

# Особенности течения сердечной недостаточности у больных с хроническим миокардитом

Ходжакулиев Б.Г., Ахмедова Д.М., Назаров А.А.

Государственный медицинский университет Туркменистана им. Мырата Гаррыева,  
Ашхабад, Туркменистан

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Ходжакулиев Байрам Гельдыевич**, Государственный медицинский университет Туркменистана им. Мырата Гаррыева, профессор кафедры госпитальной терапии с курсами клинической фармакологии и эндокринологии, Ашхабад, Туркменистан. ORCID: 0000-0003-2849-4236

**Ахмедова Джахан Мередовна\***, Государственный медицинский университет Туркменистана им. Мырата Гаррыева, ассистент кафедры факультетской терапии, Ашхабад, Туркменистан. ORCID: 0009-0008-9226-8720

**Назаров Агаюсуп Акмухаммедович**, Государственный медицинский университет Туркменистана им. Мырата Гаррыева, студент 6 курса факультета военной медицины, Ашхабад, Туркменистан. ORCID: 0009-0009-3213-7857

**Цель работы** — изучить особенности течения хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных хроническим миокардитом на фоне блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ).

**Материал и методы.** С целью оценки тяжести ХСН от степени блокады ЛНПГ было проведено обследование 51 больного хроническим миокардитом с признаками ХСН. Больные были распределены в 2 группы. Первую группу составил 21 больной (средний возраст — 36,7±1,1 лет) с блокадой ЛНПГ, а вторую — 30 пациентов (средний возраст — 32,5±1,0 лет) без наличия нарушений проводимости сердца. Всем больным проводили электрокардиографию в покое и трансторакальную эхокардиографию.

**Результаты.** По мере прогрессирования ХСН, у больных с блокадой ЛНПГ, по сравнению с больными без нарушений проводимости, отмечается статистически значимое увеличение толщины задней стенки левого

желудочка и межжелудочковой перегородки, больший индекс массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) и размер левого предсердия (ЛП). При этом конечный диастолический размер и конечный диастолический объем между группами существенно не различались. В 1 группе больных выявлена более выраженное ухудшение систолической функции сердца. Если у больных со II функциональным классом (ФК) ХСН без блокады ЛНПГ фракция выброса ЛЖ сохранялась на нижней границе нормы (58,9±2,3 %), то у больных с блокадой ЛНПГ она оказалась сниженной (47,1±1,0 %). У больных 1 группы уже на ранней стадии ХСН отмечаются более выраженные признаки диастолической дисфункции по сравнению с больными 2 группы. Так, при I ФК ХСН у большинства больных 1 группы диагностируется псевдонормальный тип диастолической дисфункции, а при II–III ФК ХСН она носит преимущественно рестриктивный характер.

**Заключение.** Таким образом, полная блокада ЛНПГ у больных хроническим миокардитом приводит к более раннему ремоделированию сердца с выраженным нарушением систолической и диастолической функций миокарда.

**Ключевые слова:** миокардит, сердечная недостаточность, блокада левой ножки пучка Гиса.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Поступила: 25.11.2023

Принята: 19.01.2024



**Для цитирования:** Ходжакулиев Б.Г., Ахмедова Д.М., Назаров А.А. Течения сердечной недостаточности у больных с хроническим миокардитом. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2024. 12(41): 26-32. DOI: 10.24412/2311-1623-2024-41-26-32

## Characteristics of heart failure course in patients with chronic myocarditis

Hodzhakuliev B.G., Akhmedova D.M., Nazarov A.A.

Myrat Garryev State Medical University of Turkmenistan, Ashgabat, Turkmenistan.

### AUTHORS:

**Bairam G. Hodzhakuliev**, Myrat Garryev State Medical University of Turkmenistan, Professor of the Department of Hospital Therapy with Courses in Clinical Pharmacology and Endocrinology, Ashgabat, Turkmenistan. ORCID: 0000-0003-2849-4236

**Jahan M. Akhmedova**, Myrat Garryev State Medical University of Turkmenistan, Assistant of the Department of Faculty Therapy, Ashgabat, Turkmenistan. ORCID: 0009-0008-9226-8720

**Agayusup Akmukhammedovich Nazarov**, Myrat Garryev State Medical University of Turkmenistan, 6th year student of the Faculty of Military Medicine, Ashgabat, Turkmenistan. ORCID: 0009-0009-3213-7857

**The aim of this study** is to investigate the features of chronic heart failure (CHF) in patients with chronic myocarditis (CM) in the setting of left bundle branch block (LBBB).

