

Миокардит и дилатационная кардиомиопатия: проблемы диагностики и лечения

В.Н. Коваленко

Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско АМН Украины, г. Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: миокардит, дилатационная кардиомиопатия, диагностика, лечение

Начало изучения миокардита можно отнести ко второй половине XIX века. Термин «миокардит» был предложен G. Sobernheim еще в 1837 г. В то время считали, что основными признаками этого заболевания являются инфекционное начало, воспаление миокарда и острые сосудистые нарушения.

Исследование кардиомиопатий началось несколько позже. В 1897 г. русский врач С.С. Абрамов опубликовал результаты наблюдения клинического случая изолированного поражения миокарда, которое характеризовалось подострым течением с развитием сердечной недостаточности. В 1901 г. французские клиницисты E. Josserand и L. Gallavardin предложили термин «первичное поражение миокарда». Однако интенсивное изучение данного заболевания началось лишь в XX веке, а непосредственно термин «кардиомиопатия» впервые прозвучал в 1957 г. и был предложен W. Brigden. основополагающими стали работы 70–80-х годов под руководством J.F. Goodwin, который в 1973 г. предложил определять кардиомиопатию как «острое, подострое или хроническое поражение мышцы сердца неизвестной или неясной этиологии, часто с вовлечением эндокарда или перикарда, не являющееся следствием структурной деформации сердца, гипертензии (системной или легочной) или коронарного атероматоза». Тогда же впервые была выделена застойная кардиомиопатия. В 1980 г. специальной исследовательской группой ВОЗ и Международного общества и федерации кардиологов был предложен термин «дилатационная кардиомиопатия» (ДКМП). Ее классифицировали как «первичное заболевание миокарда неизвестной этиологии». Уже тогда миокардит рассматривали как один из ведущих этиопатогенетических факторов ДКМП.

Изучение особенностей развития и течения заболеваний, внедрение современных инвазивных и неинвазивных методов исследования позволило установить целый ряд этиологических факторов, уточнить механизмы развития миокардиального

повреждения, что в конечном итоге привело к пересмотру определения и классификации кардиомиопатий. С 1995 г. кардиомиопатии классифицируют как болезни миокарда, связанные с нарушением функции сердца, а непосредственно ДКМП – как заболевание, характеризующееся дилатацией и снижением сократимости левого или обоих желудочков. Согласно этой классификации выделяют несколько видов ДКМП, в том числе вирусную (и/или иммунную), а в разделе «специфические кардиомиопатии» – воспалительную. Последняя, по сути, представляет собой хронический миокардит с нарушением функции миокарда.

Еще в 1990 г. в предисловии книги Н.М. Мухарлямова «Кардиомиопатии» академик Е.И. Чазов писал: «...эта патология плохо изучена; заболевание диагностируется, как правило, в поздних стадиях, когда у больного развивается кардиомегалия и выраженные признаки сердечной недостаточности. Нередко вместо кардиомиопатии врачи ошибочно диагностируют пороки сердца, ишемическую болезнь, миокардиты».

С момента написания этих строк прошло более 10 лет. Однако проблема дифференциальной диагностики миокардита и ДКМП остается актуальной, а вопрос о том, являются ли эти заболевания различными нозологическими единицами или различными стадиями одного патологического процесса, все еще остается открытым.

Гипотезу о том, что у некоторых пациентов развитию ДКМП может предшествовать миокардит, одними из первых высказали G.E. Burch и N.P. Pasquale еще в 1964 г.

Миокардит – поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным воздействием целого ряда факторов (инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов) или опосредованным через иммунные механизмы. Воспалительный процесс в миокарде может развиваться при целом ряде заболева-

ний и патологических состояний, однако в большинстве развитых стран мира наиболее частой причиной миокардита является вирусная инфекция (энтеровирусы, цитомегаловирусы, вирус Эпштейна–Барра, вирусы гепатита С, D, вирус иммунодефицита человека и т. д.) [9, 12]. Именно миокардит вирусной этиологии рассматривают как один из важнейших факторов этиологии и патогенеза спорадической (ненаследуемой) формы ДКМП. Необходимо подчеркнуть, что острый миокардит может иметь различное клиническое течение и миокардиальное повреждение, и дальнейшая трансформация в ДКМП происходит, главным образом, при тяжелом течении заболевания.

