

Диагностика миокардита – казус для врача?

А. И. Кондратьев, Е. А. Темникова, М. В. Темников

Заболеваемость острым миокардитом в России в 2017 г., исходя из официального статистического отчета Министерства здравоохранения РФ, составила 2,3 случая на 100 000 населения, сведения о заболеваемости хроническим миокардитом отсутствуют [1]. Таким образом, диагноз «миокардит» в нашей стране можно считать редким событием или казусом.

При этом интерес к вопросам диагностики и лечения миокардита, судя по увеличению количества публикаций, посвященных им в российской научной электронной библиотеке eLIBRARY.ru, в последние годы растет. Определенную роль в этом, по-видимому, сыграло появление или обновление рекомендаций и согласительных документов по воспалительным заболеваниям миокарда ряда кардиологических сообществ [2–4]. Анализ этих публикаций приводит, на наш взгляд, к необходимости широкого обсуждения некоторых положений, выдвинутых экспертами, так как на сегодняшний день они не только не способствуют разрешению возникающих у практикующего врача-интерниста вопросов, но и предлагают явно невыполнимые в повседневной практике условия для диагностики миокардита в строгом соответствии с правилами.

Определение термина «миокардит», согласно общей позиции различных кардиологических сообществ, предполагает наличие поражения сердца воспалительной природы, подтвержденного гистологическими, иммунологическими или иммуногистологическими критериями [2, 3, 5]. Такие требования к подтверждению диагноза делают невозможным проведение больших эпидемиологических клинических исследований, поэтому основные данные по распространенности заболевания получены по результатам посмертного исследования миокарда отдельных категорий пациентов либо прижизненного исследования биоптатов сердца пациентов с тяжелой хронической сердечной недостаточностью (ХСН) неуточненной этиологии. Неоднородность исходных объектов исследования приводит к значительному разбросу данных о частоте заболевания [6, 7], поэтому для примерного определения частоты развития миокардитов используются специальные методики статистических расчетов. По одному из последних предположительная частота миокардитов составляет 22 случая на 100 000 пациентов в год [8]. Интересно, что заболеваемость у молодых мужчин выше, чем у женщин, что объясняют физиологическим защитным влиянием женских половых гормонов [9–12].

Самая частая причина миокардита — вирусная инфекция, другие этиологические факторы встречаются реже (табл. 1) [13–15]. Типы кардиотропных вирусов, вызывающих миокардит, неодинаковы в различных регионах и меняются с течением времени. Так, в европейской популяции сегодня самым частым вирусным геномом миокардита является парвовирус В19, реже — вирус герпеса человека 6-го типа, хотя в 1990-х гг. преобладал вирус Коксаки типа В. В Бразилии, помимо этих вирусов, широко распространен аденовирус. В популяции коренных жителей Японии с недавней поры увеличивается частота выявления вируса гепатита С как причины миокардитов. В Мексике как этиологические факторы воспалительного поражения миокарда определяются вирус Коксаки типа В и энтеровирус. Все чаще причиной миокардита в последнее время считается вирус иммунодефицита человека, хотя механизмом развития миокардита, видимо, в этом случае является не кардиотоксичность самого вируса, а побочные эффекты противовирусной терапии и развитие оппортунистических инфекций [16–19].

Причины развития миокардита	
Инфекционные агенты	Неинфекционные агенты
РНК-вирусы: пикорнавирусы (Коксаки тип А/В, эховирусы, полиовирусы, вирус гепатита С), ортомиксовирусы (вирусы гриппа А и В), парамиксовирусы (респираторно-синцитиальный вирус, вирус паротита), тогавирусы (вирус краснухи), флавивирусы (вирусы денге и желтой лихорадки), вирус бешенства, вирус иммунодефицита человека 1-го типа ДНК-вирусы: аденовирусы группы А серотипов 1–5, эрбовирусы (парвовирус В19 1-го и 2-го типов), герпесвирусы (вирус герпеса человека 6-го типа, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр, вирус ветряной оспы) Бактерии: хламидии, боррелия бургдорфери, гемофильная палочка, легионеллы, микобактерии туберкулеза, нейссерия менингитидис Риккетсии: коксиелла Бёрнетти Грибы: актиномицеты, аспергиллы, кандиды, гистоплазмы, криптококки Простейшие: трипаносома крузи (болезнь Чагаса)/trypomastix (африканский трипаномоз), токсоплазма гонди, энтамеба гистолитика Паразитарные: аскариды, эхинококки, шистосомы	Аутоиммунные заболевания: системная красная волчанка, дерматомиозит, ревматоидный артрит, синдром Шегрена, гранулематоз Вегенера, склеродермия Системные заболевания: синдром Черджа–Стросса, саркоидоз, болезнь Кавасаки Лекарственные препараты: антрациклины, циклофосфамид, метисергид, 5-фторурацил, транстузумаб, кокаин, фенитоин, зидовудин Реакции гиперчувствительности к лекарственным препаратам: азитромицин, азид натрия (компонент раствора добутамина), литий, метилдопа, метислетин, далсон, трициклические антидепрессанты Реакции гиперчувствительности к токсинам: яд пчелы, осы, скорпиона и змеи