**Methods.** To assess the severity of CHF depending on the degree of LBBB, 51 CM patients with signs of CHF were studied. Patients were divided into 2 groups. The first group consisted of 21 patients (mean age, 36.7±1.1 years) with LBBB and the second group consisted of 30 patients (mean age, 32.5±1.0 years) without conduction disturbances. All patients underwent resting electrocardiography and transthoracic echocardiography.

**Results.** As CHF progresses, patients with LBBB have statistically significant increases in left ventricular (LV) posterior wall and interventricular septum thickness, left ventricular myocardial mass index (LVMMI), and left atrial (LA) size compared to patients without conduction disturbances. End-diastolic size and end-diastolic volume were not significantly different between groups. A more pronounced deterioration of systolic cardiac function was observed in group 1 patients. In patients with functional class (FC) II CHF without LBBB, LV ejection fraction (EF) remained at the lower limit of normal

[58.9±2.3 %], whereas in patients with LBBB, LV EF decreased [47.1±1.0 %]. Patients in group 1 showed more pronounced signs of diastolic dysfunction at an early stage of CHF compared to patients in group 2. Thus, the pseudonormal type of diastolic dysfunction is diagnosed in the majority of group 1 patients with I FC CHF and the restrictive type in group 1 patients with II-III FC CHF.

**Conclusion.** Thus, complete block of LBBB in CM patients leads to earlier cardiac remodeling with marked impairment of myocardial systolic and diastolic functions.

**Keywords:** myocarditis, heart failure, left bundle branch block.

**Conflict of interests:** none declared.

Received: 25.11.2023

Accepted: 19.01.2024

**For citation:** Hodzhakuliev B.G., Akhmedova D.M., Nazarov A.A. Characteristics of heart failure course in patients with chronic myocarditis. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2024. 12(41): 26-32. DOI: 10.24412/2311-1623-2024-41-26-32

## Список сокращений

ЗСЛЖ	— задняя стенка левого желудочка	ЛЖ	— левый желудочек
ИКДО	— индекс конечного диастолического объема	ЛНПГ	— левая ножка пучка Гиса
ИКСО	— индекс конечного систолического объема	ЛП	— левое предсердие
ИММЛЖ	— индекс массы миокарда левого желудочка	МЖП	— межжелудочковая перегородка
КДР	— конечный диастолический размер	ОТС	— относительная толщина стенки
КСР	— конечный систолический размер	ФВ	— фракция выброса
КДО	— конечный диастолический объем	ХМ	— хронический миокардит
КСО	— конечный систолический объем	ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЛА	— легочная артерия	ФК	— функциональный класс
		ШОКС	— шкала оценки клинического состояния
		ЭКГ	— электрокардиография

## Введение

Заболевания сердечно-сосудистой системы являются одной из основных причин ранней инвалидизации и высокой смертности населения во всем мире. Несмотря на то, что ассоциированные с атеросклерозом сердечно-сосудистые заболевания занимают лидирующую позицию в развитии осложнений, по-прежнему воспалительные заболевания миокарда являются важными факторами сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [1–3]. В первичном звене здравоохранения верификация причин, решение вопросов диагностики и тактики лечения воспалительных заболеваний миокарда представляют собой сложные задачи [3–5].

По данным эпидемиологических исследований, наблюдается неуклонный рост как некоронарогенных заболеваний миокарда, так и хронических инфекций у лиц молодого возраста [3, 6]. Позднее их распознавание приводит к хроническому воспалительному поражению миокарда, прогрессированию нарушений ритма и развитию хронической сердечной недостаточности (ХСН) [5, 7, 8]. Отсутствует общепринятая научная концепция, объясняющая механизмы возникновения и развития воспалительных заболеваний миокарда на фоне хронических инфекций, что негативно влияет на лечебную тактику [1, 4, 5].