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования позволили выдвинуть концепцию о стадийности развития миокардиального повреждения. Дисфункция миокарда и повреждение кардиомиоцитов (КМЦ) могут быть обусловлены цитопатическим действием возбудителя, кардиотоксическим эффектом их токсинов (дифтерийный миокардит, стрептококковая или стафилококковая инфекция, протекающая с инфекционно-токсическим шоком), поражением эндотелия мелких венечных артерий с коронаритом (риккетсиозы), развитием иммунных и аутоиммунных реакций [2].

При вирусной инфекции гибель клеток миокарда может происходить в результате влияния сразу нескольких механизмов.

Обычно стадия виремии продолжается в течение непродолжительного времени – от 1 до 3 дней, в этой фазе заболевания вирус обнаруживается не только в плазме, но и в различных клетках организма. Репликация вируса может происходить в клетках эндотелия и, в несколько меньшей степени, в клетках селезенки, печени, поджелудочной железы, сердца и даже в В-лимфоцитах [7].

Процесс проникновения вируса внутрь клетки во многом определяется его связыванием со специфическими молекулами: CAR (*Coxsackie-adenovirus receptor*) и DAF (*decay-accelerating factor*) [4].

После проникновения вируса в клетку его РНК используется как образец для трансляции и последующей транскрипции и происходит формирование нового вириона. В дальнейшем происходит процессинг или превращение этого полипротеина в индивидуальные структурные и неструктурные белки под влиянием ряда вирусных протеаз. Эти же протеазы обеспечивают выход вириона из клетки за счет модификации и изменения проницаемости эндоплазматической мембраны клетки.

Несмотря на значительный прогресс, достигнутый за последние годы, многие вопросы разви-

тия и прогрессирования миокардиального повреждения окончательно не выяснены. Известно, что энтеровирусную РНК в миокарде и специфические противовирусные антитела в циркуляции выявляют у здоровых лиц, и репликация энтеровирусов в КМЦ может происходить без развития миокардита. Определяющими для развития миокардита являются свойства штамма вируса – его кардиотропность и особенно кардиовирулентность (способность вызывать заболевание миокарда). Заболевание развивается лишь в том случае, когда в миокард проникает кардиовирулентный штамм вируса. В настоящее время известно, что кардиовирулентность вируса может быть кодируемым процессом. Уже картированы первые участки (VP2 или капсидный белок 1В и CVB3 5' NTR), мутации или удаление которых резко приводит к ослаблению кардиовирулентности вируса [5].

Увеличение полостей сердца и нарушения сократимости миокарда могут отмечаться уже в фазе вирусной репликации (первая стадия заболевания). В основе данных нарушений лежит цитолитическое действие вируса, опосредованное его протеазами [3]. В результате действия вирусных протеаз в КМЦ могут происходить изменения (расщепление) дистрофина и компонентов саркогликанового комплекса, что приводит к ряду неблагоприятных последствий: изменению архитектоники клеток миокарда, нарушению координации сократительной функции сердца, некрозу и/или апоптозу клеток, развитию иммунных и аутоиммунных реакций [3, 6, 8, 11]. Последним отводят одно из ведущих мест в патогенезе миокардиального повреждения не только при миокардите, но и при ДКМП.

При вирусной инфекции известно несколько путей стимуляции иммунной системы: рецепторный (вирус может активировать корцепторы киназы тирозина р56М, связанных с DAF) и классический клеточно-опосредованный. Вторым механизмом обусловлен тем, что активированные Т-лимфоциты способны находить DAF- и CAR-молекулы клеток, инфицированных вирусом, и уничтожать их с помощью вырабатываемых цитокинов или перфорин-опосредованного цитолиза [2].

Обычно активность иммунной системы снижается практически до нормы после прекращения вирусной пролиферации, и в этом случае происходит выздоровление пациента. Однако в ряде случаев иммунная активация и аутоиммунные реакции могут поддерживаться, а иногда и развиваться, и после элиминации или «инактивации» вируса. Причинами этого могут быть нарушения в структуре *de novo* синтезированных полипептидов с по-

явлением «неправильных» или агрегированных форм белков и феномен «молекулярной мимикрии». Оба этих механизма способны спровоцировать «атаку» Т-лимфоцитами собственной ткани организма, а в дальнейшем эти процессы поддерживаются вновь вырабатываемыми аутоантигенами кардиомиоцитов. Происходит развитие в второй фазы заболевания – аутоиммунной.

