

УДК 616.127-002-085

С.В. Чернюк*ДУ «Національний науковий центр
«Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ***ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДІВ
У ПАЦІЄНТІВ З МІОКАРДИТОМ**

Обстежено 32 пацієнти з клінічно підозрюваним гострим дифузним міокардитом і систолічною дисфункцією лівого шлуночка. Обстеження проводились в 1-й місяць від дебюту захворювання до призначення терапії глюкокортикостероїдами та через 6 місяців лікування. У всіх пацієнтів досліджено імунний статус, виконано ехокардіографію та магнітно-резонансну томографію серця. Встановлено, що після 6-місячного курсу лікування глюкокортикостероїдами відбувалося збільшення величини фракції викиду та показника поздовжньої глобальної систолічної деформації лівого шлуночка на 21,7 і 23,6% відповідно, визначалась менша активність гуморальної ланки імунітету: нижчий на 25,1% титр антитіл до міокарда, нижча концентрація імуноглобулінів класу М та G, а також менша частота виявлення активних запальних змін міокарда при проведенні МРТ серця, ніж до призначення лікування. Отримані дані свідчать про ефективність глюкокортикостероїдної терапії у хворих з гострим дифузним міокардитом і супутнім запальним ураженням перикарда щодо зменшення активності імунопатологічних реакцій та покращення структурно-функціонального стану серця.

Ключові слова: міокардит, глюкокортикостероїди, імунний статус, магнітно-резонансна томографія.

Вступ

Одним з найбільш актуальних і складних питань на сучасному етапі розвитку кардіологічної науки є проблема розробки адекватних схем етіотропного та патогенетичного лікування дифузного міокардиту, оскільки до цього часу єдиною рекомендованою стратегією лікування пацієнтів з міокардитом залишається терапія серцевої недостатності згідно сучасних рекомендацій. В цьому напрямку проведені дослідження із використанням імуносупресантів, глюкокортикостероїдів, препаратів інтерферону, стовбурових клітин, імуноадсорбції та ін., однак результати цих досліджень суперечливі і, на думку більшості експертів, поки що не можуть бути імplementовані в повсякденну клінічну практику [1–5]. Тим не менше, в останні роки в зарубіжній літературі з'являється все більше даних щодо ефективності використання імуносупресивної терапії, зокрема глюкокортикостероїдів, для лікування міокардиту з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) і превалюванням аутоімунного компонента [4, 6–8]. Багатьма дослідниками такий підхід до лікування міо-

кардиту визнано патогенетично обґрунтованим [2–4, 6]. Тому провідними вітчизняними і зарубіжними спеціалістами визнається необхідність проведення подальших досліджень ефективності патогенетичної терапії у пацієнтів з міокардитом.

Мета даного дослідження – обґрунтування нових підходів до патогенетичного лікування хворих з міокардитом.

Матеріал і методи

Результати роботи базуються на дослідженні 32 пацієнтів з клінічно підозрюваним гострим дифузним міокардитом, серед яких 20 (62,5%) чоловіків і 12 (37,5%) жінок, середній вік – (36,1±2,4) року, які протягом 6 місяців від дебюту захворювання отримували терапію глюкокортикостероїдами (ГКС): преднізолон в дозі 0,25 мг/кг на добу або метилпреднізолон у порівнянній дозі. Обстеження хворих проводили в динаміці – в 1-й місяць від дебюту захворювання до призначення ГКС і через 6 місяців лікування ГКС. Усі пацієнти були залучені в патологічний процес перикарда, тобто характеризувались наявністю периміокардиту – запальним ура-

© С.В. Чернюк, 2017

женням перикарда на тлі превалюючого дифузного запального процесу в міокарді, тому призначення ГКС даній категорії хворих відповідало рекомендаціям з діагностики і лікування перикардиту Робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України [9].

Всі пацієнти знаходились на обстеженні та стаціонарному лікуванні у відділі некоронарних хвороб серця та ревматології ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України і на момент включення в дослідження мали знижену фракцію викиду (ФВ) ЛШ, що складала $\leq 40\%$ згідно стандартів з діагностики і лікування серцево-судинних захворювань та функціональний клас (ФК) серцевої недостатності II або вище за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA) [10].

