможности диагностики неревматических миокардитов // *Consilium medicum*. — 2002. — Vol. 3. — P. 117–124.
2. Бойцов С. А., Дерюгин М. В., Сухов В. Ю. // *Кардиология*. — 2001. — № 11. — С. 48–52.
3. Валгма К. Инфекционный миокардит. — Таллинн: Валгус, 1990.
4. Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Хитров Н. К. Миокардиодистрофия. — М.: Медицина, 1989.
5. Мравян С. Р. Значение эндомиокардиальной биопсии в диагностике некоторых некоронарогенных заболеваний миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998.
6. Палеев Н. Р. Миокардиты // *Болезни сердца и сосудов / Под ред. Е. И. Чазова*. — М.: Медицина, 1992. — С. 178–198.
7. Фадеев Н. П., Сухов В. Ю., Шевченко Ю. Л. и др. Способ топической диагностики воспалительных заболеваний сердца: Описание изобретения к патенту РФ. — М., 1999.
8. Фадеев Н. П., Сухов В. Ю., Шевченко Ю. Л. // *Визуализация в клинике*. — 1998. — № 13. — С. 9–13.
9. Basso C., Thiene G., Corrado D. et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Dysplasia, dystrophy or myocarditis? // *Circulation*. — 1996. — Vol. 94. — P. 983–991.
10. Caforio A. L. P., Bauce B., Nava A. et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Is there any evidence for an autoimmune pathogenesis? First International Symposium on Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia: Cardiomyopathy. Book of Abstracts, Paris, 1996:6/10.
11. Fowles R., Mason J. // *Ann. Int. Med.* — 1982. — Vol. 97. — P. 885–894.
12. McKenna W. J., Thiene G., Nava A. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia / cardiomyopathy // *Brit. Heart J.* — 1994. — Vol. 71. — P. 215–218.
13. Morita H., Kitaura Y., Deguchi et al. // *Jap. Circul. J.* — 1983. — Vol. 47. — P. 1077–1083.
14. Nakagawa M., Sato A., Okagawa H. et al. // *Chest*. — 1999. — Vol. 116. — P. 340–346.
15. World Heart Federation classification and Consensus Conference on the histo- and immunohistopathology of myocarditis. — Marburg, April 28–29, 1997.