Хронический миокардит является ключевой патологией в группе заболеваний, именуемых как «воспалительная кардиомиопатия». Публикации последних лет доказывают, что течение и исход хронического воспалительного поражения миокарда служит основным патогенетическим механизмом развития застойной ХСН у молодых людей [3, 8]. Особое внимание в последние годы уделяется этиологии хронического миокардита (ХМ), поскольку от этого во многом зависит дальнейшее ведение пациента и успешность лечебных мероприятий [2,

4]. Как известно, прогрессирование ХСН нередко приводит к развитию дилатационной кардиомиопатии с явлением застойной ХСН, резистентной к оптимальной медикаментозной терапии, что служит показанием для трансплантации сердца [7, 8].

Несмотря на свою низкую чувствительность, электрокардиография (ЭКГ) широко используется в качестве скринингового метода. Изменения на ЭКГ у пациентов с миокардитом варьируют от неспецифических изменений зубца Т и сегмента ST до инфарктоподобных элеваций ST [1, 4]. Наряду с развитием ХСН, нарушения ритма и проводимости сердца становятся частыми и серьезными осложнениями ХМ [7, 9]. Известно, что наличие патологического зубца Q и/или блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) у данной категории больных ассоциированы с большей частотой смертельных исходов [9–11].

Влияние нарушений внутрижелудочковой проводимости на течение ХСН и исходы изучались в немногочисленных исследованиях [12, 13], и по данным различных авторов, наблюдаются у 10–37 % больных. При этом наибольшее внимание обращалось на атриовентрикулярную блокаду, и практически не рассматривались полная блокада ЛНПГ, а также взаимосвязь нарушений внутрижелудочковой проводимости с этиологией и тяжестью ХСН и с сократительной и диастолической функцией сердца. Блокада ЛНПГ, по мнению некоторых авторов, является независимым предиктором смерти у больных ХСН [11–14]. Так, показано, что наличие полной блокады ЛНПГ даже при отсутствии структурных заболеваний сердца является самостоятельным фактором риска развития ХСН и прогноза.

Также известна патогенетическая роль межжелудочковой диссинхронии, обусловленной правожелудочковой апикальной электростимуляцией,

напоминающей на ЭКГ морфологию полной блокады ЛНПГ, которая способствует развитию пейсмеркерной кардиомиопатии с явлением ХСН [15]. Естественно, у больных с ХМ риск развития/прогрессирования ХСН и высокая частота летального исхода обусловлена не только наличием блокады ЛНПГ, но и тяжелым морфофункциональными изменениями миокарда [1, 4, 5]. Таким образом, учитывая неблагоприятное прогностическое значение полной блокады ЛНПГ, ассоциированной ХМ, изучение гемодинамических механизмов развития и прогрессирования ХСН представляет актуальность для обоснования выбора тактики терапии, включая использование методов электрокардиотерапии.

Цель настоящего исследования — сравнительная оценка особенностей морфофункционального ремоделирования сердца у больных ХМ в зависимости от наличия блокады ЛНПГ.

## Материалы и методы

В открытое клиническое сравнительное исследование был включен 51 больной (32 мужчины и 19 женщин) с диагнозом ХМ, проявляющегося с различной степенью выраженности ХСН. Возраст больных составил от 28 до 37 лет и в среднем —  $34,2 \pm 1,4$  лет). В зависимости от наличия блокады ЛНПГ пациенты распределены в две группы: в 1 группу вошло 21 больной с блокадой ЛНПГ и во 2 группу — 30 больных с нормальной продолжительностью комплекса QRS, то есть без блокады ЛНПГ.

Всем больным проводили клинический осмотр (анализ жалоб и данных физикального обследования), регистрацию ЭКГ в покое в 12 стандартных отведениях и доплер-эхокардиографию. Ультразвуковые исследования были выполнены на цветном диагностическом сканере «Aloka SSd-2000» (Hitachi Aloka Medical, Япония) в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц в положении больного на левом боку. Вычисляли показатели эхокардиограммы, характеризующие размеры полостей, толщины стенок, систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ). Диастолическую функцию ЛЖ оценивали с помощью трансмитрального диастолического потока, а также верифицировали типы диастолической дисфункции: гипертрофический, псевдонормальный и рестриктивный типы.

Толерантность к физическим нагрузкам определялась по результатам стандартного 6-минутного теста ходьбы. Качество жизни оценивали в баллах с помощью Миннесотского опросника. Для оценки клинического статуса пациентов с ХСН была использована шкала оценки клинического

состояния (ШОКС) в модификации В.Ю. Мареева. Функциональные классы (ФК) ХСН определяли согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца.