Полностью механизм развития вирусного миокардита у человека не ясен. Существующие модели патогенеза базируются на результатах исследования в экспериментах у инфицированных вирусом Коксаки типа В3 мышей [20–23]. В них предполагается, что повреждение миокарда при вирусном миокардите может возникать как при непосредственном воздействии вирусов, так и вследствие индуцированных ими аутоиммунных реакций. Возможна наследственная предрасположенность к заболеванию [24]. Постепенно накапливаются данные об особенностях механизма поражения миокарда при воздействии разных вирусов. Так, энтеровирусы (например, вирус Коксаки), попадая через желудочно-кишечный тракт или дыхательные пути, локализуются в ретикуло-эндотелиальной системе, а затем с помощью специального белка, проникая внутрь клеток миокарда, повреждают их, приводя к цитолизу. Соответственно это приводит к более частому развитию нарушений систолы, а затем дилатации камер

сердца. Эритровирусы (парвовирус В19 или вирус герпеса 6-го типа) могут попадать в организм человека в детском возрасте и длительно бессимптомно персистировать в костном мозге и нервных ганглиях. При последующем инфицировании ими клеток эндотелия сосудов возникает прогрессирующая эндотелиальная дисфункция. Вовлечение в процесс коронарных сосудов приводит к повреждению расположенного рядом миокарда и клинической картине миокардита с симптомами коронароспазма по типу псевдокоронарного (инфарктоподобного) варианта течения [7, 13, 25–27].

Эксперты сходятся во мнении, что основной проблемой при распознавании миокардита является огромное количество клинических сценариев заболевания. Проявления болезни неспецифичны и могут различаться в диапазоне от маловыраженных кардиальных и общих жалоб до внезапного возникновения тяжелой острой сердечной недостаточности (СН) и желудочковой аритмии [6]. Исходы миокардита также варьируют от спонтанного разрешения болезни без специфического лечения до внезапной смерти [7, 10].

Оценка данных, полученных в исследованиях у пациентов с подтвержденным результатами биопсии диагнозом миокардита, позволила выделить наиболее часто встречающиеся проявления болезни и систематизировать их (табл. 2) [2]. Однако все они не являются характерными именно для миокардита, поэтому процесс распознавания заболевания остается трудным и требует анализа и сопоставления клинических симптомов, лабораторных показателей и данных инструментальных исследований (особенно результатов, полученных при использовании методов визуализации миокарда). При этом главным правилом является предварительное исключение при подозрении на миокардит более типичных причин нарушения функции миокарда, например, острого коронарного синдрома, тромбоэмболии легочных артерий, ХСН другой этиологии [2, 3, 5, 28].