Діагноз міокардиту встановлювали на основі положень Робочої групи із захворювань міокарда та перикарда Європейського товариства кардіологів (2013 р.) і відповідного проекту рекомендацій з діагностики та лікування міокардиту Асоціації кардіологів України [11, 12]. Наявність запального ураження перикарда підтверджувалась за допомогою ехокардіографічного обстеження і магнітно-резонансної томографії серця.

Дослідження пацієнтів було добровільним. Всі пацієнти були проінформовані про характер обстежень і отримували стандартну терапію СН, включаючи інгібітори АПФ, бета-блокатори в порівнянних дозах, сечогінні, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів [13]. При наявності відповідних показань призначалися антикоагулянти і антиаритмічні препарати.

Всім пацієнтам у периферичній крові визначали:

- інтенсивність проліферативної аутоімунної відповіді лімфоцитів, сенсibiliзованих до специфічного антигену міокарда за допомогою реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТІм);

- середній титр антитіл до міокарда (АТм) за допомогою реакції зв'язування комплекменту, вміст імуноглобулінів (Іг) класів М та G методом Manchini;

- кількість і відсотковий вміст лімфоцитів із антигенними детермінантами CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺.

Для оцінки функціонального класу СН за критеріями NYHA проводили тест із 6-хвилинною ходьбою.

Для дослідження структурно-функціонального стану серця всім пацієнтам проводили трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ) на ультразвуковому діагностичному апараті Aplio Artida SSH-880 CV, Toshiba Medical System Corporation (Японія). У 2D-режимі в період систоли та діастолі обчислювали кінцево-діастолічний об'єм (КДО) і кінцево-сistolічний об'єм (КСО) ЛШ, ФВ ЛШ оцінювали біплановим методом дисків по Сімпсону [14]. Виміряні показники КДО і КСО ЛШ співвідносили до площі поверхні тіла і отримували індексовані показники ІКДО та ІКСО ЛШ. За допомогою спекл-трекінг (СТ) ЕхоКГ всім пацієнтам вимірювали величини позовжньої глобальної систолічної деформації (ПГСД), циркулярної глобальної систолічної деформації (ЦГСД), радіальної глобальної систолічної деформації (РГСД) ЛШ.

Магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця проводили на апараті Toshiba Vantage Titan HSR 1,5 Тесла (Японія). Оцінювали присутність активних запальних змін міокарда – гіперемії та набряку, про що свідчили відповідно наявність раннього контрастування на T1-зважених зображеннях та посилення інтенсивності сигналу на T2-зображеннях, крім того, оцінювали наявність фібротичних змін у режимі відстроченого контрастування на T1-зважених зображеннях через 10–15 хв після введення контрасту. В якості контрастної речовини використовували томовіст.

Для статистичної обробки даних була створена комп'ютерна база даних за допомогою програмного забезпечення Excel XP (Microsoft Office, USA) і статистичної програми Statistica for Windows v. 6.0 (Statsoft, USA). Вираховували середню величину (М), похибку середньої величини (m), критерій достовірності (t) і значення достовірності (p). Взаємозв'язок між перемінними визначали за допомогою параметричного кореляційного аналізу.

Результати та їх обговорення

Через 6 місяців лікування ГКС порівняльний аналіз результатів ЕхоКГ показав, що відбулося достовірне зменшення порожнини ЛШ, про що свідчив менший на 16,6% ($p < 0,05$) показник ІКДО в порівнянні із таким в 1-й місяць (табл. 1). При цьому було встановлено достовірний приріст величини ФВ ЛШ на 21,7% ($p < 0,05$).

При дослідженні показників глобальної систолічної деформації ЛШ на тлі лікування ГКС також були встановлені статистично значущі відмінності. Так, через 6 місяців було

Таблиця 1. Порівняльна характеристика показників структурно-функціонального стану серця у хворих з міокардитом через 6 місяців застосування ГКС

Показник	Величина показника (M±m)	
	1-й міс	через 6 міс лікування ГКС
ІКДО ЛШ, мл/м ²	105,8±6,7	88,2±6,5*
ІКСО ЛШ, мл/м ²	68,5±7,2	48,9±6,3*
ФВ ЛШ, %	35,3±2,7	44,5±3,0**
ПГСД, %	9,4±1,1	44,5±3,0**
ЦГСД, %	8,3±0,9	11,8±1,0*
РГСД, %	16,9±2,8	18,8±2,8

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно із такими до призначення ГКС: * p<0,05, ** p<0,01.