Близкая связь между инфекцией и сопутствующим иммунным ответом является очень актуальной при вирусных миокардитах. В развитии миокардиального повреждения иммунные механизмы могут играть более важную роль, чем непосредственно инфекции.

В результате действия цитокинов, опосредованного Т-клетками механизма, а также продукции цитотоксических перекрестно реагирующих антител могут быть повреждение КМЦ и уменьшение количества сократительных единиц. Это приводит к ухудшению сократительной функции миокарда, а впоследствии и к ремоделированию полостей сердца.

Вторая фаза патологического процесса может закончиться как выздоровлением, так и переходом в третью стадию – хроническое течение заболевания. При этом персистенция вирусной РНК/ДНК может определяться даже через 90 дней после инокуляции [13]. Экспериментальные исследования показали, что трансформация в ДКМП у экспериментальных животных может наблюдаться через 4 мес от начала заболевания и позже. В клинической практике отмечено, что у части пациентов признаки воспаления в миокарде могут исчезать, а кардиомегалия и миокардиальная дисфункция сохраняются. В таких случаях речь идет о трансформации воспалительной кардиомиопатии в ДКМП, и именно такое течение заболевания позволяет говорить о том, что хронический миокардит и ДКМП в части случаев могут быть различными стадиями одного процесса. Развитие фенотипа ДКМП у части пациентов может происходить спустя длительный промежуток времени (спустя годы) после острого миокардита, и в связи с этим заболевание у таких больных верифицируется как «идиопатическая ДКМП». На этой стадии этиологический фактор трудно определить, однако считают, что у большинства таких пациентов развитие миокардиальной недостаточности и ремоделирование полостей сердца являются результатом персистирующего иммунного ответа и аутоиммунных реакций.

«Размытость» клинической картины и нечеткость симптомов у многих пациентов, незнание или недооценка стадии заболевания, сложность выявления возбудителя – это и есть те факторы, кото-

рые определяют ошибки в диагностике. Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике хронического диффузного миокардита с развитием дилатации полостей сердца и нарушением его сократительной функции, или иначе воспалительной кардиомиопатии. Актуальность этой проблемы обусловлена тем, что диагностические ошибки не позволяют своевременно применить этио-патогенетическое лечение, а следовательно, влиять на развитие заболевания и прогноз таких пациентов.

В первой фазе заболевания для верификации вирусологического диагноза обычно используют два метода – полимеразную цепную реакцию и гибридизацию *in situ*. Оба метода являются достаточно специфичными при вирусном миокардите, однако сложность данных методов не позволяет быстро подтвердить или исключить наличие вирусной репликации. Поэтому чаще всего в клинической практике используют метод определения вируснейтрализующих антител в плазме.

Наряду с этим, больше информации могут дать результаты клинико-инструментальных исследований. При этом спектр клинических проявлений варьирует от минимальных симптомов до крайне тяжелой сердечной недостаточности.

Аутоиммунная фаза заболевания может быть окончательно диагностирована с помощью эндомикардиальной биопсии (ЭМБ), с последующим определением серологических маркеров иммунной активации.

В 1999 г. был достигнут так называемый Консенсус по определению миокардита, или воспалительной кардиомиопатии, сочетающейся с дисфункцией сердца, [1, 10]. Согласно этим рекомендациям выделяют:

1. Острый (активный) миокардит: наличие инфильтрата (диффузного или локального) с определением не менее 14 инфильтрирующих лимфоцитов на 1 мм² (главным образом Т-лимфоциты (CD45ro) или активированные Т-лимфоциты и до 4 макрофагов). Количественно инфильтрат должен быть подсчитан иммуногистохимическим методом. Определяется некроз или дегенерация, учитывается фиброз, наличие которого не обязательно.

2. Хронический миокардит: наличие инфильтрата (не менее 14 лимфоцитов на 1 мм² (главным образом Т-лимфоциты (CD45ro) или активированные Т-лимфоциты и до 4 макрофагов), некроз и дегенерация обычно не выражены, учитывается фиброз.

3. Отсутствие миокардита: не обнаруживаются инфильтрирующие клетки или их количество менее 14 на 1 мм².

Согласно Консенсусу [1, 10] оценку фиброза проводят следующим образом: 0-я степень – отсутствие фиброза; 1-я степень – начальный фиброз; 2-я степень – умеренный фиброз; 3-я степень – выраженный фиброз.