## Статистический анализ

Статистический анализ полученных данных проведен в системе статистического анализа IBM SPSS 20.0. Ввод данных производился в системе Excel пакета MS Office. Качественные показатели описаны относительными частотами в процентах. Нормальность распределения переменных определяли согласно тесту Колмогорова–Смирнова. Количественные показатели описаны средним и ошибкой среднего ( $M \pm m$ ). Оценка различий между двумя независимыми выборками для непрерывных параметров проведена с помощью t-критерия Стьюдента. С целью изучения корреляции использовали метод ранговой корреляции Спирмена. Различия считались значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты и их обсуждение

Согласно клинической характеристике ХСН, в 1 группе у 6 больных была I ФК, у 9 больных — II ФК и у 6 больных — III ФК, а во 2 группе это составило 10, 12 и 8 больных соответственно (табл. 1). В 1 группе существенно преобладали женщины. Следует отметить, что в группах средний возраст больных достоверно не различался. Однако в 1 группе длительность ширины комплекса QRS была достоверно больше, чем во 2 группе, что объясняется характеристикой этой группы, наличием блокады ЛНПГ. Кроме того, для 1 группы характерно преобладание нарушений сердечного ритма, преимущественно в виде наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии или наличие различной предсердной тахикардий. При этом различие недостоверно, что возможно объясняется малой выборкой контингента, включенного в исследование.

Полученные нами данные при тяжелой ХСН, вероятно обусловлены тем, что у больных с полной

Таблица 1

### Клиническая характеристика больных в сравниваемых группах

Показатели	1 группа (n = 21)	2 группа (n = 30)
Мужчины/женщины, n	18 / 3	14 / 16
Возраст, годы ( $M \pm m$ )	$36,7 \pm 1,1$	$32,5 \pm 1,0$
I ФК ХСН, n/%	6 [28,6]	10 [33,3]
II ФК ХСН, n/%	9 [42,8]	12 [40,0]
III ФК ХСН, n/%	6 [28,6]	8 [26,7]
Ширина комплекса QRS, м/с ( $M \pm m$ )	$138,5 \pm 4,7$	$90,2 \pm 2,6$
Нарушения ритма и проводимости, n/%	6 [28,6]	5 [16,7]

блокадой ЛНПГ чаще происходит декомпенсация ХСН, они чаще госпитализируются в стационар или обращаются за амбулаторной помощью, а также в большей степени имеют ограничения в физической активности. Пациенты с ранней стадией ХСН, в клинических проявлениях значимо не отличаются, но при отсутствии блокады ЛНПГ быстрее достигают компенсации и имеют относительно высокие уровни показателей качества жизни. В таблице 2 представлены показатели морфофункционального состояния сердца в зависимости от наличия блокады ЛНПГ, но без учета ФК ХСН. При этом у больных с полной блокадой ЛНПГ размеры полостей ЛЖ были достоверно больше, чем у больных без блокады ЛНПГ. Кроме того, в 1 группе толщина МЖП и задняя стенка левого желудочка (ЗСЛЖ) превышали таковые во 2 группе, хотя различие было недостоверно. Важно отметить, что средняя величина ФВ ЛЖ в 1 группе составила ниже 40 %, и оказалась достоверно ниже, чем во 2 группе: в среднем на 29,3 % ( $p < 0,001$ ).

По мере прогрессирования ХСН, у больных с блокадой ЛНПГ, по сравнению с больными без нарушений проводимости, отмечается статистически значимое увеличение толщины ЗСЛЖ и межжелудочковой перегородки, индекса массы миокарда ЛЖ и размера ЛП, а также показателей КДР и КДО (табл. 3). Следует отметить, что по мере

Таблица 2

**Морфофункциональные показатели внутрисердечной гемодинамики у больных миокардитом в зависимости от наличия блокады ЛНПГ ( $M \pm m$ )**