Клинические проявления миокардита	
Таблица 2	
1. Инфарктоподобный синдром: а) острая боль в груди: • часто начинается через 1–4 недели после респираторной или желудочно-кишечной инфекции; • часто связана с серьезными и рецидивирующими симптомами; • отсутствуют ангиографические данные в пользу ишемической болезни сердца (ИБС); б) изменения ST/T на электрокардиограмме (ЭКГ): • подъем или депрессия сегмента ST; • инверсия зубца T; в) с или без тотальной или очаговой дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и/или правого желудочка (ПЖ) при эхокардиографии (ЭхоКГ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ); д) с или без повышения уровня TnT/TnI, которое может быть временным изменением подобно изменениям при остром инфаркте миокарда или стойким длительным в течение нескольких недель или месяцев	
2. Возникшая или нарастающая СН при отсутствии ИБС и других ее известных причин: а) возникшая или нарастающая СН в сроки от 2 недель до 3 месяцев: • одышка; • периферические отеки; • чувство дискомфорта в груди; • ощущение усталости; б) нарушение систолической функции ЛЖ и/или ПЖ с или без увеличения толщины стенки; с или без дилатации ЛЖ и/или ПЖ по данным ЭхоКГ или МРТ; в) возможное появление симптомов после респираторной или желудочно-кишечной инфекции или в послеродовой период беременности; д) неспецифические ЭКГ-изменения, часто блокада ножки пучка Гиса, и/или желудочковые аритмии, и/или атриовентрикулярная (AV) блокада	
3. ХСН при отсутствии ИБС и других известных причин СН (см. пункт 2 выше): а) симптомы СН (с повторными декомпенсациями) продолжительностью более трех месяцев; б) усталость, сердцебиение, одышка, атипичные боли в груди, аритмия у амбулаторного пациента; в) нарушение систолической функции ЛЖ и/или ПЖ при ЭхоКГ или МРТ, свидетельствующие о дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) или другой неишемической кардиомиопатии; д) неспецифические ЭКГ-признаки: редко блокада ножки пучка Гиса и/или желудочковые аритмии, и/или AV-блокада	
4. Жизнеугрожающие состояния при отсутствии ИБС и других известных причин СН, включающие: а) опасные для жизни аритмии и прерванную внезапную смерть; б) кардиогенный шок; в) выраженную дисфункцию ЛЖ	

Созданы различные варианты классификаций миокардитов [5, 28–30], но самой используемой остается клинко-патологическая классификация Е. В. Liberman и соавт. 1991 г. В ней выделены четыре типа миокардита: молниеносный (фульминантный), острый, хронический активный и хронический персистирующий. Главными клиническими отличиями между ними являются скорость появления и выраженность симптомов (чрезвычайно быстрая и значительная при молниеносном миокардите и меньшая при других типах), а также частота и характер осложнений (от внезапной смерти до развития ДКМП и ХСН в последующем) [31].

Позиция европейских кардиологов в отношении алгоритма диагностики миокардита предполагает несколько уровней обследования пациента в различных типах медицинских организаций. При этом используются два термина для обозначения заболевания: «предполагаемый» (подозреваемый) миокардит и «определенный» (подтвержденный) миокардит [2]. На первом уровне лечащему врачу необходимо заподозрить (предположить) диагноз миокардита на основании установленных клинических критериев (табл. 3).

Диагностические критерии клинически предполагаемого миокардита**Клинические проявления:**

- острая боль в груди, в т. ч. «перикардитическая» или псевдоперикардитическая; возникновение впервые (от нескольких дней до трех месяцев) или нарастание одышки в покое или нагрузке и/или утомляемости, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности;
- подострое/хроническое (> 3 месяцев) развитие или нарастание одышки в покое или нагрузке и/или утомляемости, с/без признаков лево- и/или правожелудочковой недостаточности;
- сердцебиение, и/или аритмия неясного генеза, и/или синкопе, и/или предостереженная внезапная кардиальная смерть;
- кардиогенный шок без известной причины

Диагностические критерии:**1. Изменения при ЭКГ/холтеровском мониторинге/стресс-тесте.**

Любые из следующих новых патологических изменений: АВ-блокады I–III степени или блокада ножек пучка Гиса, изменения ST/T (элевация ST, инверсия T), отказ синусового узла, желудочковая тахикардия, Фибрилляция желудочков, асистолия, Фибрилляция предсердий, снижение высоты зубца R, нарушение внутрисердечной проводимости (с расширением комплекса QRS), патологические зубцы Q, низкий вольтаж, частая экстрасистолия, наджелудочковая тахикардия.

2. Маркеры цитолиза кардиомиоцитов.

Повышенные уровни Troponin.

3. Функциональные и структурные нарушения при визуализации сердца Эхо-КГ/коронароангиографии (КАГ)/МРТ.

Новая и необъяснимая другим образом аномалия структуры и функции ЛЖ и/или ПЖ (включая случайное обнаружение у бессимптомных пациентов): нарушение локального движения стенки или в целом систолической или диастолической функции, с дилатацией желудочков или без нее, с или без увеличения толщины стенки, с или без перикардиального выпота, с или без внутрисердечных тромбов.

4. Тканевая характеристика при МРТ.

