

ліцензійному пакеті "Statistica 6,0" з використанням непараметричних методів оцінки отриманих результатів. При аналізі статевих розбіжностей цефалометричних параметрів, що отримані методом Рікетса в юнаків з нормальною оклюзією наближеною до ортогнатичного прикусу встановлені достовірно більші значення лише співвідношення ікол (Canine Relation), верхнього молярного положення (Upper Molar Position), довжини верхньої губи (Upper Lip Length), передньої довжини черепа (Cranial Length – Anterior), задньої висоти обличчя (Posterior Facial Height), розташування поріона (Porion Location) та довжини корпусу (Corpus Length). При порівнянні цефалометричних параметрів в юнаків і дівчат Поділля з ортогнатичним прикусом з величиною даних параметрів отриманих Р. М. Рікетсом, більшість показників як в юнаків, так і у дівчат мають виражені відмінності. Таким чином, отримані нами результати дозволяють лікарю-ортодонту спрогнозувати як ростові, так і отримані в ході лікування зміни параметрів лицевого відділу голови.

Ключові слова: бокові телерентгенограми голови, цефалометрія, юнакі і дівчата Поділля з ортогнатичним прикусом, аналіз R. M. Ricketts.

Стаття надійшла 26.05.18р.

результатов проведена в ліцензійному пакеті "Statistica 6,0" с использованием непараметрических методов оценки полученных результатов. При анализе половых различий цефалометрических параметров, полученных с помощью метода Рикетса у юношей с нормальной окклюзией приближенной к ортогнатическому прикусу установлены достоверно большие значения лишь соотношения кльков (Canine Relation), верхнего молярного положения (Upper Molar Position), длины верхней губы (Upper Lip Length), передней длины черепа (Cranial Length – Anterior), задней высоты лица (Posterior Facial Height), расположения пориона (Porion Location) и длины корпуса (Corpus Length). При сравнении цефалометрических параметров у юношей и девушек Подолья с ортогнатическим прикусом с величиной данных параметров полученных Р. М. Рикетсом, большинство показателей как у юношей, так и у девушек имеют выраженные отличия. Таким образом, полученные нами результаты позволяют врачу-ортодонту прогнозировать как ростовые, так и полученные в ходе лечения изменения параметров лицевого отдела головы.

Ключевые слова: боковые телерентгенограммы головы, цефалометрия, юноши и девушки Подолья с ортогнатическим прикусом, анализ Р. М. Рикетса.

Рецензент Єрошенко Г.А.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2018-2-64-93-97

УДК 616.127-002-037-073

С.В. Чернюк
ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска»
НАМН України, Київ

ПОШУК НОВИХ МОЖЛИВОСТЕЙ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ МІОКАРДИТУ

E-mail: vertebrata@bigmir.net

Метою роботи було встановити предиктори систолічної дисфункції лівого шлуночка та розробити математичну модель для прогнозування персистенції серцевої недостатності у хворих з гострим дифузним міокардитом. Проведено динамічне обстеження 52-х пацієнтів з гострим дифузним міокардитом зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), що включало комплексне імунологічне обстеження, ехокардіографію та спекл-трекінг ехокардіографію, магнітно-резонансну томографію серця. Отримано граничні значення показників, визначених в 1-й місяць від дебюту міокардиту, що можуть слугувати предикторами наявності зниженої ФВ ЛШ через 6 місяців: концентрація імуноглобуліна М > 2,5 г/л, вміст CD16⁺ > 0,32×10⁹/л, титр антитіл до міокарду > 20,0 умов. од., та активність реакції бласттрансформації лімфоцитів > 5,9 %. Розроблено математичну модель, за допомогою якої вже в перший місяць від дебюту міокардиту можна прогнозувати збереження функціонального класу серцевої недостатності (СН) на рівні II або вище через 12 місяців, або покращення клінічного перебігу міокардиту із наявністю I го класу СН або її відсутності. Встановлено предиктори систолічної дисфункції лівого шлуночка та розроблено математичну модель для прогнозування серцевої недостатності у хворих з гострим дифузним міокардитом.

Ключові слова: систолічна дисфункція лівого шлуночка, спекл-трекінг ехокардіографія, гострий дифузний міокардит, предиктори систолічної дисфункції.