Показатели	Больные с блокадой ЛНПГ (1 группа)	Больные без блокады ЛНПГ (2 группа)
ЛП, мм	4,5±1,3	4,3±0,9
Индекс объема ЛП, мл/м <sup>2</sup>	33,2±6,1	33,0±5,2
КДР, мм	6,8±0,6	5,8±0,5*
КСР, мм	4,7±0,5	3,9±0,7*
КДО, мл	193±9,0	138±11,9*
КСО, мл	120±6,9	69±9,0*
ИКДО, мл/м <sup>2</sup>	107±11,3	75,9±10,8*
ИКСО, мл/м <sup>2</sup>	63,5±10,2	39,3±9,8*
Толщина МЖП, мм	10,1±0,4	9,2±0,4
Толщина ЗСЛЖ, мм	11,2±0,3	10,2±0,3
ФВ ЛЖ, %	38,3±3,2	54,2±4,1*
ОТС	0,35±0,04	0,35±0,03
Индекс сферичности	0,72±0,14	0,66±0,12
Систолическое давление ЛА, мм рт.ст.	35±2,4	31,8±1,9

**Примечание.** \*  $p < 0,05$  — достоверность различия между группами.

увеличения ФК ХСН наблюдается выраженность гипертрофии ЗСЛЖ и толщина ЗСЛЖ прямо коррелирует с ФК ХСН:  $r = 0,49$  ( $p = 0,026$ ).

Кроме того, выявлено закономерное ухудшение показателей систолической и диастолической функций ЛЖ по мере прогрессирования ХСН. Так, при I ФК ХСН у больных 1 группы независимо от наличия блокады ЛНПГ наблюдается физиологическое преобладание систолической функции ЛЖ по сравнению с ПЖ. Кроме того, при исходно сохранной систолической функции ЛЖ (ФВ > 50 %) значимого различия в зависимости от наличия или отсутствия блокады ЛНПГ не наблюдалось. Однако при II–III ФК ХСН показатели ФВ ЛЖ оказываются умеренно сниженными или низкими ( $\leq 40$  %), а показатели ФВ ПЖ практически не меняются.

Оценка диастолической функции сердца с учетом ФК ХСН показала, что у больных с блокадой ЛНПГ уже на ранней стадии ХСН отмечаются более выраженные признаки диастолической дисфункции, чем у больных без блокады ЛНПГ. Так, у больных 1 группы уже при I ФК ХСН наблюдается «псевдонормальная» диастолическая дисфункция, а при II ФК ХСН диастолическое нарушение усугубляется и носит рестриктивный характер. Эти выраженные расстройства диастолической функции, связанные с нарушением активной релаксации миокарда или значительного повышения диастолического давления в желудочках, возможно, характеризуют диастолическую сердечную недостаточность [7, 11]. Кроме того, это подтверждает общепринятый тезис о том, что в большинстве случаев патологий сердца диастолическая дисфункция является предвестником или фактором риска развития систолической сердечной недостаточности [4, 12, 13].

При оценке клинического статуса больных по шкале ШОКС существенных различий в зависимости от наличия блокады ЛНПГ не выявлено ( $p > 0,05$ ), хотя по мере прогрессирования гемодинамических расстройств с учетом ФК ХСН отмечено закономерное и достоверное увеличение усредненного балла по шкале ШОКС, особенно у больных с наличием блокады ЛНПГ. Это означает, что у больных 1 группы по сравнению со 2 группой качество жизни снижено, включая переносимость физических нагрузок.

Необходимо отметить, что среди больных с блокадой ЛНПГ выявлены некоторые закономерности в зависимости от длительности комплекса QRS. В 1 группе, из 21 больного с блокадой ЛНПГ у 8 ширина комплекса QRS составила от 120 м/с до 150 м/с и у 13 больных — больше 150 м/с. При этом показано, что величина ФВ ЛЖ обратно коррелирует с шириной комплекса QRS.