Отек и/или наличие участков отсроченного контрастирования, типичных для миокардита

Предполагаемый миокардит определяется, если имеются ≥ 1 клинического проявления и ≥ 1 диагностического критерия из разных категорий, при отсутствии: ангиографически определяемого поражения коронарной артерии (стеноз $\geq 50\%$) и уже подтвержденных сердечно-сосудистых заболеваний или внесердечных причин, способных объяснить имеющиеся проявления (врожденные и приобретенные пороки клапанов сердца, гипертиреоз и т. д.). Чем больше количество найденных критериев, тем больше вероятность миокардита. Даже при отсутствии клинических симптомов миокардит можно заподозрить при ≥ 2 критериях из группы диагностических. Дополнительными признаками в пользу клинически предполагаемого миокардита служат:

- лихорадка $\geq 38^\circ\text{C}$ на момент обследования или в предшествующие 30 дней с/без признаков респираторных (озноб, головная боль, боли в мышцах, общее недомогание) или желудочно-кишечных (снижение аппетита, тошнота, рвота, диарея) инфекций;
- окolorодовый период беременности;
- предыдущий клинически предполагаемый или определенный миокардит;
- личная и/или семейная история атопической астмы, других видов аллергии, внесердечных аутоиммунных заболеваний, воздействия токсических агентов;
- семейный анамнез ДКМП и миокардита (при диагнозе, соответствующем существующим критериям) [2].

Предлагаемый набор обязательных диагностических методов для проверки гипотезы о предполагаемом миокардите на первом уровне весьма ограничен и включает: тщательный опрос, выполнение ЭКГ в 12 отведениях и трансторакальной ЭхоКГ, проведение, если это возможно, МРТ с применением специального протокола исследования и лабораторное обследование. Количество обязательных лабораторных тестов также невелико: определение скорости оседания эритроцитов, С-реактивного белка и уровня тропонинов. Другие исследования возможны, но не обязательны: уровень мозгового натрийуретического пептида, циркулирующих цитокинов, показатели деградации внеклеточного матрикса, ряд новых биомаркеров (пентраксин-3, галектин-3 и фактор дифференциации роста), специфические антитела к антигенам миокарда. К сожалению, ни один из методов обследования на первом этапе (или их совокупность) не дает право поставить диагноз «определенного» миокардита. С одной стороны, выявляемые при клиническом исследовании изменения могут с той или иной частотой возникать при миокардите, но могут сопровождать и другие заболевания и состояния. С другой стороны, такая возможность у лечащего врача априори отсутствует без морфологического подтверждения воспаления миокарда, исходя из принятого определения болезни [2, 3, 5]. Поэтому, по итогам диагностического поиска на первом этапе, может быть установлен только диагноз «подозреваемого» (предполагаемого) миокардита.

Диагноз определенного миокардита, по алгоритму, предложенному экспертами, может быть выставлен только на втором этапе обследования в специализированном стационаре, либо на третьем этапе, если на втором не может быть выполнен полностью. Эти этапы необходимы для выполнения обязательных сложных диагностических процедур, таких как КАГ и эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) [2]. Жесткое требование подтверждения диагноза миокардита данными гистологического, иммуногистохимического и вирусологического анализа биоптатов миокарда, на наш взгляд, является основным камнем преткновения для лечащего врача в условиях рутинной медицинской практики. При этом сами авторы согласительного европейского документа по миокардитам признают, что ЭМБ не является обычной практикой и имеет ограничения для выполнения в ряде клинических ситуаций [2]. Более того, действующее с 2007 г. руководство по ее проведению, разработанное совместно специалистами Американской ассоциации сердца (American Heart Association, AHA), Американской коллегии кардиологов (American College of Cardiology, ACC) и Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC), предполагает целесообразность ЭМБ в 13 из 14 конкретно описанных клинических ситуаций, при которых баланс между перипроцедурными рисками и ценностью полученной в ходе исследования информации для диагностики, определения прогноза и выбора тактики лечения склоняется в пользу ЭМБ [28]. Дополнительно в этих же рекомендациях подчеркивается, что при принятии окончательного решения по тактике ведения конкретного пациента даже в предусмотренных для вмешательства ситуациях могут учитываться такие факторы, как наличие специализированных учреждений и специальных возможностей в регионе (например, возможность хирургического лечения СН, включая имплантацию устройств вспомогательного кровообращения желудочков и, возможно,

