



УДК 616.127-005.4-008.46

DOI 10.17802/2306-1278-2024-13-3S-6-15

АНАЛИЗ ЭКСПРЕССИИ ВИРУСНЫХ АНТИГЕНОВ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ ПРИ ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ И НЕИШЕМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

В.В. Рябов, Е.В. Кручинкина, Е.В. Вышлов, И.В. Степанов

Научно-исследовательский институт кардиологии – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», ул. Киевская, 111А, Томск, Российская Федерация, 634012

Основные положения

- Пациентам с ишемической болезнью сердца и полной реваскуляризацией миокарда в анамнезе при развитии острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности рекомендуется рассмотреть вопрос о выполнении эндомикардиальной биопсии для уточнения этиологии декомпенсации.
- По результатам биопсии у большинства пациентов с ишемической болезнью сердца и острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности диагностируется сопутствующий миокардит.
- У больных данной группы по результатам иммуногистохимии зачастую выявляется экспрессия антигенов к кардиотропным вирусам.

Цель	Сравнительный анализ клинико-морфологического профиля пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) ишемической и неишемической этиологии с экспрессионными характеристиками антигенов кардиотропных вирусов в ткани миокарда.
Материалы и методы	В наблюдательное исследование включено 56 пациентов с ОДХСН и систолической дисфункцией (фракция выброса левого желудочка < 40%), которые были разделены на две группы: больные ишемической болезнью сердца (ИБС) после полной реваскуляризации миокарда в анамнезе (n = 26) и лица без ИБС (n = 30). Всем больным проведены стандартное клинико-инструментальное и лабораторное обследование, а также инвазивная коронарная ангиография и эндомикардиальная биопсия с морфологическим анализом и определением экспрессии антигенов кардиотропных вирусов.
Результаты	У больных ИБС с ОДХСН по сравнению с пациентами с ОДХСН неишемической этиологии при госпитализации реже наблюдалась одышка (12 против 53%; p = 0,001), хрипы в легких (54 против 74%; p = 0,014), отмечены меньшая частота сердечных (76 против 90; p = 0,047) и дыхательных (18,5 против 22; p = 0,031) сокращений, ниже уровень N-терминального пропептида натрийуретического гормона (NT-ProBNP) (403,1 против 964,0 пг/мл; p = 0,019) и частота диффузного гипокинеза левого желудочка (58 против 87%; p = 0,002), однако чаще встречались отеки на нижних конечностях (46 против 20%; p = 0,037) и атриовентрикулярная блокада различной степени (35 против 7%; p < 0,05). У пациентов с ИБС и ОДХСН по данным эндомикардиальной биопсии в 69% случаев диагностирован сопутствующий хронический миокардит, тогда как в группе с ОДХСН неишемической этиологии – в 80% случаев. Наиболее часто в обеих группах обнаружена экспрессия антигенов энтеровируса (77 и 80%), реже – вируса герпеса 6-го типа (50 и 53%) и вируса Эпштейна – Барра (23 и 20% соответственно), без статистически значимого различия между группами.
Заключение	У больных ИБС с ОДХСН явления декомпенсации менее выражены, чем у лиц с неишемической этиологией этого осложнения. У пациентов с ОДХСН ишемического генеза в 69% случаев по данным эндомикардиальной биопсии выявлен сопутствующий хронический миокардит. Наиболее часто встречалась экспрессия антигенов энтеровируса, вируса герпеса 6-го типа и Эпштейна – Барра. Таким образом, у больных ИБС с полной реваскуляризацией миокарда в анамнезе ОДХСН в большинстве случаев обусловлена сочетанием ИБС и вирусного хронического миокардита.

Для корреспонденции: Екатерина Владимировна Кручинкина, katy990@mail.ru; адрес: ул. Киевская, 111А, Томск, Российская Федерация, 634012

Corresponding author: Ekaterina V. Kruchinkina, katy990@mail.ru; address: 111a, Kievskaya St., Tomsk, 634012, Russian Federation

Ключевые слова Острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности • Ишемическая болезнь сердца • Эндомиокардиальная биопсия • Экспрессия антигенов к кардиотропным вирусам • Миокардит

Поступила в редакцию: 04.04.2024; поступила после доработки: 31.05.2024; принята к печати: 04.06.2024

ANALYSIS OF EXPRESSION OF VIRAL ANTIGENS AND CLINICAL AND MORPHOLOGICAL DATA IN ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE WITH ISCHEMIC AND NON-ISCHEMIC ETIOLOGY

V.V. Ryabov, E.V. Kruchinkina, E.V. Vyshlov, I.V. Stepanov

Cardiology Research Institute, Federal State Budgetary Institution "Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences", 111a, Kievskaya St., Tomsk, Russian Federation, 634012

Highlights

- Patients with IHD and complete coronary revascularization in history suffering from ADCHF should consider EMB to clarify the etiology of decompensation.
- According to the EMB results, concomitant myocarditis is diagnosed in the majority of patients with IHD and ADCHF.
- The results of immunohistochemistry indicate that patients with IHD and ADCHF often have antigen expression toward cardiotropic viruses.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

Aim	To compare the clinical and morphological profile of patients with acute decompensated chronic heart failure (ADCHF) with ischemic and non-ischemic etiology with the following determination of the antigen expression toward cardiotropic viruses in myocardium.
Methods	The observational study included 56 patients with ADCHF and LV EF <40%, the patients were divided into 2 groups: patients with ischemic heart disease (IHD) after complete coronary revascularization (n = 26) and patients without IHD (n = 30). All patients underwent standard clinical, instrumental and laboratory examinations (invasive coronary angiography and endomyocardial biopsy (EMB) with morphological analysis and determination of the antigen expression toward cardiotropic viruses).
Results	Patients with ischemic ADCHF presented with fewer rates of shortness of breath during hospitalization compared with patients with non-ischemic ADCHF (12 vs 53%, p = 0.001), fewer rates of wheezing (54 vs 74%, p = 0.014), lower heart rhythm (76 vs 90, p = 0.047) and lower respiratory rate (18.5 vs 22, p = 0.031), lower N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide levels (403.1 vs 964.0 pg/mL, p = 0.019), and lower incidence of diffuse LV hypokinesis (58 vs 87%, p = 0.002), but ischemic ADCHF patients also presented with higher rates of edema of the lower extremities (46 vs 20%, p = 0.037) and atrioventricular blockade of varying degree (35 vs 7%, p<0.05). According to EMB data, concomitant myocarditis was diagnosed in 69% of patients with ischemic ADCHF and in 80% of patients with non-ischemic ADCHF. Patients in both groups were more likely to present with the expression of enterovirus antigens (77 and 80%), and less likely to present with the expression of human herpesvirus 6 (HHV-6, 50 and 53%) and Epstein-Barr virus antigens (EBV, 23 and 20%), respectively (there were no statistically significant differences).
Conclusion	Patients with ischemic ADCHF had less pronounced decompensation compared with patients with non-ischemic ADCHF. Patients with ischemic ADCHF have concomitant myocarditis in 69% of cases according to EMB. Enterovirus, HHV-6 and EBV antigens were the most commonly expressed antigens. Thus, the majority of patients with IHD and complete coronary revascularization in history had ADCHF due to a combination of IHD and viral myocarditis.
Keywords	Acute decompensation of chronic heart failure • Ischemic heart disease • Endomyocardial biopsy • Expression of antigens to cardiotropic viruses • Myocarditis