В ряде случаев рекомендуют провести повторные ЭМБ, по результатам которых можно диагностировать:

1. Продолжающийся (персистирующий) миокардит: критерии 1 или 2.

2. Разрешающийся (заживающий) миокардит: критерии 1 или 2, но иммунологический процесс менее выражен, чем при первичной биопсии.

3. Разрешившийся (заживший) миокардит: соответствует «Далласской классификации». Всем критериям может сопутствовать или не сопутствовать фиброз.

О необходимости проведения ЭМБ дискутируют и по сей день. Есть высказывания о малой достоверности результатов, полученных при изучении биоптатов, о дороговизне данного исследования, о частых осложнениях и т. д. Мнение об опасности этого исследования является ошибочным, хотя и широко распространено среди практических врачей. Данные, приведенные на Европейском конгрессе кардиологов в 2001 г., показывают, что частота различных осложнений при проведении ЭМБ колеблется от 0,06 до 2,6 %. Однако следует признать, что ЭМБ не является абсолютно точным диагностическим методом, впрочем, как и большинство других методов исследования. Информативная ценность результатов ЭМБ во многом зависит от того, с какой целью и когда проводят исследование. Наибольшее доверия заслуживают результаты исследования, когда оно проведено спустя несколько дней или недель после разрешения симптомов вирусной инфекции. В этот период в миокарде выявляют множественные фокусы лимфоцитарной инфильтрации. Информативная ценность ЭМБ значительно ниже, когда исследование проводится при сохраняющихся проявлениях вирусной инфекции или же при их отсутствии. Большое значение также имеет количество взятых образцов. Чем больше образцов, тем выше вероятность обнаружения воспалительных инфильтратов. Однако ценность ЭМБ заключается не только в возможности подтверждения воспалительного процесса в миокарде, но и в определении активности воспалительного процесса, то есть стадии патологического процесса в миокарде. К сожалению, при этом также возможны диагностические ошибки, в первую очередь в случаях промежуточных фаз заболевания, когда одна фаза заболевания переходит

в другую. Неправильная оценка также возможна при повторной инфекции или аутоиммунной реактивации, что приводит к одновременному развитию и прогрессированию различных фаз заболевания. В настоящее время интенсивно изучают возможности использования молекулярных методов при исследовании образцов ЭМБ, которые рассматриваются как наиболее перспективные.

При диагностике миокардита в аутоиммунной фазе не потеряли своего значения и такие методы исследования, как сцинтиграфия миокарда с помощью Ga^{67} и антимиозинового антитела, меченных In^{111} . В случае тщательного отбора пациентов чувствительность этих методик достаточно высока, что позволяет их использовать иногда вместо ЭМБ.

В последние годы стали использовать такие методы, как ядерно-магнитный резонанс или компьютерная томография. Иногда эти методы исследования помогают не только уточнить диагноз, но и прицельно провести взятие эндомиокардиального биоптата, что существенно повышает информативную ценность ЭМБ.

Еще одну серьезную проблему представляет лечение таких пациентов. Правильная и своевременная терапия позволяет влиять на течение заболевания и прогноз пациентов, однако неверный выбор препаратов может приводить к клиническому ухудшению и прогрессированию болезни.

Обычно лечение пациентов с воспалительной кардиомиопатией должно включать этиотропное лечение (по возможности) и терапию сердечной недостаточности. В случае тяжелого течения заболевания в первой фазе вирусного миокардита в схему лечения больных необходимо включать неспецифические противовирусные мероприятия и/или прямую противовирусную терапию. Последнее особенно актуально в тех случаях, когда возбудитель определен. Потенциально эффективными противовирусными агентами являются нуклеозидные аналоги таких препаратов, как рибовирин (*ribovirin*), вещества, которые могут блокировать связывание вируса с клеточным рецептором через CAR, активаторы иммунной защиты (иммуноглобулин и интерферон). Однако целесообразность назначения последних окончательно не доказана, в связи с чем с огромным интересом ожидают результаты исследования ESETCID.

Больше всего вопросов возникает при лечении больных с заболеванием во второй и третьей фазе.