виявлено на 23,6% (p<0,05) вищий показник ПГСД та на 29,7% більший показник ЦГСД, що свідчить про покращення скоротливої функції ЛШ, достовірних відмінностей РГСД виявлено не було. Показники ПГСД та ЦГСД на сьогодні багатьма авторами розглядаються як чутливі маркери для оцінки скоротливої функції ЛШ у хворих з міокардитом, їх збільшення нерідко є предиктором відновлення ФВ ЛШ і, як видно із результатів, представлених в табл. 1, через 6 місяців лікування ГКС було встановлено достовірне поліпшення систолічної функції ЛШ [2, 4, 6, 7].

За результатами порівняльного аналізу показників імунного статусу було встановлено, що через 6 місяців лікування виявлялася нижча активність гуморальної ланки імунітету, про що свідчив менший на 25,1% титр АТм, менший вміст ІgG та ІgM на 27,3 та 24,2% відповідно, а також менша на 23,8% концентрація CD19⁺, які відповідають за активацію аутоімунних реакцій гуморального типу та синтез антитіл (табл. 2).

Таким чином, на тлі зниження активності гуморальної ланки імунітету внаслідок лікування ГКС відбувалося зменшення порожнини ЛШ та поліпшення його скоротливої здатності, про що свідчать менший показник

ІКДО ЛШ і більш високі показники ФВ ЛШ та ПГСД. Наслідком цього стало збільшення толерантності до фізичного навантаження за результатами тесту із 6-хвилинною ходьбою через 6 місяців лікування ГКС у порівнянні із вихідними даними, отриманими до призначення ГКС: (275,8±21,1) та (331,8±22,7) м (p<0,05) відповідно.

В табл. 3 наведена частота виявлення патологічних змін МРТ серця у хворих з міокардитом до та після лікування ГКС. При аналізі результатів 6-місячного використання ГКС було встановлено, що частота виявлення активних запальних змін міокарда – раннього контрастування на T1-зображеннях та посилення інтенсивності сигналу на T2-зображеннях, що свідчать про набряк і гіперемію міокарда, була відповідно в 3,51 та 6,68 раза меншою в порівнянні з вихідними даними, а частота виявлення відстроченого контрастування, тобто наявності фібротичних змін, була вдвічі більшою.

Запальні зміни перикарда та перикардальний випіт, що виявлялися до призначення ГКС у всіх хворих, через 6 місяців лікування відмічались тільки в 37,9% випадків.

При аналізі кореляційних зв'язків між активністю кардіоспецифічних імунологічних

Таблиця 2. Порівняльна характеристика показників імунного статусу у хворих з міокардитом через 6 місяців застосування ГКС

Показник	Величина показника (M±m)	
	1-й місяць	через 6 міс лікування ГКС
Титр АТм, ум. од.	20,7±2,30	15,5±1,6*
Вміст ІgG, г/л	21,19±1,77	15,44±1,48*
Вміст ІgM, г/л	2,77±0,13	2,10±0,18*
Активність РБТЛм, %	6,22±0,56	4,36±0,55*
Вміст CD8 ⁺ ·10 ⁹ /л	0,45±0,06	0,42±0,06
Вміст CD16 ⁺ ·10 ⁹ /л	0,35±0,04	0,35±0,05
Вміст CD19 ⁺ ·10 ⁹ /л	0,42±0,03	0,32±0,03**

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно із такими до призначення ГКС: * p<0,05; ** p<0,01.