Received: 04.04.2024; received in revised form: 31.05.2024; accepted: 04.06.2024

Список сокращений

ИБС – ишемическая болезнь сердца
ОДХСН – острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

Введение

Острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) является наиболее частой причиной госпитализаций во всем мире [1], а результаты лечения нельзя признать удовлетворительными, поэтому поиск новых подходов и повышение эффективности этого лечения сохраняют актуальность. Наиболее частая причина сердечной недостаточности в Российской Федерации – ишемическая болезнь сердца (ИБС) (69,7%), в том числе в сочетании с гипертонической болезнью (до 95,5%) [2]. Миокардиты, как причина хронической сердечной недостаточности, встречаются значительно реже (до 3,6%), при этом кардиотропные вирусы – энтеровирус, аденовирус, вирус герпеса человека 1, 2, 6-го типа, цитомегаловирус, вирус Эпштейна – Барра – широко распространены среди населения [3–5]. Закономерно возникает вопрос о роли кардиотропных вирусов в развитии ОДХСН у больных ИБС. В литературе отсутствуют данные о выявлении миокардита и распространенности экспрессии антигенов к кардиотропным вирусам среди больных ишемической ОДХСН, что послужило причиной для проведения данного исследования с целью уточнения клинических и морфологических особенностей ишемической и неишемической ОДХСН.

Цель исследования: сравнительный анализ клинико-морфологического профиля пациентов с ОДХСН ишемической и неишемической этиологии с экспрессионными характеристиками антигенов кардиотропных вирусов в ткани миокарда.

Материалы и методы

Проведено одноцентровое обсервационное исследование больных, получавших лечение в отделении неотложной кардиологии НИИ кардиологии Томского НИМЦ в период с 2015 по 2022 г. Исследование зарегистрировано в базе клинических исследований clinicaltrials.gov (NCT02649517). Критериями включения послужили симптомы острой сердечной недостаточности (*de novo* или как декомпенсация ХСН) со сниженной фракцией выброса левого желудочка (< 40%). Пациентов с ИБС включали только после реваскуляризации всех гемодинамически значимых стенозов. Критерий исключения для лиц с ишемической ОДХСН – острый инфаркт миокарда и плановая реваскуляризация миокарда в течение 6 мес. после этих событий. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом НИИ кардиологии Томского

НИМЦ (№ 114 от 16.12.2015). Все пациенты подписали информированное согласие в соответствии с Хельсинкской декларацией ВМА (2013 г.).

Всем больным проведено стандартное эхокардиографическое исследование на ультразвуковой системе Vivid E9 (GE HealthCare, США) с использованием матричного секторного фазированного датчика M5S (1,5–4,6 МГц) по стандартному протоколу. Фракция выброса левого желудочка определена с использованием метода Simpson из апикальной позиции на уровне 4 и 2 камер. Инвазивная коронарная ангиография выполнена для верификации коронарного атеросклероза/ИБС как причины ОДХСН. Острый инфаркт миокарда исключен согласно Третьему универсальному определению инфаркта миокарда (клинико-инструментальные данные, а также определение уровня тропонина I).

Для уточнения генеза поражения миокарда в соответствии с существующими рекомендациями выполнена эндомиокардиальная биопсия из правого желудочка через правую бедренную вену. От каждого пациента было получено по три биоптата миокарда: один из верхушки правого желудочка, один из межжелудочковой перегородки и один из выходного тракта правого желудочка, которых в дальнейшем направляли на патогистологическое и иммуногистохимическое исследование. Забранный материал фиксировали в течение суток в 10% забуференном формалине, после чего выполняли стандартную гистологическую проводку в аппарате Thermo Scientific Excelsior ES (Thermo Fisher Scientific, США), заливку в парафин. Затем с помощью ротационного микротомы Thermo Scientific HM355S (Thermo Fisher Scientific, США) были выполнены микротомные срезы толщиной 2–3 мкм. Для гистологического исследования препараты окрашивали гематоксилином и эозином, для оценки наличия и выраженности фиброза – пикрофуксином по Ван Гизону, для оценки накопления кислых мукополисахаридов – толуидиновым синим. Иммуногистохимическое окрашивание проводили с помощью автоматического иммуноштейнера Leica Bond-Max (Leica Biosystems, Германия), использованы мышиные моноклональные антитела к CD68 (моноциты/макрофаги) (Cell Marque, США, 168M-96, разведение 1:500), мышиные моноклональные антитела к CD3 (Т-киллеры) (Cell Marque, США, 103R-96, разведение 1:200), мышиные моноклональные антитела к CD45RO (Т-лимфоциты) (Santa Cruz, США, 147M-96, разведение 1:200),

кроличьи моноклональные антитела к антигену вируса герпеса человека 1 типа (Cell Marque, США, 361A-16-ASR, разведение 1:1000), кроличьи моноклональные антитела к антигену вируса герпеса человека 2-го типа (Cell Marque, США, 362A-76-ASR, разведение 1:1000), мышьиные моноклональные антитела к антигену вируса герпеса человека 6-го типа (Abcam, Великобритания, ab128404, разведение 1:100), мышьиные моноклональные антитела к аденовирусу (Cell Marque, США, 212M-16-ASR, разведение 1:1000), кроличьи моноклональные антитела к вирусу Эпштейна – Барра (Cell Marque, США, 245R-16-ASR, разведение 1:1000), мышьиные моноклональные антитела к VP1-антигену энтеровируса (разведение 1:1000) и мышьиные моноклональные антитела к парвовирусу B19 (Cell Marque, США, 218M-16-ASR, разведение 1:1000).