Во многом противоречивым остается назначение иммуносупрессорной терапии. Очень важен ответственный подход к оценке и интерпретации

данных, свидетельствующих об активности иммунной системы. У больных с более выраженным и ранним иммунным ответом на инфекцию (например, с более высоким уровнем циркулирующих IgG) систолическая функция левого желудочка во многих случаях нарушена незначительно, размеры его полости меньше, давление заклинивания в легочных капиллярах ниже, а толерантность к физическим нагрузкам у таких пациентов выше. При таком иммунном ответе потребность в лекарственной терапии может быть меньше, и отмечается более короткое и более благоприятное течение заболевания. В то же время, у пациентов с более выраженной поздней активацией, которая чаще всего является уже аутоиммунным ответом, прогноз значительно хуже. У таких больных быстро развивалась третья фаза заболевания, и они умирали от быстро прогрессирующей сердечной недостаточности и чаще всего с диагнозом ДКМП. В связи с этим, вероятно, не следует назначать иммуносупрессорную терапию на ранних стадиях заболевания. Подавление раннего иммунного ответа может приводить к удлинению персистенции вируса или его фрагментов в организме, а, следовательно, к хронизации процесса. По всей видимости, назначение иммуносупрессорной терапии оправдано при лечении пациентов с аутоиммунной фазой заболевания, и наиболее выраженные благоприятные ее эффекты можно ожидать у пациентов с активным, быстро прогрессирующим течением миокардита, с выраженными проявлениями кардиальной недостаточности при обязательном отсутствии вирусной репликации. Необходимо подчеркнуть, что при лечении таких пациентов следует использовать только хорошо изученные препараты – такие как азатиоприн, циклоспорин, стероиды.

К сожалению, единого мнения нет и по поводу целесообразности назначения такой иммуносупрессорной терапии. Результаты уже проведенных клинических исследований не дали однозначного ответа на этот вопрос. По некоторым данным, использование стероидов у пациентов с диагнозом ДКМП и с признаками иммунной активации может приводить лишь к временному улучшению сократительной функции левого желудочка. С другой стороны, по данным исследования US Myocarditis Treatment Trial, у пациентов с миокардитом, диагностированным, в том числе, и по далласским критериям, иммуносупрессорная терапия, включающая стероиды в комбинации с азатиоприном или циклоспорином, положительно влияет на сократительную функцию левого желудочка, однако не влияет на прогноз заболевания.

Во второй фазе заболевания также можно использовать иммуноглобулин, который обладает, как противовирусным, так и иммуномодулирующим эффектом. Перспективными, но недостаточно изученными считают препараты, влияющие на активацию цитокинов, и вакцину с анти-Т-клеточными рецепторами.

Еще одним нерешенным вопросом является назначение иммуномодулирующей терапии. К назначению таких препаратов следует подходить с большой осторожностью, поскольку большинство из них способны активировать иммунную систему. Учитывая сложности контроля за действием таких препаратов, предпочтение, по-видимому, следует отдавать «мягким» иммунокорректорам, таким как препараты системной энзимотерапии. Одним из преимуществ этих препаратов является низкая вероятность развития тяжелых побочных эффектов, характерных для традиционных иммуносупрессоров. В последние годы в комплексном лечении миокардита используют препараты этой группы, которые назначают с первых дней заболевания и применяют на протяжении всего периода терапии.

Специфическое лечение пациентов в третьей фазе заболевания фактически остается неразработанным. Благоприятные эффекты иммунокоррекции, по всей видимости, можно ожидать в случае персистенции иммунной активации и хронического воспалительного процесса в миокарде. Можно также предположить, что данная терапия будет малоэффективна у пациентов с ДКМП. Лечение таких больных остается традиционным и обычно направлено на замедление непрерывного процесса ремоделирования полостей сердца путем защиты КМЦ, ослабление продолжающейся нейрогуморальной и, возможно, цитокиновой активации, снижение гемодинамического стресса и предотвращение различных осложнений. Иными словами, при отсутствии хронической персистирующей вирусной инфекции или текущей аутоиммунной активности пациентов с заболеванием в третьей фазе нужно лечить так же, как и больных с застойной сердечной недостаточностью. Дальнейшее неблагоприятное ремоделирование левого желудочка и клиническое ухудшение у таких пациентов могут быть предотвращены с помощью ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, β -адреноблокаторов, блокаторов спиронолактона и т. д. В случае зарегистрированных опасных для жизни желудочковых аритмий используют амиодарон или имплантируют кардиовертер-дефибриллятор, а при развитии тромбоэмболических осложнений применяют непрямые антикоагулянты. Наряду с

этим, необходим регулярный контроль состояния больного для предотвращения рецидивов или повторных вирусных инфекций, снижения активности иммунной системы и предупреждения развития аутоиммунных реакций. В терминальной стадии ДКМП применяют различные методы немедикаментозного лечения: ресинхронизацию (двухкамерную стимуляцию), поддержку сокращения желудочков с помощью аппаратов, пересадку сердца. Очень перспективной, Абсолютно не изучена, однако может быть очень перспективной имплантация культуры КМЦ (или миоцитов), стволовых или эмбриональных клеток. Вполне возможно, что через некоторое время данная методика может стать альтернативой трансплантации сердца.