Таблиця 3. Порівняльна характеристика результатів МРТ до та після застосування ГКС

Показник	Величина показника	
	1-й місяць	через 6 місяців лікування ГКС
Раннє контрастування на T1-зображеннях (гіперемія), %	48,2	13,7
Посилення інтенсивності сигналу на T2-зображеннях (набряк), %	68,9	10,3
Відстрочене контрастування на T1-зображеннях (некроз/фіброз), %	17,2	34,4

маркерів і показниками структурно-функціонального стану серця до призначення ГКС було встановлено велику кількість асоціативних зв'язків між активністю РБТЛм і середнім титром АТм та ехокардіографічними і МРТ показниками (табл. 4).

лізу результати підтверджуються представленими вище даними щодо зменшення активності імунопатологічних реакцій клітинного і гуморального типу і, як наслідок, покращенням структурно-функціонального стану серця (достовірно менший показник ІКДО

Таблиця 4. Кореляційні зв'язки показників імунного статусу та структурно-функціонального стану серця у хворих з міокардитом на тлі 6-місячного курсу лікування ГКС

Показник	1-й місяць		Через 6 місяців лікування ГКС	
	РБТЛм	Титр АТм	РБТЛм	Титр АТм
ІКДО ЛШ	$r = 0,21; p > 0,05$	$r = 0,85; p < 0,01$	$r = 0,13; p > 0,05$	$r = 0,09; p > 0,05$
ФВ ЛШ	$r = -0,66; p < 0,01$	$r = -0,72; p < 0,02$	$r = 0,13; p > 0,05$	$r = -0,21; p > 0,05$
ПГСД	$r = -0,53; p < 0,05$	$r = -0,64; p < 0,01$	$r = 0,04; p > 0,05$	$r = 0,12; p > 0,05$
Набряк	$r = 0,21; p > 0,05$	$r = -0,33; p < 0,05$	$r = -0,14; p > 0,05$	$r = 0,13; p > 0,05$
Гіперемія	$r = 0,22; p > 0,05$	$r = -0,64; p < 0,01$	$r = -0,10; p > 0,05$	$r = 0,24; p > 0,05$
Фіброз	$r = -0,12; p > 0,05$	$r = -0,05; p > 0,05$	$r = 0,12; p > 0,05$	$r = -0,10; p > 0,05$

Так, було виявлено кореляційні зв'язки між кардіоспецифічними імунологічними маркерами і показниками структурно-функціонального стану серця: достовірні кореляційні зв'язки виявлено між титром АТм та ІКДО ЛШ ($r = 0,85; p < 0,01$), ФВ ЛШ ($r = -0,72; p < 0,02$), ПГСД ($r = -0,64; p < 0,01$), наявністю активних запальних змін міокарда (набряку і гіперемії), також асоціативні зв'язки було встановлено між активністю РБТЛм та низькою ФВ ЛШ ($r = -0,66; p < 0,01$) і порушенням ПГСД ($r = -0,53; p < 0,05$). При цьому через 6 місяців лікування було виявлено лише зворотний кореляційний зв'язок між активністю РБТЛм і ФВ ЛШ ($r = -0,35; p < 0,05$).

Результати дослідження кореляційних зв'язків свідчать про те, що кардіоспецифічні аутоімунні реакції клітинного і гуморального типу на тлі прийому ГКС характеризувалися значно меншим негативним впливом на ремоделювання серця і зниження його скоротливої здатності, а також не асоціювалися з наявністю активних запальних змін міокарда. Отримані при проведенні кореляційного ана-

лізу, більша величина ФВ ЛШ і більший показник ПГСД через 6 місяців лікування) у хворих, які приймали терапію ГКС.

Висновки

У хворих з гострим дифузним міокардитом із запальним ураженням перикарда після 6-місячного курсу лікування глюкокортикостероїдами відмічено збільшення величин фракції викиду та поздовжньої глобальної систолічної деформації лівого шлуночка на 21,7 і 23,6% відповідно, меншу активність гуморальної ланки імунітету: нижчий на 25,1% титр антитіл до міокарда, нижчу концентрацію імуноглобулінів класу М та G, а також меншу частоту виявлення активних запальних змін міокарда при проведенні МРТ серця, ніж до призначення лікування. Отримані дані свідчать про ефективність глюкокортикостероїдної терапії у хворих з гострим дифузним міокардитом і супутнім запальним ураженням перикарда щодо зменшення активності імунопатологічних реакцій та покращення структурно-функціонального стану серця.