Диагноз миокардита установлен на основании иммуногистохимических критериев (≥ 14 лейкоцитов/мм² в миокарде, включая до 4 моноцитов/мм², и 7 или более CD3-позитивных Т-лимфоцитов) [5]. Активность воспаления и выраженность фиброза оценивали по 5-балльной системе [6]. Кроме того, определен уровень С-реактивного белка (BIOMERICA, США) и N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (BioMedica, Канада) методом твердофазного иммуноферментного анализа в сыворотке крови.

Статистический анализ

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 10.0 (StatSoft, США). Характер распределения признаков оценивали с помощью критериев Колмогорова – Смирнова, Шапиро – Уилка и визуально с помощью построения гистограмм. Для проверки статистических гипотез при анализе количественных показателей использовали критерий Манна – Уитни при сравнении двух независимых групп. При анализе качественных признаков проводили анализ таблиц сопряженности с использованием критерия χ^2 Пирсона. При наличии ячеек с ожидаемой частотой менее 5 применяли двусторонний точный критерий Фишера или поправку Йетса (для таблиц 2×2), для зависимых переменных применяли критерий Мак-Немара (для таблиц 2×2). Данные представлены в виде медианы (Me) и квартильного размаха (Q25–Q75 – 25-й и 75-й процентиля). Критический уровень значимости *p*-value для всех используемых процедур статистического анализа принимали равным 0,05.

Результаты

В исследование включено 56 пациентов с ОДХСН, которые были разделены на две группы в зависимости от наличия ИБС: 26 пациентов с ОДХСН ишемического и 30 пациентов с ОДХСН неишемического генеза (табл. 1). Средний возраст пациентов

с патологией ишемического типа был больше, чем с неишемической: 62 (57,0; 67,0) против 48 (39,0; 59,0) лет ($p = 0,002$). В обеих группах среди больных преобладал мужской пол: 80 и 85%. Обращает внимание, что у всех больных группы ОДХСН ишемического типа в анамнезе отмечен перенесенный инфаркт миокарда. В группе ИБС чрескожное коронарное вмешательство перенесли 10 больных, аортокоронарное шунтирование – 9 больных, их комбинацию в различной последовательности – 7 больных. Среди клинических проявлений в группе ишемической ОДХСН преобладали отеки нижних конечностей ($\chi^2 = 4,4$; $p = 0,037$), в группе неишемической ОДХСН – перебои в работе сердца ($\chi^2 = 10,0$; $p = 0,007$), хрипы в легких ($\chi^2 = 8,6$; $p = 0,014$), одышка в покое ($\chi^2 = 10,3$; $p = 0,001$), тахикардия и тахипноэ. По классификации ОСН в группе ОДХСН ишемической этиологии чаще встречались пациенты класса «теплый – сухой» (46%), в группе неишемической ОДХСН – «теплый – влажный» (43%). В группе ишемической ОДХСН чаще наблюдалась атриовентрикулярная блокада различной степени: 35 против 7% ($p < 0,05$). Больным этой же группы до включения в настоящее исследование чаще был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор: 27 против 7% ($p < 0,05$).

По лабораторным данным в группе ишемической ОДХСН уровень NT-proBNP был значительно ниже, чем в группе ОДХСН неишемического типа: 403,1 (307,2; 2 424,7) против 964,0 (733,0; 1 300,0) пг/мл ($p = 0,019$). Больные ОДХСН ишемического генеза закономерно чаще принимали дезагреганты и статины.

По другим клинико-анамнестическим характеристикам группы между собой не различались (см. табл. 1).

У пациентов обеих групп выявлено значительное увеличение линейных и объемных размеров левого желудочка и его фракции выброса (табл. 2). Сравнительный анализ параметров, характеризующих неблагоприятное ремоделирование сердца, показал статистически значимые различия в индексе сферичности ($p = 0,006$), размере правого желудочка ($p = 0,040$) и индексе нарушения локальной сократимости ($p = 0,036$). В изучаемых группах определены следующие эхокардиографические показатели, характеризующие ремоделирование предсердий: левое предсердие – 49,5 (47,0; 55,0) против 47,0 (43,0; 52,0) мм, объем левого предсердия – 96,0 (78,0; 124,9) против 117,4 (92,4; 140,0) мл/м², со статистически значимыми различиями в недостаточности митрального клапана ($p = 0,025$). Больные ишемической ОДХСН имели более высокое систолическое давление в правом желудочке ($p = 0,002$) и больший индекс массы миокарда левого желудочка ($p = 0,019$). Частота диффузного нарушения локальной сократимости по данным эхокардиографии в группе ОДХСН ишемического типа наблюдалась реже: 58 против 87% ($p = 0,002$) (см. табл. 2).

Таблица 1. Клинико-anamnestические данные пациентов с ОДХСН
Table 1. Clinical and anamnestic data of patients with ADCHF