Таблица 3

**Сравнение структурно-функциональных показателей сердца в зависимости от тяжести ХСН в группах (M ± m)**

Показатели	I ФК ХСН		II ФК ХСН		III ФК ХСН	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
ЛП, мм	42,6±1,3	44,5±1,1	44,3±1,1	41,8±1,2	47±1,5	40±2,0*
КСР, мм	37,2±1,7	35,0±2,1	43,5±1,9	40,2±1,6	48,0±1,4	45,4±2,1
КДР, мм	48,5±3,9	50,8±3,4	54,6±2,8	52,0±3,3	58,3±3,5	63,0±3,0
КДО ЛЖ, мл	113,5±14,2	113±15,2	173,0±3,2	160±3,41*	192,3±9,1	173,13±8,8*
КСО ЛЖ, мл	52,3±7,9	42,7±5,3	65,2±2,5	61,8±2,2*	91,8±5,7	79,3±4,5*
ЗСЛЖ, мм	10,1±1,0	9,7±0,8	13,7±0,9	12,2±0,8*	16,4±1,5	14,0±0,9*
МЖП, мм	9,1±0,5	9,2±0,7	11,6±0,7	10,1±0,9*	12,9±1,4	11,1±1,12*
ФВ ПЖ, (%)	56,3±2,9	56,1±1,3	52,8±2,8	53,6±1,9	58,9±1,9	53,3±1,9*
ФВ ЛЖ (%)	65,0±3,3	66,2±1,2	47,1±1,0	58,9±2,3*	40,6±0,9	43,2±1,5
ИММЛЖ, (г/м <sup>2</sup> )	105,7±4,5	102,4±4,9	132,5±5,9	121,3±4,1*	156,4±3,9	135,1±4,1*
E/A	0,98±0,02	0,51±0,03*	0,96±0,04	0,99±0,02	1,11±0,01	0,98±0,01
IVRT, м/с	112,3±1,3	114,2±2,0	112,2±1,7	112,2±1,5	113,2±1,8	112,2±1,9
DT, м/с	242,0±7,2	228,2±7,0*	255,0±7,2	242,7±7,0	265,0±6,9	245,9±6,6*
ШОКС, баллы	3,9±0,1	3,6±0,3	4,7±1,6	4,1±1,9	6,7±0,5	6,0±0,4

**Примечание.** \* p < 0,05 — достоверные различия между 1 и 2 группами. E/A — отношение скоростей быстрого и медленного кровенаполнения; IVRT — время изоволюмического расслабления; DT — время замедления раннего диастолического наполнения.

лирует с длительностью комплекса QRS:  $r = -0,53$  ( $p=0,007$ ). Кроме того, в 1 группе среди больных, имеющих комплекс QRS с длительностью более 150 м/с, преобладают случаи выраженной ХСН: из 15 больных у 12 диагностировалась II–III ФК ХСН.

Полученные авторами данные подтверждают основополагающие патофизиологические механизмы развития и прогрессирования ХСН, вызванные с электромеханической дисперсией за счет полной блокады ЛНПГ, которая приводит к возникновению механической межжелудочковой диссинхронии и глобальной систолической дисфункции. В этой связи важно отметить, что терапевтическая тактика лечения ХСН при наличии блокады ЛНПГ с длительностью комплекса QRS более 150 м/с обосновало внедрение в клиническую практику кардиоресинхронизирующей терапии, как высокоэффективный метод бивентрикулярной электростимуляции у больных с симптомной ХСН, которая позволяет улучшить качество жизни и прогноз [16]. Данный метод способствует восстановлению межжелудочковой синхронизации, улучшению систолидиастолической функции сердца купированию/облегчению признаков ХСН, особенно с низкой ФВ ЛЖ. Следует отметить, что кардиоресинхронизирующая терапия показала особенно высокую эффективность у больных с ХСН неишемического генеза, в том числе в случае постмиокардитического фиброза.

### Заключение

Таким образом, выявлены особенности морфофункционального ремоделирования сердца у больных ХМ в зависимости от наличия блокады ЛНПГ, а также клиничко-гемодинамические характеристики течения ХСН, имеющие важное значение для прогнозирования исходов заболевания и выбора адекватных терапевтических стратегий.

Учитывая ведущую роль в развитии ХСН, нарушения проводимости в системе Гиса-Пуркинье, вызванные хроническим миокардитом, наряду с общедоступным методом трансторакальной эхокардиографии целесообразно использовать метод тканевой доплерографии сердца с целью выявления межжелудочковой диссинхронии, которая вызывает нарушения локальной сократимости миокарда и падение сократительной и/или насосной функции ЛЖ. Диффузное воспалительное поражение сердца, вызванное перенесенным миокардитом, особенно в случае возникновения полной блокады ЛНПГ служит патогенетическим механизмом развития дилатационной кардиомиопатии, адекватная терапия которой требует использования широкого арсенала терапевтических мероприятий вплоть до трансплантации сердца.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.