Список літератури

1. Experimental drugs for treatment of autoimmune myocarditis / L. Han, S. Guo, Y. Wang et al. // Chin. Med. J. – 2014. – V. 127. – P. 2850–2859.

2. Immunosuppressive treatment for myocarditis: a meta-analysis of randomized controlled trials / C. Lu, F. Qin, Y. Yan et al. // *J. Cardiovasc. Med.* – 2016. – V. 17. – P. 631–637.
3. *Frustaci A.* Immunosuppressive therapy in myocarditis / A. Frustaci, C. Chimenti // *Circulation J.* – 2015. – V. 79. – P. 47.
4. *Chen H.* Corticosteroids for viral myocarditis / H. Chen, J. Liu, M. Yang // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2013. – V. 10. – CD004471.
5. *Guglin M.* Myocarditis: diagnosis and treatment / M. Guglin, L. Nallamshetty // *Cardiovasc Med.* – 2012. – V. 14. – P. 637–651.
6. *Cooper L.T.* The heat is off: immunosuppression for myocarditis revisited / L.T. Cooper // *Eur. Heart J.* – 2009. – V. 30. – P. 1936–1939.
7. *Matsumori A.* Treatment options in myocarditis: what we know from experimental data and how it translates to clinical trials / A. Matsumori // *Herz.* – 2007. – V. 32 (6). – P. 452–456.
8. The role of inflammation in heart failure: new therapeutic approaches / E. Oikonomou, D. Tousilus, G. Siasos et al. // *Hellenic J. Cardiol.* – 2011. – V. 52. – P. 30–40.
9. Діагностика та лікування перикардиту: рекомендації робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України / В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, Л.Г. Воронков та ін. // *Укр. кардіол. журн.* – 2016. – № 2. – С. 86–95.
10. Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування; за ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова. – К.: ПП ВМБ, 2016. – 192 с.
11. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the ESC Working group on myocardial and pericardial diseases / A.L.P. Caforio, S. Pankuweit, E. Arbustini et al. // *Eur. Heart J.* – 2013. – V. 34. – P. 2422–2436.
12. Діагностика та лікування міокардиту: рекомендації робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України (проект) / В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, Л.Г. Воронков та ін. // *Укр. кардіол. журн.* – 2014. – № 3. – С. 15–21.
13. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / J.V. McMurray, S. Adamopoulos, S.D. Anker et al. // *Eur. Heart J.* – 2012. – V. 33. – P. 1787–1847.
14. Recommendations for cardiac chamber quantification in adults: an update from the American Society of echocardiography and European Association of cardiovascular imaging / R. Lang, L.P. Badano, V. Mor-Avi et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2015. – V. 28 (1). – P. 1–38.

References

1. Han L., Guo S., Wang Y. et al. (2014). Experimental drugs for treatment of autoimmune myocarditis. *Chin. Med. J.* 127: 2850–2859.
2. Lu C., Qin F., Yan Y. et al. (2016). Immunosuppressive treatment for myocarditis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Cardiovasc. Med.* 17: 631–637.
3. Frustaci A., Chimenti C. (2015). Immunosuppressive therapy in myocarditis. *Circulation J.* 79: 4–7.
4. Chen H., Liu J., Yang M. (2013). Corticosteroids for viral myocarditis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 10: CD004471.
5. Guglin M., Nalamshetty L. (2012). Myocarditis: diagnosis and treatment. *Cardiovasc Med.* 14: 637–651.
6. Cooper L.T. (2009). The heat is off: immunosuppression for myocarditis revisited. *Eur. Heart J.* 30: 1936–1939.
7. Matsumori A. (2007). Treatment options in myocarditis: what we know from experimental data and how it translates to clinical trials. *Herz.* 32 (6): 452–456.
8. Oikonomou E., Tousilus D., Siasos G. et al. (2011). The role of inflammation in heart failure: new therapeutic approaches. *Hellenic J. Cardiol.* 52: 30–40.
9. Kovalenko V.M., Nesukay O.G., Voronkov L.G. et al. (2016). Diagnostika ta likuvannya pericarditu: rekomendatsii robochoi grupi z hvorob miocard, pericarda, endocarda ta klapaniv sertsia Assotsiatsii cardiologiv Ukraini. *Ukrainskiy cardiologicniy jurnal.* 2: 86–95 [in Ukrainian].
10. Sertsevo-sudunni zahvoriuvannya: classifikatsia, standarti diagnostiki ta likuvannya; za redaktsieju V.M. Kovalenka, M.I. Lutaja., Yu. M. Sirenka, O.S. Sicheva (2016). K.: PP VMB. 192 s. [in Ukrainian].
11. Caforio A.L.P., Pankuweit S., Arbustini E. et al. (2013). Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the ESC Working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur. Heart J.* 34: 2422–2436.