Показатель / Parameter	Ишемическая ОДХСН / Ischemic ADCHF, n = 26	Неишемическая ОДХСН / non-ischemic ADCHF, n = 30	p
Мужской пол / Male, n (%)	22 (85)	24 (80)	0,683
Возраст, годы / Age, years, Me (Q25; Q75)	61,5 (57,0; 67,0)	48,0 (39,0; 59,0)	0,002
Индекс массы тела, кг/м ² / Body mass index, kg/m ² , Me (Q25; Q75)	30,0 (25,8; 32,3)	27,4 (24,0; 33,0)	0,307
Сахарный диабет 2-го типа / Type 2 diabetes mellitus, n (%)	19 (73)	5 (17)	0,066
Постинфарктный кардиосклероз / Post-infarction cardiosclerosis, n (%)	26 (100)	0	—
Функциональный класс ХСН по (NYHA) при госпитализации / Functional class of CHF according to (NYHA) during hospitalization			
III, n (%)	14 (54)	20 (67)	0,082
IV, n (%)	12 (46)	10 (33)	0,906
Клинические проявления ОДХСН при поступлении / Symptoms of ADCHF on admission			
Цианоз / Cyanosis, n (%)	13 (50)	16 (53)	0,908
Одышка при физической нагрузке / в покое / Shortness of breath: physical activity/at rest, n (%)	10 (38) / 3 (12)	14 (47) / 16 (53)	0,536 / 0,001
Хрипы в легких / Wheezing, n (%)	14 (54)	22 (74)	0,014
Отеки периферические / Edema, n (%)	12 (46)	6 (20)	0,037
Повышение массы тела за последнюю неделю / Increase in body weight in the last week, n (%)	10 (38)	15 (50)	0,684
Набухание шейных вен / Jugular venous distention, n (%)	8 (31)	8 (27)	0,735
Перебои в работе сердца / Abnormal heart rhythm, n (%)	14 (54)	23 (77)	0,007
Печень (до / более 5 см) / Liver (up to 5 cm/more than 5 cm), n (%)	15 (58) / 3 (12)	16 (53) / 3 (10)	0,386 / 0,853
ШОКС, баллы / RSCS, points, Me (Q25; Q75)	9,0 (8,0; 10,0)	8,0 (7,0; 10,0)	0,982
САД на момент поступления, мм рт. ст. / SBP on admission, mmHg, Me (Q25; Q75)	122,0 (102,0; 130,0)	110,0 (100,0; 120,0)	0,096
ДАД на момент поступления, мм рт. ст. / DBP, mmHg, Me (Q25; Q75)	78,0 (70,0; 80,0)	70,0 (60,0; 80,0)	0,055
ЧСС на момент поступления, уд/мин / HR on admission, beats/min, Me (Q25; Q75)	76,0 (64,0; 90,0)	90,5 (75,0; 107,0)	0,047
ЧДД на момент поступления, вдох/мин / Respiratory rate on admission, inhalation/min, Me (Q25; Q75)	18,5 (18,0; 20,0)	22,0 (18,0; 26,0)	0,031
Сатурация крови на атмосферном воздухе на момент поступления / Oxygen saturation on admission, %, Me (Q25; Q75)	95,0 (94,0; 95,0)	96,0 (95,0; 96,0)	0,837
Классификация ОЧН / Classification of AHF			
«Теплый – сухой» / Warm and dry, n (%)	12 (46)	2 (7)	< 0,05
«Теплый – влажный» / Warm and wet, n (%)	1 (4)	13 (43)	< 0,05
«Холодный – сухой» / Cold and dry, n (%)	6 (23)	5 (17)	0,547
«Холодный – влажный» / Cold and wet, n (%)	7 (27)	10 (33)	0,603
Нарушение ритма и проводимости сердца / Cardiac arrhythmias and conduction disorders			
Желудочковая тахикардия / Ventricular tachycardia, n (%)	14 (54)	20 (67)	0,337
Фибрилляция/трепетание предсердий / Atrial fibrillation/atrial flutter, n (%)	16 (62) / 5 (19)	17 (57) / 3 (10)	0,712 / 0,326
Атриовентрикулярная блокада / Atrioventricular block, n (%)	9 (35)	2 (7)	<0,05
Блокада левой ножки пучка Гиса / Left bundle branch block, n (%)	12 (46)	8 (27)	0,129
Блокада правой ножки пучка Гиса / Right bundle branch block, n (%)	6 (23)	3 (10)	0,151
QRS (> 120 мс / ms)	16 (53)	12 (40)	0,187
Связь с предшествующей инфекцией / Relationship with previous infection, n (%)	4 (15)	9 (30)	0,193
Инвазивное лечение / Invasive treatment			
ЧКВ / PCI, n (%)	10 (38)	—	—
АКШ / CABG, n (%)	9 (35)	—	—
ЧКВ и АКШ / PCI and CABG, n (%)	7 (27)	—	—
Имплантация ИКД (до включения в исследование / во время исследования) / ICD (before/during the study), n (%)	7 (27) / 4 (15)	2 (7) / 2 (7)	< 0,05 / > 0,05
КРТ (до включения в исследование / во время исследования) / CRT (before/during the study), n (%)	1 (4) / 0	0/0	> 0,05
Имплантация КРТ-Д (до включения в исследование / во время исследования) / CRT-D (before / during the study), n (%)	2 (8) / 4 (15)	2 (7) / 3 (10)	> 0,05

Лабораторные данные / Laboratory data			
NT-proBNP, пг/мл / pg/mL, Me (Q25; Q75)	403,1 (307,2; 2424,7)	964,0 (733,0; 1300,0)	0,019
Тропонин I, нг/мл / Troponin I pg/mL, Me (Q25; Q75)	0,037 (0,020; 0,069)	0,020 (0,010; 0,050)	0,391
СРБ, мг/л / CRP, mg/L, Me (Q25; Q75)	7,0 (5,0; 19,3)	5,0 (3,0; 12,0)	0,181
Медикаментозное лечение / Medical treatment			
АРА/иАПФ / ARA/ACE inhibitors, n (%)	26 (100)	27 (90)	0,097
АМКР / MCRA, n (%)	24 (93)	28 (93)	0,882
Бета-блокаторы / Beta-blockers, n (%)	20 (77)	23 (76)	0,982
Сердечные гликозиды / Cardiac glycosides, n (%)	0	5 (17)	0,892
Диуретики per os / Diuretics per os, n (%)	23 (89)	29 (96)	0,950
Парентеральные диуретики / Parenteral diuretics, n (%)	10 (33)	18 (60)	0,108
Инотропные средства / Inotropic agents, n (%)	3 (12)	3 (10)	0,858
Дезагреганты / Disaggregants, n (%)	30 (100)	0	0,00001
Статины / Statins, n (%)	24 (91)	9 (30)	0,00001

Примечание: АД – артериальное давление; АКШ – аортокоронарное шунтирование; АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов; АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина II; ДАД – диастолическое артериальное давление; иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; КРТ – ресинхронизирующая терапия; КРТ-Д – ресинхронизирующая терапия с функцией дефибриллятора; ОДХСН – острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности; ОСН – острая сердечная недостаточность; САД – систолическое артериальное давление; СРБ – С-реактивный белок; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ЧСС – частота сердечных сокращение; ШОКС – шкала оценки клинического состояния; NT-proBNP – мозговой натрийуретический пептид; NYHA – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов.
Note: ACE – angiotensin-converting enzyme inhibitors; ADHF – acutely decompensated heart failure; MCRA – mineralocorticoid receptor antagonist; ARA – angiotensin II receptor antagonists; BP – blood pressure; CABG – coronary artery bypass grafting; CHF – chronic heart failure; CRP – C-reactive protein; CRT – cardiac resynchronization therapy; CRT-D – cardiac resynchronization therapy with defibrillator; DBP – diastolic blood pressure; HR – heart rate; ADCHF – acute decompensation of chronic heart failure; ICD – implantable cardioverter-defibrillator; NT-proBNP – N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide; NYHA – New-York Heart Association; PCI – percutaneous coronary intervention; RSCS – rating scale of clinical state; SBP – systolic blood pressure.