Робота є фрагментом НДР «Розробити нові підходи до диференційної діагностики та обґрунтування патогенетичного лікування хворих з міокардитом» (№ держреєстрації 0115U003368).

Діагностика та прогнозування перебігу запальних уражень серцевого м'яза нині залишається однією з найбільш складних і невирішених проблем сучасної кардіології не тільки в Україні, але й в усьому світі. Актуальність проблеми міокардиту обумовлена насамперед тим, що захворювання частіше спостерігається серед осіб молодого працездатного віку і при важкому перебігу може призводити до стійкої втрати працездатності, інвалідизації і смерті [3, 5, 7]. Слід відзначити, що донині не існує алгоритмів для прогнозування перебігу захворювання і навіть при стабільній клінічній ситуації на підбраній терапії у пацієнта може спостерігатись швидке прогресування міокардиту з необхідністю проведення реанімаційних заходів, застосування засобів гемодинамічної підтримки, встановлення кардіовертера-дефібрилятора, проведення ресинхронізуючої терапії, трансплантації серця [5, 6, 12, 13]. Насьогодні одним з актуальних завдань сучасної кардіологічної науки є розробка наукових основ для прогнозування перебігу дифузного міокардиту (ДМ), що в клінічній практиці може забезпечити покращення діагностики

цього захворювання, визначення оптимальної тактики ведення хворих та своєчасного призначення адекватного лікування з метою попередження трансформації захворювання в дилатаційну кардіоміопатію (ДКМП) [3, 8, 10, 11, 15]. Досліджень, що присвячені порівнянню особливостей імунного статусу і функціонального стану серця при динамічному спостереженні та виявленню предикторів несприятливого перебігу міокардиту, до цього часу проведено недостатньо.

Метою роботи було встановити предиктори систолічної дисфункції лівого шлуночка та розробити математичну модель для прогнозування персистенції серцевої недостатності у хворих з гострим дифузним міокардитом.

Матеріал та методи дослідження. В дослідження було включено 52 пацієнти з гострим дифузним міокардитом (ГДМ) – 30 чоловіків і 22 жінки, середній вік ($36,7 \pm 2,6$) роки. Всі досліджувані пацієнти мали знижену фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), яка складала $\leq 40\%$ згідно стандартів з діагностики і лікування серцево-судинних захворювань та функціональний клас серцевої недостатності (СН) II або вище згідно класифікації Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA) [1, 14]. Обстеження проводили тричі: в перший місяць від дебюту міокардита, через 6 і 12 місяців спостереження. Пацієнти знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділі некоронарних хвороб серця та ревматології ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб – 13 чоловіків і 7 жінок, середній вік ($37,1 \pm 2,7$) роки.

Діагноз міокардиту встановлювали на основі положень Робочої групи із захворювань міокарда та перикарда Європейського Товариства Кардіологів (2013 рік) і відповідного проекту рекомендацій з діагностики та лікування міокардиту Асоціації кардіологів України [2, 4]. З метою виключення ішемічної хвороби серця всім хворим проведено коронароангіографію або комп'ютерну томографію коронарних судин. Дослідження було добровільним, всі пацієнти були проінформовані про характер обстежень, що проводяться і отримували стандартну терапію СН, включаючи інгібітори АПФ, бета-блокатори в співставних дозах, сечогінні, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів [14]. За наявності показань призначалися антиаритмічні препарати та антикоагулянти. Для оцінки функціонального класу СН за критеріями Нью-Йоркської Асоціації Серця (NYHA) проводили тест із 6-хвилинною ходьбою. Імунологічні дослідження проводили у відділі імунології ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. В периферичній крові, взятій натще, визначали: а) інтенсивність проліферативної відповіді лімфоцитів на специфічний антиген міокарду за допомогою реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛм); б) частоту виявлення і середній титр антитіл до міокарду (АТм) за допомогою реакції зв'язування комплекменту, вміст імуноглобулінів (Ig) класу М та циркулюючих імунних комплексів (ЦК) методом Mancini; в) кількість вміст лімфоцитів із антигенними детермінантами CD16⁺ та CD19⁺ на проточному цитофлюориметрі (Beckman Dickinson, США). 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 діастоли обчислювали кінцево-діастолічний об'єм (КДО) і кінцево-систолический об'єм (КСО) ЛШ, ФВ ЛШ оцінювали біплановим методом дисків по Симпсону [9]. 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 з синусовим ритмом вимірювали величини повздовжньої глобальної систолічної деформації (ПГСД), циркулярної глобальної систолічної деформації (ЦГСД) та радіальної глобальної систолічної деформації (РГСД). МРТ серця проводили на апараті Toshiba Vantage Titan HSR 1,5 Тесла (Японія). Оцінювали зображення серця по короткій і довгій осі в 3-х режимах: T1-зваженому через 1-2 хвилини після введення контрастної речовини, T2-зваженому і режимі відстроченого контрастування через 10-15 хвилин після введення контрасту. В якості контрастної речовини використовували томовіст.