пересадки сердца пациентам с кардиогенным шоком или нестабильной желудочковой аритмией). Из рекомендованных для проведения ЭМБ клинических ситуаций только семь могут быть отнесены к случаям, в которых можно подозревать наличие миокардита, и все они описываются как варианты диагностического поиска при необъяснимой, впервые выявленной СН различной давности с/или без дилатации полостей миокарда с/или нарушениями проводимости и желудочковыми аритмиями. Наконец, даже успешное определение этиологии (например, типирование вирусного агента) далеко не всегда приводит к изменению тактики лечения пациентов. Во-первых, это не всегда возможно из-за отсутствия средств с доказанной эффективностью в отношении конкретного типа вируса, во-вторых, это часто нецелесообразно, поскольку элиминация вируса может происходить и без медикаментозной терапии [33]. Собственно медикаментозное лечение на сегодняшний день в большинстве случаев представляет из себя посиндромную терапию СН и нарушений ритма, проводимую по принципам, предусмотренным соответствующими рекомендациями [2–4]. Антивирусная терапия при миокардитах (для проведения которой, собственно, и нужно типирование вирусов в биоптатах миокарда) активно изучается, но, в целом, пока не доказала своей эффективности. Иммуносупрессивная терапия, опять-таки, назначаемая только после оценки биоптатов, полученных при ЭМБ, однозначно эффективна при лечении поражения миокарда вследствие системных аутоиммунных заболеваний, а для вирусных миокардитов ее положительные эффекты возможны, но однозначно в исследованиях не подтверждены. Роль метода иммуноадсорбции в лечении миокардита пока тоже четко не ясна. Наконец, длительно исторически использовавшиеся для лечения миокардита нестероидные противовоспалительные препараты, по результатам анализа экспериментальных моделей заболевания, приводили к ухудшению результатов терапии и даже повышению смертности. Поэтому их назначение не показано для терапии миокардита [2–4].

В дополнение к уже сказанному стоит добавить, что около 50% случаев острого миокардита заканчиваются в первые 2–4 недели выздоровлением [2]. Принесет ли пользу в этом случае результат ЭМБ конкретному пациенту? Бесспорно, клинические ситуации, в которых проведение ЭМБ изменит тактику ведения пациента и будет способствовать улучшению его прогноза после морфологической верификации диагноза, есть. Но значительная часть пациентов с острым вирусным миокардитом преимуществ от таких сложных технически и дорогостоящих вмешательств не получит.

Возвращаясь к вопросу, вынесенному в заголовок, приходится констатировать, что, при полном соблюдении рекомендаций для диагностики миокардита, случаи постановки такого диагноза действительно могут стать в рутинной врачебной практике казуистикой. Поэтому на сегодняшний день тема диагностики миокардита и организации ведения пациентов с миокардитом требует более широкого обсуждения для выработки приемлемых решений. Ведь для практикующего врача крайне важно не просто иметь рекомендации по диагностике и лечению заболевания, но и получить четкий, доступный, выполнимый в его условиях работы алгоритм ведения пациента.

Литература

1. Заболеваемость взрослого населения России в 2017 году. Статистический сборник 2017 года Министерства здравоохранения Российской Федерации. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/statisticheskie-i-informatsionnye-materialy/statisticheskiy-sbornik-2017-god>. (Дата обращения 04.01.2019).
2. Caforio A. L. et al. European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // Eur. Heart. J. 2013. Vol. 34 (33). Sep. (7). P. 2636–2648.
3. Kindermann I. et al. Update on myocarditis // J. Am. Coll. Cardiol. 2012. Vol. 59 (9). Feb (28). P. 779–792.
4. Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда. Клинические рекомендации. Миокардиты. 2016. [Электронный ресурс]. URL: <http://cr.rosminzdrav.ru/#/ischemia/131>. (Дата обращения 01.12.2018).
5. Richardson P. et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies // Circulation. 1996. Vol. 93 (5). Mar. (1). P. 841–842.
6. Hufnagel G. et al. The European study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (EsETCID). First epidemiological results // Herz. 2000. Vol. 25 (3). P. 279–285.
7. Sagar S. et al. Myocarditis // Lancet. 2012. Vol. 379 (9817). Feb (25). P. 738–747.
8. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // Lancet. 2015. Vol. 386 (9995). Aug (22). P. 743–800.
9. Kyto V., Sipila J., Rautava P. Gender differences in myocarditis: A nationwide study in Finland // Eur Heart J. 2013. Vol. 34. P. 15.
10. Caforio A. L. et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis // Eur Heart J. 2007. Vol. 28 (11). Jun (6). P. 1326–1333.
11. Magnani J. W. et al. Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical, and hemodynamic predictors // Am Heart J. 2006. Vol. 151. P. 463–470.
12. Fairweather D. et al. Sex and gender differences in myocarditis and dilated cardiomyopathy/ D. Fairweather [et al.] //