По результатам иммуногистохимического исследования идентифицированы клетки воспалительного ряда в миокарде в обеих исследуемых группах, при этом клеток CD3⁺ в группе ишемической ОДХСН оказалось меньше, чем в группе неишемического типа: 10,5 (4,0; 14,0) против 15,0 (10,0; 21,0) (p = 0,034) (табл. 3). Диагноз хронического миокардита верифицирован у 69% больных группы ишемической ОДХСН и у 80% группы неишемического типа. Чаще диагностировали вирусный миокардит, тогда как вирусно-аутоиммунный и аутоиммунный миокардит встречались в единичных случаях.

Исследуемые группы не различались по наличию экспрессии антигенов к кардиотропным вирусам, наиболее часто встречались энтеровирус, вирус герпеса 6-го типа и вирус Эпштейна – Барра (см. табл. 3), а также по степени активности миокардита, оцененной по наличию повреждения кардиомиоцитов, выраженности и характеру воспалительной инфильтрации, вовлечению в процесс эндокарда (G) и стадии фиброзирования, включавшей определение выраженности интерстициального и субэндокардиального фиброза, наличия фиброэластоза эндокарда (S).

Основным диагнозом при выписке в группе ишемической ОДХСН указана ИБС, в группе ОДХСН неишемического генеза: у 24 больных при соответствующем иммуногистохимическом подтверждении – хронический миокардит, у остальных 6 – дилатационная кардиомиопатия.

Обсуждение

Больные ИБС были закономерно старше, чем лица без данной патологии, поскольку заболевание является возраст-ассоциированным. Наличие в анамнезе у всех больных группы ишемической ОДХСН перенесенного инфаркта миокарда подтверждало основной диагноз ИБС. Преобладание жалоб на перебои в работе сердца в группе ишемической ОДХСН (77%), вероятно, обусловлено дебютом нарушения ритма сердца, т. к. частота диагностированных аритмий между группами не различалась. Эти результаты согласуются с данными Р.Е. Баталова и коллег, в работе которых частота встречаемости миокардитов у пациентов с идиопатической формой фибрилляции предсердий составила 47,8%, из которых 28,1% приходились на лимфоцитарный миокардит [7]. Двукратное повышение уровня NT-proBNP в группе неишемической ОДХСН по сравнению с группой ишемической ОДХСН может свидетельствовать о более быстром нарастании тяжести клинических проявлений в этой группе [8]. Более быстрое/тяжелое развитие декомпенсации ХСН в группе неишемической ОДХСН подтверждается тем, что у этих больных обнаружены более высокая частота сердечных сокращений и дыхательных движений, одышки и хрипов в легких при поступлении. С другой стороны, в группе ОДХСН ишемического типа чаще наблюдались отеки на нижних конечностях, что можно рассматривать как проявление более длительно текущей декомпенсации СН. Сравнимые группы были сопоставимы

по величине фракции выброса, линейным и объемным показателям левого желудочка. У каждого второго пациента отмечена недостаточность митрального и трикуспидального клапанов 1–2-й степени, у каждого третьего пациента – недостаточность данных клапанов 3–4-й степени. Однако обращает внимание наличие большого количества случаев сочетания нарушения локальной сократимости с диффузной (57%) в группе ишемической ОДХСН и исключительно диффузное нарушение локальной сократимости в 87% случаев в группе неишемической ОДХСН, что может дополнительно подтверждать у этих больных наличие миокардита [9].

В группе ОДХСН ишемического типа чаще наблюдались АВ-блокады, что, вероятно, более харак-

терно для ИБС по сравнению с миокардитом или для сочетания ИБС и миокардита.

В представленном нами исследовании у больных ОДХСН частота выявления миокардита по данным биопсии миокарда была высокой в обеих группах: 69 и 80%. Таким образом, у абсолютного большинства больных ИБС при декомпенсации ХСН диагностируется сопутствующий миокардит [10]. Частота выявления экспрессии антигенов к кардиотропным вирусам в ткани миокарда составила 89 и 93%. При верификации миокардита пациентам после врачебного консилиума назначалась патогенетическая терапия: интерферон альфа-2b при обнаружении экспрессии антигенов энтеровируса и валациклоvir при обнажении экспрессии антигенов вируса герпеса 1, 2, 6-го типа.

Таблица 2. Эхокардиографические данные пациентов с ОДХСН
Table 2. Echocardiographic data of patients with ADCHF

Показатель / Parameter	Ишемическая ОДХСН / Ischemic ADCHF, n = 26	Неишемическая ОДХСН / non-ischemic ADCHF, n = 30	P
КДО ЛЖ, мл / LVEDV, mL, Me (Q25; Q75)	213,5 (182,0; 239,0)	185,5 (153,0; 250,0)	0,480
КСО ЛЖ, мл / LVESV, mL, Me (Q25; Q75)	162,0 (105,0; 190,0)	131,0 (105,0; 200,0)	0,699
КДР ЛЖ, мм / LVEDD, mm, Me (Q25; Q75)	67,5 (60,0; 71,0)	62,5 (59,0; 69,0)	0,278
КСР ЛЖ, мм / LVESD, mm, Me (Q25; Q75)	56,5 (49,0; 63,0)	54,3 (48,0; 61,0)	0,308
ФВ ЛЖ / LV EF, %, Me (Q25; Q75)	24,0 (19,0; 30,0)	28,0 (22,0; 33,0)	0,199
ИНЛС, у.е. / LCPI, u.e., Me (Q25; Q75)	2,0 (1,7; 2,1)	1,0 (1,0; 2,0)	0,036
МЖП, мм / IVS, mm, Me (Q25; Q75)	11,0 (10,0; 12,0)	10,0 (9,0; 11,5)	0,465
ЗСЛЖ, мм / LVPW, mm, Me (Q25; Q75)	11,0 (11,0; 12,5)	10,0 (9,0; 11,0)	0,021
УО / SV, мл/м² / mL/m², Me (Q25; Q75)	54,0 (36,0; 66,0)	56,0 (40,0; 63,0)	0,448
СИ / CI, л/мин/м² / L/min/m², Me (Q25; Q75)	1,9 (1,2; 2,5)	2,2 (1,8; 3,0)	0,075
ИС ЛЖ, у.е. / LVSI, u.e., Me (Q25; Q75)	0,7 (0,6; 0,8)	0,6 (0,6; 0,7)	0,006
ЛП, мм / LA, mm, Me (Q25; Q75)	49,5 (47,0; 55,0)	47,0 (43,0; 52,0)	0,076
ЛПО, мл/м² / LAV, mL/m², Me (Q25; Q75)	96,0 (78,0; 124,9)	117,4 (92,4; 140,0)	0,324
ММ, г / MM, g, Me (Q25; Q75)	290,5 (259,0; 348,0)	256,5 (223,0; 312,0)	0,076
ИММ ЛЖ, г/м² / LV MMI, g/m², Me (Q25; Q75)	164,9 (132,5; 224,2)	131,0 (105,0; 162,0)	0,019
ПЖ, мм / RV, mm, Me (Q25; Q75)	35,5 (30,5; 39,0)	27,0 (25,0; 33,0)	0,040
СДПЖ, мм рт. ст. / RVSP, mmHg, Me (Q25; Q75)	50,0 (37,0; 63,0)	34,5 (30,0; 44,0)	0,002
Е/А, у.е. / E/A, u.e., Me (Q25; Q75)	2,8 (2,1; 3,7)	0,8 (0,6; 1,8)	0,001
ДД 3-го типа / DD 3 type, n (%)	15 (58)	16 (53)	0,865
Диффузное нарушение сократимости / Diffuse impairment of contractility, n (%)	15 (58)	26 (87)	0,002
МН 1–2/3–4 степени / MI 1–2/3–4 degrees, n (%)	17 (65) / 9 (35)	27 (90) / 4 (13)	0,025 / 0,025
ТН 1–2/3–4 степени / TI 1–2/3–4 degrees, n (%)	15 (58) / 5 (19)	19 (63) / 3 (10)	0,609 / 0,325
АоН 1–2/3–4 степени / AI 1–2/3–4 degrees, n (%)	15 (58) / 0	9 (30) / 0	0,037