## Литература/References

1. Uccello G., Bonacchi G., Rossi V.A. et al. Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy, from Acute Inflammation to Chronic Inflammatory Damage: An Update on Pathophysiology and Diagnosis. *J Clin Med.* 2023;13(1):150. DOI: 10.3390/jcm13010150
2. Tschöpe C., Ammirati E., Bozkurt B. et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: Current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol.* 2021; 18:169-193. DOI: 10.1038/s41569-020-00435-x
3. Pothineni N.V.K., Subramany S., Kuriakose K. et al. Infections, atherosclerosis, and coronary heart disease. *Eur Heart J.* 2017; 38(43):3195-3201. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx362
4. Lasica R., Djukanovic L., Savic L. et al. Update on Myocarditis: From Etiology and Clinical Picture to Modern Diagnostics and Methods of Treatment. *Diagnostics [Basel].* 2023;13(19):3073. DOI: 10.3390/diagnostics13193073
5. Ammirati E., Moslehi J.J. Diagnosis and treatment of acute myocarditis: a review. *JAMA.* 2023;329(13):1098-1113. DOI: 10.1001/jama.2023.3371
6. Hussain F., Moazez C., Allen K. et al. Myocarditis Presenting as ST-Elevation Myocardial Infarction. *Cureus.* 2023;15(10):e47883. DOI: 10.7759/cureus.47883
7. Singh R., Devabhaktuni S., Ezzeddine F. et al. His-bundle pacing: A novel treatment for left bundle branch block-mediated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020;31(10):2730-2736. DOI: 10.1111/jce.14692
8. Harding D., Chong M.H.A., Lahoti N. et al. Dilated cardiomyopathy and chronic cardiac inflammation: Pathogenesis, diagnosis and therapy. *J Intern Med.* 2023;293(1):23-47. DOI: 10.1111/joim.13556
9. Pérez-Riera A.R., Barbosa-Barros R., de Rezende Barbosa M.P.C. et al. Left bundle branch block: Epidemiology, etiology, anatomic features, electrovectorcardiography, and classification proposal. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2019;24(2): e12572. DOI: 10.1111/anec.12572
10. Ashraf H., Agasthi P., Siegel R.J. et al. Natural history, and clinical significance of isolated complete left bundle branch block without associated structural heart disease. *Anatol J Cardiol.* 2021; 25:170-176. DOI: 10.14744/AnatolJCardiol.2020.10008
11. Huang H-C., Wang J., Yen-Bin Liu Y-B. et al. Clinical Outcomes of Complete Left Bundle Branch Block According to Strict or Conventional Definition Criteria in Patients with Normal Left Ventricular Function. *Acta Cardiol Sin.* 2020; 36(4):335-342. DOI: 10.6515/2FACS.202007\_36(4).20191230A
12. Mathew D., Agarwal S., Sherif A. Impact of left bundle branch block on heart failure with preserved ejection fraction. *Pacing and Clinical Electrophysiology.* 2023; 46(5):422-424. DOI: 10.1111/pace.14690
13. Wang N.C., Li J.Z., Adelstein E.C. et al. New-onset left bundle branch block-associated idiopathic nonischemic cardiomyopathy and time from diagnosis to cardiac resynchronization therapy: the NEOLITH II study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2018; 41:143-154. DOI: 10.1111/pace.13264
14. Sze E., Dunning A., Loring Z. et al. Comparison of incidence of left ventricular systolic dysfunction among patients with left bundle branch block versus those with normal QRS duration. *Am J Cardiol.* 2017; 120(11):1990-1997. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.08.003
15. Iskenderov B.G., Zaitseva A.V. Pathophysiological aspects and therapeutic effects of permanent cardiac pacing. *International Journal of Heart and Vascular Diseases.* 2019; 7(24):4-13. (Искендеров Б.Г., Зайцева А.В. Патофизиологические аспекты и терапевтические эффекты постоянной электростимуляции сердца. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний.* 2019; 7(24):4-13).
16. Wisnoskey B.J., Varma N. Left ventricular paced activation in cardiac resynchronization therapy patients with left bundle branch block and relationship to its electrical substrate. *Heart Rhythm O2.* 2020; 1(2):85-95. DOI: 10.1016/j.hroo.2020.04.002