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення Microsoft Office Excel 2007 та SPSS 24.0, включаючи параметричний кореляційний аналіз та бінарний регресійний аналіз. Для побудови прогностичної моделі використовували дискримінантний аналіз.

Результати дослідження та їх обговорення. Для дослідження взаємозв'язків між активністю імунозапальної реакції в перший місяць від початку захворювання та порушенням структурно-функціонального стану серця через 12 місяців проведено кореляційний аналіз між імунологічними маркерами, взятими в дебюті ГДМ, та структурно-функціональними

показниками, визначеними через 12 місяців. Нами було виявлено достовірні кореляційні зв'язки між активністю РБТЛм, що характеризує аутоенсибілізацію Т-лімфоцитів до тканин міокарду, і ІКДО, ФВ ЛШ та ПГСД - $r = 0,60$ ($P=0,009$); $r = -0,72$ ($P=0,004$); $r = -0,45$ ($P=0,033$) відповідно (табл. 1). Середній титр АТм та концентрація ІgМ також корелювали з вищенаведеними ЕхоКГ показниками, звертає на себе увагу зворотній кореляційний зв'язок титру АТм із показниками глобальної систолічної деформації міокарду ЛШ, а саме ПГСД і ЦГСД. Раннє контрастування та посилення інтенсивності сигналу на Т1- і Т2-зважених МРТ зображеннях, що є свідченням активного запального процесу, виявлялися через 12 місяців спостереження досить рідко (у 15 і 17% з 52-х хворих відповідно) і не мали достовірного кореляційного зв'язку із величиною середнього титру АТм та активністю РБТЛм. З іншого боку відстрочене контрастування, що є свідченням фібротичних змін серцевого м'язу, виявлялося через 12 міс. у 48% з 52-х пацієнтів і мало достовірний прямий кореляційний зв'язок як із титром АТм, так і з активністю РБТЛм, визначеними в 1-й місяць від дебюту захворювання.

Таблиця 1

Кореляційні зв'язки показників імунного статусу, взятих в 1-й місяць, та структурно-функціонального стану серця, визначених через 12 місяців у хворих з міокардитом

Показник	Пацієнти з міокардитом		
	РБТЛм	Титр АТм	ІgМ
ІКДО ЛШ	$r = 0,60$; $P=0,009$	$r = 0,52$; $P=0,043$	$r = 0,70$; $P=0,007$
ФВ ЛШ	$r = -0,72$; $P=0,004$	$r = -0,61$; $P=0,015$	$r = -0,54$; $P=0,019$
ПГСД	$r = -0,45$; $P=0,033$	$r = -0,84$; $P=0,002$	$r = -0,49$; $P=0,021$
ЦГСД	$r = -0,15$; $P=0,143$	$r = -0,42$; $P=0,039$	$r = -0,18$; $P=0,087$
Раннє контрастування на Т1 зображеннях (гіперемія), %	$r = 0,02$; $P=0,319$	$r = 0,10$; $P=0,290$	$r = -0,03$; $P=0,255$
Посилення інтенсивності сигналу на Т2 зображеннях (набряк), %	$r = 0,22$; $P=0,205$	$r = -0,08$; $P=0,158$	$r = 0,10$; $P=0,101$
Відстрочене контрастування на Т1 зображеннях (фіброз), %	$r = 0,53$; $P=0,034$	$r = 0,48$; $P=0,025$	$r = 0,39$; $P=0,043$

Отримані за допомогою кореляційного аналізу дані свідчать про важливу роль сенсибілізованих до тканин міокарду Т-лімфоцитів та антитіл до міокарду в розвитку активного запального процесу в міокарді, дилатації, зниженні скоротливої здатності та розвитку фібротичних змін ЛШ при міокардиті.