Примечание: p < 0,05 – статистическая значимость; А – скорость позднего диастолического наполнения, их соотношение – Е/А; Е – скорость раннего диастолического наполнения; АоН – аортальная недостаточность; ДД – диастолическая дисфункция; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости; ИС ЛЖ – индекс сферичности левого желудочка; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка; КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; ЛПО – объем левого предсердия; МЖП – межжелудочковая перегородка; ММ – масса миокарда; МН – митральная недостаточность; ОДХСН – ишемическая острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности; ПЖ – правый желудочек; СДПЖ – систолическое давление в правом желудочке; СИ – сердечный индекс; ТН – трикуспидальная недостаточность; УО – удельный объем; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка.
Note: p < 0.05 is statistically significant; А – late diastolic filling rate, their ratio – E/A; Е – early diastolic filling rate; AI – aortic valve insufficiency; CI – cardiac index; DD – diastolic dysfunction; ADCHF – acute decompensation of chronic heart failure; LCPI – local contractility impairment index; IVS – interventricular septum; LA – left atrium; LAV – left atrial volume; LV – left ventricle; LV EF – left ventricular ejection fraction; LV MMI – left ventricular myocardial mass index; LVEDD – left ventricular end-diastolic diameter; LVEDV – left ventricular end-diastolic volume; LVESD – left ventricular end-systolic diameter; LVESV – left ventricular end-systolic volume; LVSI – left ventricular sphericity index; MI – mitral valve insufficiency; MM – myocardial mass; LVPW – left ventricular posterior wall; RV – right ventricle; RVSP – right ventricular systolic pressure; SV – specific volume; TI – tricuspid valve insufficiency.

В мировой литературе нет данных о частоте встречаемости миокардита при ОДХСН, однако при дилатационной кардиомиопатии эти цифры колеблются в очень широких пределах – от 11 до 67%, а частота обнаружения вирусов в миокарде – от 17 до 67% [11].

Кардиотропные вирусы являются наиболее частой причиной развития миокардитов [12]. Различные вирусные инфекции на ранних и поздних стадиях могут способствовать прогрессированию ХСН за счет прямого действия вируса, вызывая гипоксемию, симпатическую активацию и повреждение кардиомиоцитов, и опосредованно, через образование провоспалительных цитокинов с последующим развитием и персистенцией воспаления, вызывая дилатационную кардиомиопатию и ОДХСН [5]. Учитывая широкую распространенность вирусов, в том числе кардиотропных, в человеческой популяции, можно предположить, что ишемизированный миокард при стенозирующем коронарном атеросклерозе и постинфарктном кардиосклерозе, с нарушением вследствие этого местного иммунитета, более подвержен повреждающему действию вирусов и развитию ак-

тивного миокардита. Поэтому вирусный миокардит с большей степенью вероятности должен встречаться у больных ИБС, чем среди пациентов без данной патологии. При этом в реальной клинической практике при наличии у пациента ИБС, тем более на фоне стенозирующего коронарного атеросклероза, осложнения со стороны сердца, как правило, рассматривают в рамках прогрессирования этого основного заболевания, поэтому дифференциальная диагностика и поиск дополнительных неблагоприятных факторов прогноза не продолжают. Результаты настоящего исследования указывают на то, что у большинства больных ИБС декомпенсация ХСН обусловлена не только, а может быть даже не столько ИБС, сколько сопутствующим хроническим миокардитом, сопровождающимся персистенцией воспалительного процесса в сердце, повреждением и атрофией кардиомиоцитов и, как результат, формированием участков интерстициального кардиосклероза. Таким образом, в случаях верификации миокардита соответствующим образом должна меняться схема терапии с дополнительным назначением противовирусных препаратов