Литература

1. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Некоронарогенные болезни сердца. Практическое руководство / Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2001. – 480 с.
2. Ройт А., Брист офф Дж., Мейл Д. Иммунология: Пер. с англ. – М.: Мир, 2000. – 592 с.
3. Badorff C., Berkely N., Mehrotra S. et al. Enteroviral protease 2A directly cleaves dystrophin and is inhibited by a dystrophin-based substrate analogue // J. Biol. Chem. – 2000. – Vol. 275, № 15. – P. 11191-11197.
4. Bourlet T., Moukassa D., Rey L. et al. Enteroviruses can persist with or without active viral replication in cardiac tissue of patients with end-stage ischemic or dilated cardiomyopathy // J. Infect. Diseases. – 2000. – Vol. 182. – P. 1222-1227.
5. Dunn J.J. Identification on the primary genomic determinants of cardiovirulence for clinical coxsackievirus B3 isolates. Doctoral thesis. – Nebraska, Omaha: University of Nebraska Medical Center, 2000. – 235 p.
6. Fiers W., Beyaert R., Declercq W., Vandenabeele P. More than one way to die: apoptosis, necrosis and reactive oxygen damage // Oncogene. – 1999. – Vol. 18. – P. 7719-7730.
7. Gauntt C.J., Sakkinen P., Rose N.R., Huber S.A. Picornaviruses: immunopathology and autoimmunity // Effects of microbes on the immune system / Eds. M.W. Cunningham, R.S. Fujinami. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. – P. 313-329.
8. Kerr J.F., Saraste A., Pulkki K. Morphologic and biochemical hallmarks of apoptosis // Cardiovasc. Res. – 2000. – Vol. 45. – P. 528-537.
9. Kim K.-S., Hofling K., Carson S.D. et al. The primary viruses of myocarditis // Myocarditis: from bench to bedside / Eds. L.T. Cooper. – Totowa, New Jersey: Humana Press, 2003. – P. 23-54.
10. Maish B., Portig I., Ristic A. et al. Defenition of inflammatory cardiomyopathy (miocarditis): on the way to Consensus. A status report // Hertz. – 2000. – Vol. 25 (Issue 3). – P. 200-209.
11. Megeney L.A., Kablar B., Perry R.L. et al. Severe cardiomyopathy in mice lacking dystrophin and MyoD // Proc. Nad. Acad. Sci. USA. – 1999. – Vol. 96. – P. 220-225.
12. Myocarditis: From bench to bedside / Eds. L.T.Cooper. – Totowa, New Jersey: Humana Press, 2003. – 621 p.
13. Seferovic P., Ristic A.D., Maksimovic R. Progression of myocarditis to dilated cardiomyopathy: role of the adrenergic system and myocardial catecholamines // Myocarditis. From Bench to bedside / Eds. L.T. Cooper. – Totowa, New Jersey: Humana Press, 2003. – P. 215-230.

Поступила 16.10.2003 г.

Myocarditis and dilated cardiomyopathy: problems of diagnostics and treatment

V.M. Kovalenko

The problem article presents discussion whether myocarditis and dilated cardiomyopathy are different diseases or phases of the same pathological process. Modern classification of dilated cardiomyopathy includes several types, as well as viral (or/and immunological), and among «specific cardiomyopathies» – inflammation cardiomyopathy or chronic myocarditis with deterioration of myocardial function. The most frequent reason for myocarditis development is virus infection. In the article the concept about gradual development of myocardial lesion and several mechanisms which take part in this process, especially immune system activation, are discussed. Two specific diagnostic approaches exist for verification of diagnosis of myocarditis: polymerase chain reaction and hybridization in situ. The final diagnosis can be done with endomyocardial biopsy method. In 1999 Consensus for inflammation cardiomyopathy diagnosis was proposed. Medical treatment approaches are discussed for myocarditis and dilated cardiomyopathy, including etiological, immunosuppressive, immunomodulative, enzyme therapy, as well as heart failure therapy.