На основі розрахунку границь переходу ФВ ЛШ значення в 40%, тобто наявності зниженої ($\leq 40\%$) або збереженої ($> 40\%$) ФВ ЛШ, було побудовано таблиці спряженості з розрахунком відношення шансів щодо наявності зниженої ($\leq 40\%$) або збереженої ($> 40\%$) ФВ ЛШ через 6 місяців спостереження в залежності від показників імунного статусу в 1-й місяць від дебюту захворювання. Таким чином, на основі розподілення досліджуваних імунологічних показників за бінарною шкалою, було встановлено граничні значення цих показників, що слугували предикторами наявності зниженої ФВ ЛШ через 6 місяців. В табл. 2 представлено відношення шансів щодо ролі показників імунного статусу, визначених в перший місяць від дебюту ГДМ, в наявності зниженої ФВ ЛШ через 6 місяців спостереження. Статистично значиму роль щодо високої вірогідності наявності зниженої ФВ ЛШ через 12 місяців було встановлено для концентрації ІgМ $> 2,5$ г/л, вмісту CD16⁺ $> 0,32 \times 10^9$ /л, титру АТм $> 20,0$ умов. од., та активності РБТЛм $> 5,9\%$, визначених в 1-й місяць від дебюту ГДМ.

Таким чином, було встановлено лабораторні предиктори наявності систолічної дисфункції ЛШ через 6 місяців спостереження, за допомогою яких вже в перший місяць від дебюту захворювання можна з певною ймовірністю судити про тяжкість майбутнього перебігу міокардиту. Серед досліджуваних показників найбільш значущу роль щодо збереження II-го або вище функціонального класу СН через 12 місяців від дебюту дифузного міокардиту було встановлено для високого вмісту CD19⁺, ЦІК, високого титру АТм, ПГСД, ІКДО та ФВ ЛШ, визначених в 1-й місяць від дебюту ГДМ (табл. 3).

Таблиця 2

Роль імунологічних показників, визначених в 1-й місяць після початку міокардиту, щодо зниженої ФВ ЛШ через 6 місяців спостереження.

Показник в перший місяць від дебюту міокардиту	Відношення шансів (OR)
ІgМ ($> 2,5$ г/л)	1,76 (CI 0,92 – 2,05; $p=0,041$)
CD16 ⁺ ($> 0,32 \times 10^9$ /л)	2,13 (CI 1,58 – 3,60; $p=0,027$)
Титр АТм ($> 20,0$ умов. од)	4,66 (CI 3,80 – 5,77; $p=0,007$)
РБТЛм ($> 5,9\%$)	6,09 (CI 4,66 – 8,19; $p=0,006$)

Таким чином, було відібрано найбільш інформативні показники для створення прогностичної моделі персистоючого збереження II-го або вище ФК СН. Проведення повторних обстежень пацієнтів з дифузним міокардитом через 12 місяців спостереження дозволили побудувати прогностичну модель, використання якої з певною вірогідністю вже в перший місяць від початку захворювання дає можливість спрогнозувати збереження II або вище ФК СН через 12 місяців. Прогностичну модель було побудовано за допомогою дискримінантного аналізу, до складу моделі увійшли показники з найбільшими значеннями OR для збереження II або вище ФК СН та Wilks' Lambda і найменшими значеннями p, що були отримані в 1-й місяць від початку захворювання. Достовірність моделі склала: $F = 3,88$; $P = 0,0367$. Основу моделі складають два рівняння, за допомогою яких вже в перший місяць від дебюту дифузного міокардиту після отримання результатів комплексного обстеження можна оцінити вірогідність того чи іншого варіанту перебігу захворювання: Y_1 - для наявності II-го або вище ФК СН через 12 місяців спостереження, Y_0 - для наявності I-го ФК СН або її відсутності.