Таблица 3. Результаты эндомикардиальной биопсии у пациентов с ОДХСН Table 3. Results of endomyocardial biopsy in patients with ADCHF			
Показатель / Parameter	Ишемическая ОДХСН / Ischemic ADCHF, n = 26	Неишемическая ОДХСН / non-ischemic ADCHF, n = 30	P
CD68 ⁺ , Me (Q25; Q75)	16,0 (9,0; 20,0)	12,0 (6,0; 20,0)	0,322
CD3 ⁺ , Me (Q25; Q75)	10,5 (4,0; 14,0)	15,0 (10,0; 21,0)	0,034
CD45 RO ⁺ , Me (Q25; Q75)	10,5 (8,0; 19,0)	18,0 (10,0; 23,0)	0,164
Миокардит / Myocarditis, n (%)	18 (69)	24 (80)	0,238
Вирусный миокардит / Viral myocarditis, n (%)	13 (50)	21 (70)	0,316
Вирусно-аутоиммунный миокардит / Viral autoimmune myocarditis, n (%)	3 (12)	3 (10)	0,576
Аутоиммунный миокардит / Autoimmune myocarditis, n (%)	1 (4)	0	> 0,05
Экспрессия антигенов к кардиотропным вирусам в ткани миокарда / Expression of antigens toward cardiotropic viruses in myocardial tissue, n (%)	23 (89)	28 (93)	0,489
VP1 к энтеровирусу / VP1 toward enterovirus, n (%)	20 (77)	24 (80)	0,862
Парвовирус B19 / Parvovirus B19, n (%)	0	0	> 0,05
Вирус герпеса человека 1-го типа / Human herpesvirus 1, n (%)	2 (8)	3 (10)	0,882
Вирус герпеса человека 2-го типа / Human herpesvirus 2, n (%)	2 (8)	3 (10)	0,920
Вирус герпеса человека 6-го типа / Human herpesvirus 6, n (%)	13 (50)	16 (53)	0,538
Аденовирус / Adenovirus, n (%)	0	0	> 0,05
Вирус Эпштейна – Барра / Epstein-Barr virus, n (%)	6 (23)	6 (20)	0,770
Цитомегаловирус / Cytomegalovirus, n (%)	2 (8)	2 (7)	0,949
Вирусоносительство / Virus carrying, n (%)	4 (15)	4 (13)	0,867
Вирусно-аутоиммунная реакция в ткани миокарда без миокардита / Virus-autoimmune reaction in myocardial tissue without myocarditis, n (%)	2 (8)	0	> 0,05
Активность воспаления в ткани миокарда по классификации C. Basso и коллег [6] / Inflammation activity in myocardial tissue according to C. Basso et al. classification [6]			
Степень активности (G) / Degree of activity (G), Me (Q25; Q75)	2,5 (1,0; 3,0)	3,0 (2,0; 3,0)	0,770
Стадия фиброзирования (S) / Fibrosis stage (S), Me (Q25; Q75)	3,0 (2,5; 4,0)	3,0 (1,0; 3,0)	0,112
Примечание: CD45RO ⁺ – Т-лимфоциты; CD3 ⁺ – Т-киллеры; CD68 ⁺ – моноциты/макрофаги; ОДХСН – острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности. Note: CD45RO ⁺ – T-lymphocytes; CD3 ⁺ – T-killers; CD68 ⁺ – monocytes/macrophages; ADCHF – acute decompensation of chronic heart failure.			

и иммуномодуляторов. Такой подход может значительно улучшить результаты лечения при тяжелой жизнеугрожающей патологии – острой/декомпенсированной сердечной недостаточности.

Недостатком настоящего исследования являются одноцентровый характер и небольшое число наблюдений. Перспективой продолжения исследования представляются увеличение количества наблюдений, оценка места магнитно-резонансной томографии для диагностики миокардита у больных ИБС с декомпенсацией ХСН и изучение эффективности специфической противовоспалительной терапии при верификации миокардита у этой категории больных.

Заключение

У больных ИБС с ОДХСН по сравнению с пациентами с декомпенсацией ХСН неишемической этиологии при госпитализации реже наблюдались одышка и хрипы в легких, отмечены более низкие частота сердечных сокращений и дыхательных движений, уровень NT-ProBNP, меньшая частота диффузного гипокинеза левого желудочка, но чаще – отеки на нижних конечностях и атриовентрикулярная блокада различной степени.

Информация об авторах

Рябов Вячеслав Валерьевич, доктор медицинских наук, руководитель отделения неотложной кардиологии Научно-исследовательского института кардиологии – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-4358-7329

Кручинкина Екатерина Владимировна, младший научный сотрудник отделения неотложной кардиологии Научно-исследовательского института кардиологии – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-9409-9085

Вышков Евгений Викторович, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения неотложной кардиологии Научно-исследовательского института кардиологии – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-3699-4807

Степанов Иван Вадимович, кандидат медицинских наук, заведующий патологоанатомическим отделением Научно-исследовательского института кардиологии – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-8543-6027

Вклад авторов в статью

PBB – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректура статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

KEB – получение и интерпретация данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

У больных ИБС с ОДХСН по данным эндомиокардиальной биопсии в 69% случаев диагностирован сопутствующий миокардит, тогда как в группе с ОДХСН неишемической этиологии миокардит обнаружен в 80% случаев. Наиболее часто в обеих группах установлена экспрессия антигенов энтеровируса, вируса герпеса 6-го типа и вируса Эпштейна – Барра, без статистически достоверного различия между группами. Таким образом, у лиц с ИБС и полной реваскуляризацией миокарда в анамнезе ОДХСН в большинстве случаев была обусловлена сочетанием ИБС и вирусного миокардита.

Конфликт интересов

В.В. Рябов заявляет об отсутствии конфликта интересов. Е.В. Кручинкина заявляет об отсутствии конфликта интересов. Е.В. Вышков заявляет об отсутствии конфликта интересов. И.В. Степанов заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Author Information Form

Ryabov Vyacheslav V., PhD, Head of Department of Emergency Cardiology, Cardiology Research Institute, Branch of the Federal State Budgetary Institution “Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences”, Tomsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-4358-7329

Kruchinkina Ekaterina V., Junior Researcher, Cardiologist at the Department of Emergency Cardiology, Cardiology Research Institute, Branch of the Federal State Budgetary Institution “Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences”, Tomsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-9409-9085

Vyshlov Evgeny V., PhD, Leading Researcher at the Department of Emergency Cardiology, Cardiology Research Institute, Branch of the Federal State Budgetary Institution “Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences”, Tomsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-3699-4807

Stepanov Ivan V., PhD, Head of Pathological Department, Cardiology Research Institute, Branch of the Federal State Budgetary Institution “Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences”, Tomsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-8543-6027

Author Contribution Statement

PBB – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

KEV – data collection and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

БЕВ – интерпретация данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

СИБ – анализ данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ВЕВ – data interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

СИВ – data analysis, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Chen J., Aronowitz P. Congestive Heart Failure. Med Clin North Am. 2022;106(3):447-458. doi: 10.1016/j.mcna.2021.12.002.
2. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., Беграббекова Ю.Л., Васюк Ю.А., Гарганеева А.А. и др. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018;58(6S):8-158. doi:10.18087/cardio.2475.
3. Olejniczak M., Schwartz M., Webber E., Shaffer A., Perry T.E. Viral Myocarditis-Incidence, Diagnosis and Management. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2020;34(6):1591-1601. doi: 10.1053/j.jvca.2019.12.052.
4. Vidusa L., Kalejs O., Maca-Kaleja A., Strumfa I. Role of Endomyocardial Biopsy in Diagnostics of Myocarditis. Diagnostics (Basel). 2022;12(9):2104. doi: 10.3390/diagnostics12092104.
5. Caforio A.L., Marcolongo R., Jahns R., Fu M., Felix S.B., Iliceto S. Immune-mediated and autoimmune myocarditis: clinical presentation, diagnosis and management. Heart Failure Reviews 2013;18:715-732. doi:10.1007/s10741-012-9364-5.
6. Basso C., Calabrese F., Angelini A., Carturan E., Thiene G. Classification and histological, immunohistochemical, and molecular diagnosis of inflammatory myocardial disease. Heart Fail Rev. 2013;18(6):673-81. doi: 10.1007/s10741-012-9355-6.
7. Баталов Р.Е., Роговская Ю.В., Рябов В.В., Татарский Р.Б., Сазонова С.И., Хлынин М.С., Попов С.В., Карпов Р.С. Идиопатическая форма фибрилляции предсердий, воспаление и клинические результаты радиочастотной абляции. Российский

кардиологический журнал. 2014;12:7-12. doi:10.15829/1560-4071-2014-12-7-12.