12. Kovalenko V.M., Nesukay O.G., Voronkov L.G. et al. (2014). Diagnostika ta likuvannya miocarditu: rekomendatsii robochoi grupi z hvorob miocarda, pericarda, endocarda ta klapaniv sertsia Assotsiatsii cardiologiv Ukraini (proect). *Ukrajinskiy cardiologicniy jurnal*. 3: 15–21.

13. McMurray J.V., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. (2012). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 33: 1787–1847.

14. Lang R., Badano L.P., Mor-Avi V et al. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification in adults: an update from the American Society of echocardiography and European Association of cardiovascular imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 28 (1): 1–38.

С.В. Чернюк

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ У ПАЦИЕНТОВ С МИОКАРДИТОМ

Обследовано 32 пациента с клинически подозреваемым острым диффузным миокардитом и систолической дисфункцией левого желудочка. Обследование проводилось в 1-й месяц от дебюта заболевания до назначения терапии глюкокортикостероидами (ГКС) и через 6 месяцев лечения. У всех пациентов исследован иммунный статус, выполнены эхокардиография и магнитно-резонансная томография сердца. Установлено, что после 6-месячного курса лечения ГКС происходило увеличение фракции выброса и показателя продольной глобальной систолической деформации левого желудочка на 21,7 и 23,6% соответственно, определялась меньшая активность гуморального звена иммунитета: ниже на 25,1% титр антител к миокарду, более низкая концентрация иммуноглобулинов классов М и G, а также меньшая частота выявления активных воспалительных изменений миокарда при проведении магнитно-резонансной томографии сердца, чем до назначения лечения. Полученные данные свидетельствуют об эффективности терапии ГКС у больных с острым диффузным миокардитом и сопутствующим воспалительным поражением перикарда относительно уменьшения активности иммунопатологических реакций и улучшения структурно-функционального состояния сердца.

Ключевые слова: миокардит, глюкокортикостероиды, иммунный статус, магнитно-резонансная томография.

S.V. Cherniuk

EVALUATION OF CORTICOSTEROID TREATMENT EFFECTIVENESS IN PATIENTS WITH MYOCARDITIS

We examined 32 patients with clinically suspected acute diffuse myocarditis and left ventricular systolic dysfunction. The examinations were performed on the first month from the debut of the disease before the appointment of corticosteroid (CS) therapy and after 6 months of follow-up. All patients underwent for the study of immune status, echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging. As a result, it was found that after a 6-month course of treatment with CS, left ventricular ejection fraction and longitudinal left ventricular global systolic strain increased by 21.7 and 23.6% respectively, also we detected lower activity of the humoral immune response: 25.1% lower titer of antibodies to the myocardium, lower concentration of class M and G immunoglobulines, as well as a lower frequency of active inflammatory changes in the myocardium on cardiac magnetic-resonance than before the appointment of treatment. The obtained data suggest the effectiveness of CS therapy in patients with acute diffuse myocarditis and concomitant pericardial involvement by decreasing the activity of immunopathological reactions and improving the structural and functional state of the heart.

Keywords: miocardit, corticosteroids, immune status, cardiac magnetic resonance imaging.

Надійшла 19.12.17

Контактна інформація

Чернюк Сергій Володимирович – кандидат медичних наук, науковий співробітник відділу некоронарних хвороб серця та ревматології ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска» НАМН України.

Адреса: Україна, 03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5.

Тел.: +380507015965.

E-mail: vertebrata@bigmir.net.