Таблиця 3

Роль показників імунного статусу та структурно-функціонального стану серця, визначених в 1-й місяць від початку міокардиту, щодо збереження II-го або вище функціонального класу СН через 12 місяців спостереження

Показник в перший місяць від дебюту міокардиту	Відношення шансів (OR)
CD19 ⁺	2,71 (CI 1,60 – 3,33; p<0,05)
Титр АТм	2,72 (CI 1,66 – 4,21; p<0,01)
РБТЛм	4,02 (CI 2,55 – 6,21; p<0,01)
ЦК	2,32 (CI 1,85 – 4,02; p<0,05)
ЦГСД	3,11 (CI 2,72 – 3,79; p<0,05)
ПГСД	5,04 (CI 3,90 – 6,21; p<0,01)
ФВ ЛШ	3,22 (CI 2,41 – 4,01; p<0,05)
ІКДО ЛШ	4,79 (CI 3,38 – 6,41; p<0,02)

$Y_1 = -10,2 \times CD19^{+} + 2,21 \times \text{титр АТм} + 4,13 \times \text{РБТЛм} + 0,61 \times \text{ЦК} - 0,52 \times \text{ЦГСД} - 0,61 \times \text{ПГСД} - 0,54 \times \text{ФВ ЛШ} + 0,23 \times \text{ІКДО ЛШ}$, $Y_0 = -9,4 \times CD19^{+} + 2,73 \times \text{титр АТм} + 4,58 \times \text{РБТЛм} + 0,55 \times \text{ЦК} - 0,54 \times \text{ЦГСД} - 0,56 \times \text{ПГСД} - 0,46 \times \text{ФВ ЛШ} + 0,22 \times \text{ІКДО ЛШ}$. Вірогідність наявності II-го або вище ФК СН через 12 місяців оцінюється за формулою: $Y_1 / (Y_1 + Y_0) \times 100\%$. Вірогідність наявності I-го ФК СН або її відсутності через 12 місяців оцінюється за формулою: $Y_0 / (Y_1 + Y_0) \times 100\%$.

Чутливість запропонованої моделі складає 86,2%, специфічність 83,2%. Позитивна прогностична цінність – 83,2%, негативна прогностична цінність - 72,3%. Практична значущість даної моделі очевидна, оскільки з її допомогою в перший місяць від дебюту дифузного міокардиту з високою достовірністю можна прогнозувати перебіг СН через 12 місяців лікування у конкретного пацієнта.

Висновок

В результаті проведених досліджень встановлено граничні значення показників, визначених в 1-й місяць від дебюту гострого дифузного міокардиту, що можуть слугувати предикторами наявності зниженої фракції викиду ЛШ через 6 місяців: концентрація імуноглобуліна M > 2,5 г/л, вміст CD16⁺ > 0,32 × 10⁹/л, титр антитіл до міокарду > 20,0 умов. од., та активність реакції бласттрансформації лімфоцитів > 5,9 %. Розроблено математичну модель, за допомогою якої вже в перший місяць від дебюту міокардиту можна прогнозувати несприятливий перебіг захворювання зі збереженням функціонального класу серцевої недостатності на рівні II або вище через 12 місяців, або покращення клінічного перебігу міокардиту із наявністю I го класу СН або її відсутності. Чутливість моделі склала 86,2%, специфічність 83,2%, позитивна прогностична цінність – 83,2%, негативна прогностична цінність - 72,3%.

Список літератури

1. Kovalenko VM, Lutay MI, Sirenko YUM, Sychoy OS, redaktory. Sertsevo-sudynni zakhvoryuvannya: klasyfikatsiya, standarty diahnozyky ta likuvannya. Kyiv: MORION; 2016. 192 s. [in Ukrainian]
2. Kovalenko VM, Nesukay OH, Voronkov LH, Knyshov HV, Ilyash MH, Ryabenko DV, Tseluyko VY, Chernyuk SV. Diahnozyka ta likuvannya miokardytu: rekomendatsiyi robochoyi hrupy z khvorob miokarda, perykarda, endokarda Asotsiatsiyi kardiologiv Ukrayiny (proekt). Ukr. kardiolog. zhurn. 2014; 3:15–21. [in Ukrainian]
3. Biestroek PS, Beek AM, Germans T, Niessen H, Van Rossum A. Diagnosis of myocarditis: current state and future perspectives. Int. J. Cardiol. 2015; 15: 191–211.
4. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB et al. 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. 2013; 34: 2422–2436.