8. Dutka M., Bobiński R., Ulman-Włodarz I., Hajduga M., Bujok J., Pajak C., Ćwiertnia M. Various aspects of inflammation in heart failure. Heart Fail Rev. 2020;25(3):537-548. doi: 10.1007/s10741-019-09875-1.

9. Matsuura H., Watanabe N., Shibata Y., Asada Y. Combination of echocardiography and emergency endomyocardial biopsy for suspected myocarditis in the cardiovascular emergency medical care. Journal of Echocardiography. 2021;19(2):86-94. doi: 10.1007/s12574-021-00521-0.

10. Рябов В.В., Кручинкина Е.В., Роговская Ю.В., Рябова Т.Р. Баталов Р.Е., Карпов Р.С. Клиническое течение декомпенсации ишемической хронической сердечной недостаточности с систолической дисфункцией левого желудочка после реваскуляризации миокарда. Неотложная кардиология. 2018;1: 23-31.

11. Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А., Седов В.П., Донников А.Е., Кадочникова В.В., Зайденев В.А., Куприянова А.Г., Сулимов В.А. 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;1:7-19. doi:10.15829/1560-4071-2016-1-7-19.

12. Арутюнов Г.П., Палеев Ф.Н., Моисеева О.М., Драгунов Д.О., Соколова А.В., Арутюнов А.Г. и др. Миокардиты у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021;26(11):4790. doi:10.15829/1560-4071-2021-4790.

REFERENCES

1. Chen J., Aronowitz P. Congestive Heart Failure. Med Clin North Am. 2022;106(3):447-458. doi: 10.1016/j.mcna.2021.12.002.
2. Mareev V.Yu., Fomin I.V., Ageev F.T., Begrambekova Yu.L., Vasyuk Yu.A., Garganeeva A.A. et al. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. Kardiologiya. 2018;58(6S):8-158. doi:10.18087/cardio.2475. (In Russian)
3. Olejniczak M., Schwartz M., Webber E., Shaffer A., Perry T.E. Viral Myocarditis-Incidence, Diagnosis and Management. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2020;34(6):1591-1601. doi: 10.1053/j.jvca.2019.12.052.
4. Vidusa L., Kalejs O., Maca-Kaleja A., Strumfa I. Role of Endomyocardial Biopsy in Diagnostics of Myocarditis. Diagnostics (Basel). 2022;12(9):2104. doi: 10.3390/diagnostics12092104.
5. Caforio A.L., Marcolongo R., Jahns R., Fu M., Felix S.B., Iliceto S. Immune-mediated and autoimmune myocarditis: clinical presentation, diagnosis and management. Heart Failure Reviews 2013;18:715-732. doi:10.1007/s10741-012-9364-5.
6. Basso C., Calabrese F., Angelini A., Carturan E., Thiene G. Classification and histological, immunohistochemical, and molecular diagnosis of inflammatory myocardial disease. Heart Fail Rev. 2013;18(6):673-81. doi: 10.1007/s10741-012-9355-6.
7. Batalov R.E., Rogovskaya Yu.V., Ryabov V.V., Tatarsky R.B., Sazonova S.I., Khlynin M.S., Popov S.V., Karpov R.S. Idiopathic form

of atrial fibrillation, inflammation and clinical results of radiofrequency ablation. Russian Journal of Cardiology. 2014;(12):7-12. (In Russian)

8. Dutka M., Bobiński R., Ulman-Włodarz I., Hajduga M., Bujok J., Pajak C., Ćwiertnia M. Various aspects of inflammation in heart failure. Heart Fail Rev. 2020;25(3):537-548. doi: 10.1007/s10741-019-09875-1.

9. Matsuura H., Watanabe N., Shibata Y., Asada Y. Combination of echocardiography and emergency endomyocardial biopsy for suspected myocarditis in the cardiovascular emergency medical care. Journal of Echocardiography. 2021;19(2):86-94. doi: 10.1007/s12574-021-00521-0.

10. Ryabov V.V., Kruchinkina E.V., Rogovskaya Yu.V., Ryabova T.R., Batalov R.E., Karpov R.S. Clinical course of decompensation of ischemic chronic heart failure with left ventricle systolic dysfunction after myocardial revascularization. Emergency Cardiology. 2018;1: 23-31. (In Russian)

11. Blagova OV, Nedostup AV, Kogan EA, Sedov V.P., Donnikov A.V., Kadochnikova V.V., Zaydenov V.A., Kupriyanova A.G., Sulimov V.A. DCMP as a clinical syndrome: results of nosological diagnostics with myocardial biopsy and differentiated treatment in virus-positive and virus-negative patients. Russian Journal of Cardiology. 2016;1:7-19. doi:10.15829/1560-4071-2016-1-7-19. (In Russian)

12. Arutyunov G.P., Paleev F.N., Moiseeva O.M., Dragunov D.O., Sokolova A.V., Arutyunov A.G. et al. 2020 Clinical practice guidelines for Myocarditis in adults. Russian Journal of Cardiology. 2021;26(11):4790. (In Russian)

Для цитирования: Рябов В.В., Кручинкина Е.В., Вышков Е.В., Степанов И.В. Анализ экспрессии вирусных антигенов и клинко-морфологических данных при острой декомпенсации сердечной недостаточности ишемической и неишемической этиологии. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2024;13(3S): 6-15. DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-3S-6-15

To cite: Ryabov V.V., Kruchinkina E.V., Vyshlov E.V., Stepanov I.V. Analysis of expression of viral antigens and clinical and morphological data in acute decompensated heart failure with ischemic and non-ischemic etiology. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2024;13(3S): 6-15. DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-3S-6-15