- Current problems in cardiology journal. 2013. Vol. 38. P. 7–46.
13. Dennert R., Crijns H. J., Heymans S. Acute viral myocarditis // Eur. Heart. J. 2008. Vol. 29 (17). Sep. (9). P. 2073–2082.
 14. Kühl U. et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with «idiopathic» left ventricular dysfunction // Circulation. 2005. Vol. 111 (7). Feb. (22). P. 887–893.
 15. Fung G. et al. Myocarditis // Circ. Res. 2016. Vol. 118 (3). Feb 5. P. 496–514.
 16. Yilmaz A. et al. A geographical mystery: do cardiotropic viruses respect national borders? // J. Am. Coll. Cardiol. 2008. Vol. 52 (1). Jul (1). P. 82.
 17. Matsumori A. et al. Myocarditis and heart failure associated with hepatitis C virus infection // J. Card. Fail. 2006. Vol. 12 (4). May (5). P. 293–298.
 18. Cooper L. T. Jr. et al. The global burden of myocarditis: part 1: a systematic literature review for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 study // Glob Heart. 2014. Vol. 9 (1). Mar (3). P. 121–129.
 19. Andréoletti L. et al. Active Coxsackieviral B infection is associated with disruption of dystrophin in endomyocardial tissue of patients who died suddenly of acute myocardial infarction // J Am Coll Cardiol. 2007. Vol. 50 (23). Dec (4). P. 2207–2214.
 20. Mason J. W. Myocarditis and dilated cardiomyopathy: an inflammatory link // Cardiovasc Res. 2003. Vol. 60 (1). Oct (15). P. 5–10.
 21. Liu P. Viral myocarditis: balance between viral infection and immune response // Can J Cardiol. 1996. Vol. 12. Oct (10). P. 935–943.
 22. Huber S. A., Gauntt C. J., Sakkinen P. Enteroviruses and myocarditis: viral pathogenesis through replication, cytokine induction, and immunopathogenicity // Adv Virus Res. 1999. Vol. 51. P. 35–68.
 23. Liu P. P., Mason J. W. Advances in the understanding of myocarditis // Circulation. 2001. Vol. 104 (9). Aug (28). P. 1076–1082.
 24. Maisch B. et al. Definition of inflammatory cardiomyopathy (myocarditis): on the way to consensus // Herz. 2000. Vol. 25 (3). May (5). P. 200–209.
 25. Marholdt H. et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis // Circulation. 2006. Vol. 114. P. 1581.
 26. Kühl U., Pauschinger M., Bock T. Parvovirus B19 mimicking acute myocardial infarction // Circulation. 2003. Vol. 108. P. 945–950.
 27. Kumar A. et al. Acute myocarditis triggering coronary spasm and mimicking acute myocardial infarction // World Journal of Cardiology. 2014. Vol. 6. Sep (9). P. 1045–1048.
 28. Leone O. et al. 2011 consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology // Cardiovasc Pathol. 2012. Vol. 21 (4). Jul-Aug. P. 245–274.
 29. Aretz H. T. et al. Myocarditis: A histopathologic definition and classification // Am J Cardiovasc Pathol. 1987. Vol. 1 (1). P. 3–14.
 30. Палеев Н. Р., Палеев Ф. Н. Некоронарогенные заболевания миокарда и их классификация // Российский кардиологический журнал. 2009. № 3. С. 5–9.
 31. Lieberman E. B. et al. Clinicopathologic description of myocarditis // J. Am Coll. Cardiol. 1991. Vol. 18. Jul (7). P. 1617–1626.
 32. Cooper L. T. 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 // Circulation. 2007. Vol. 116. P. 2216.
 33. Благова О. В. с соавт. ДКМП как клинический синдром: результаты нозологической диагностики с применением биопсии миокарда и дифференцированного лечения у вирус- позитивных и вирус-негативных больных // Российский кардиологический журнал. 2016. № 1. С. 7–19.

Е. А. Темникова*¹, доктор медицинских наук, профессор

А. И. Кондратьев*, кандидат медицинских наук

М. В. Темников**

* **ФГБОУ ВО ОмГМУ МЗ РФ, Омск**

** **ФГБОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург**

¹ Контактная информация: temnikovaomsk@mail.ru

Диагностика миокардита – казус для врача?/ Е. А. Темникова, А. И. Кондратьев, М. В. Темников

Для цитирования: Лечащий врач № 2/2019; Номера страниц в выпуске: 30-34

Теги: сердце, воспаление, сердечная недостаточность, биоптат