5. Esher F, Tschoepe C, Lassner D, Schultheiss HP. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: from diagnosis to treatment. *Turc. Cardiol. Dem. Ars.* 2015; 43: 739–748.
6. Fung G, Luo H, Qiu Y, Yang D, McManus B. Myocarditis. *Circ. Res.* – 2016; 118: 496–514.
7. Heymans S. Myocarditis and heart failure: need for better diagnostic, predictive and therapeutic tools. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1279–1280.
8. Huber SA. Viral myocarditis and dilated cardiomyopathy: etiology and pathogenesis. *Curr. Pharm. Des.* 2016; 22: 408 – 426.
9. Lang R, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L et al. 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.* 2015; 28(1): 1 – 38.
10. Magnani JW, Danic HJ, Di Salvo TG. Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical and hemodynamic predictors. *Am. Heart J.* 2006; 44(2): 463–470.
11. Mahrholdt H, Greulich S. Prognosis in myocarditis. *J. Am. Col. Cardiol.* 2017; 70: 1988–1990.
12. Maisch B, Ruppert V, Pankweit S. Management of fulminant myocarditis: a diagnosis in search of its etiology but with therapeutic options. *Cur. Heart Fail. Rep.* 2014; 112: 166–167.
13. Pollak A, Kontorovich A, Fuster V, Dec W. Viral myocarditis - diagnosis, treatment options, and current controversies. *Nat. rev. cardiol.* 2015; 12: 670–680.
14. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats S et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2016; 37: 2129–2200.
15. Sachedeva S, Song X, Dham N, Heath DM, De Biasi RL. Analysis of clinical parameters and cardiac magnetic resonance imaging as predictors of outcome in pediatric myocarditis. *Am. J. Cardiol.* 2015; 115: 499–504.

Реферати

ПОИСК НОВЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ МИОКАРДИТА

Чернюк С.В.

Целью научной работы было установить предикторы систолической дисфункции и разработать математическую модель для прогнозирования сердечной недостаточности у пациентов с острым диффузным миокардитом. Проведено динамическое обследование 52-х пациентов с острым диффузным миокардитом и сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), которое включало комплексное иммунологическое обследование, эхокардиографию (ЭхоКГ) и спекл-трекинг ЭхоКГ, магнитно-резонансную томографию сердца. Получены граничные значения показателей, определенных в 1-й месяц от дебюта миокардита, которые могут служить предикторами наличия сниженной ФВ ЛЖ через 6 месяцев: концентрация иммуноглобулина М > 2,5 г/л, содержание CD16⁺ > 0,32 × 10⁹/л, титр антител к миокарду > 20,0 усл. ед., и активность реакции бласттрансформации лимфоцитов > 5,9%. Разработана математическая модель, с помощью которой уже в первый месяц от дебюта миокардита можно прогнозировать сохранение функционального класса сердечной недостаточности (СН) на уровне II или выше через 12 месяцев или улучшение клинического течения миокардита с наличием I класса СН или ее отсутствия. Установлены предикторы систолической дисфункции левого желудочка и разработана математическая модель для прогнозирования сердечной недостаточности у больных с острым диффузным миокардитом.

Ключевые слова: систолическая дисфункция левого желудочка, спекл-трекинг эхокардиография, острый диффузный миокардит, предикторы систолической дисфункции.

Статья надійшла 25.03.18р.

SEARCH FOR NEW PROGNOSTIC OPPORTUNITIES IN MYOCARDITIS

Cherniuk S.V.

The aim of the study was to establish predictors of left ventricular systolic dysfunction and to develop the prognostic model for heart failure long-term persistence in patients with acute myocarditis. We performed dynamic observation of 52 patients with acute diffuse myocarditis and reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) who underwent for complex immunological examination, echocardiography and speckle tracking, cardiac magnetic resonance imaging. The limiting values of the indices determined in the 1st month from the debut of myocarditis have been obtained, which can serve as predictors for the presence of a reduced LV EF after 6 months: immunoglobulin M > 2.5 g/l, CD16⁺ > 0,32 × 10⁹/l, titer of antibodies to the myocardium > 20.0 conv. units, and activity of blast-transformation reaction of lymphocytes > 5.9%. A mathematical model has been developed that can predict persistence of heart failure functional class at the level of II or higher after 12 months or improvement in the clinical course of myocarditis with the presence of class I or absence of HF. We established predictors of LV systolic dysfunction and developed the mathematical model for predicting heart failure in patients with acute diffuse myocarditis.

Key words: left ventricular systolic dysfunction, speckle tracking echocardiography, acute diffuse myocarditis, predictors of systolic dysfunction.

Рецензент Чайковський Ю.Б.