

6. Ослопов, В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Н. Ослопов. – Казань, 1995. – С. 48.
7. Парфёнова, Е.В. Содержание в крови гормонов, нейромедиаторов и гипертрофия левого желудочка у больных гипертонической болезнью / Е.В. Парфёнова, Е.Г. Дьяконова, В.П. Масенко [и др.] // Кардиология. – 1995. – № 7(35). – С. 18–23.
8. Павлова, О.С. РНПЦ «Кардиология» / О.С. Павлова, Т.А. Нечесова // Медицинская панорама. – 2002. – № 6.
9. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца // Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 3. – С. 95.
10. Чазова, И.Е. Пути образования ангиотензина-II и возможности лечения больных с артериальной гипертензией / И.Е. Чазова // Артериальная гипертензия. – 2002. – № 5/6. – С. 3–5.
11. Canau, A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Canau, R.B. Devereux, M.J. Roman [et al.] // J. Am. Coll. Cardiology. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550–1558.
12. Lery, A., Kajstura J., Anversa P. // J. Card. Fail. – 2002. – Vol. 8. – P. 518–525.
13. Mallion, J.M. Left ventricular hypertrophy and arterial hypertrophy / J.M. Mallion, J.P. Baguet, J.P. Siche // Adv. Exp. Med. Biol. – 1997. – Vol. 432. – P. 123–133.
14. Levy, D. Prognostic implications of echocardiographically – determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / D. Levy, R. Garrison, D. Savage [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 322. – P. 1561–1566.
15. Lang, R.M., Bierig M., Devereux R.B. [et al.] // Eur. J. Echocardiography. – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.
16. Verdecchia, P. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension / P. Verdecchia, G. Schillaci, C. Porcellati, I. Zampi // Am. J. Cardiol. – 1994. – Vol. 73. – P. 247–252.
3. Kushakovskii, M.S. Gipertonicheskaya bolezn' (essencial'naya gipertenziya): prichiny, mehanizmy, klinika, lechenie / M.S. Kushakovskii. – SPb., 1995. – S. 315.
4. Rybakova, M.K. Prakticheskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoi diagnostike / M.K. Rybakova, M.N. Alehin, V.V. Mit'kov. – M.: VIDAR, 2008.
5. Novikov, V.I. Ocenka diastolicheskoi funkcii serdca i ee rol' v razvitii serdechnoi nedostatochnosti / V.I. Novikov, T.N. Novikova, S.R. Kuz'mina-Kruteckaya, V.E. Ironosov // Kardiologiya. – 2001. – № 2. – S. 78–85.
6. Oslopov, V.N. Znachenie membrannykh narushenii v razvitii gipertonicheskoi boleznii: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / V.N. Oslopov. – Kazan', 1995. – S. 48.
7. Parfenova, E.V. Soderzhanie v krovi gormonov, neiromediatorov i gipertrofii levogo zheludochka u bol'nykh gipertonicheskoi bolezn'yu / E.V. Parfenova, E.G. D'yakonova, V.P. Masenko [i dr.] // Kardiologiya. – 1995. – № 7(35). – S. 18–23.
8. Pavlova, O.S. RNPC «Kardiologiya» / O.S. Pavlova, T.A. Nechesova // Medicinskaya panorama. – 2002. – № 6.
9. Rekomendacii po kolichestvennoi ocenke struktury i funkcii kamer serdca // Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal. – 2012. – № 3. – S. 95.
10. Chazova, I.E. Puti obrazovaniya angiotenzina-II i vozmozhnosti lecheniya bol'nykh s arterial'noi gipertenziie / I.E. Chazova // Arterial'naya gipertenziya. – 2002. – № 5/6. – S. 3–5.
11. Canau, A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Canau, R.B. Devereux, M.J. Roman [et al.] // J. Am. Coll. Cardiology. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550–1558.
12. Lery, A., Kajstura J., Anversa P. // J. Card. Fail. – 2002. – Vol. 8. – P. 518–525.
13. Mallion, J.M. Left ventricular hypertrophy and arterial hypertrophy / J.M. Mallion, J.P. Baguet, J.P. Siche // Adv. Exp. Med. Biol. – 1997. – Vol. 432. – P. 123–133.
14. Levy, D. Prognostic implications of echocardiographically – determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / D. Levy, R. Garrison, D. Savage [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 322. – P. 1561–1566.
15. Lang, R.M., Bierig M., Devereux R.B. [et al.] // Eur. J. Echocardiography. – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.
16. Verdecchia, P. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension / P. Verdecchia, G. Schillaci, C. Porcellati, I. Zampi // Am. J. Cardiol. – 1994. – Vol. 73. – P. 247–252.

## REFERENCES

1. Belenkov, Yu.N. Remodelirovanie levogo zheludochka: kompleksnyi podhod / Yu.N. Belenkov // Serdechnaya nedostatochnost'. – 2002. – № 3 (4). – С. 161–163.
2. Belenkov, Yu.N. Serdechno-sosudisty kontinuum / Yu.N. Belenkov, V.Yu. Mareev // Serdechnaya nedostatochnost'. – 2002. – № 3 (1). – S. 7–11.

© Г.А. Мухаметшина, Н.Б. Амиров, Э.Б. Фролова, Ф.Ф. Аглиуллина, Н.А. Мухаметзянова, А.А. Морозова, 2013  
УДК 616.127-002.1

## ОСТРЫЙ МИОКАРДИТ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА (описание клинического случая)

**ГУЗЕЛЬ АГЗАМОВНА МУХАМЕТШИНА**, канд. мед. наук, врач-кардиолог высшей категории  
Клинического госпиталя МВД по РТ, Казань, Россия, ассистент кафедры терапии  
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
тел. 8-904-762-17-51, e-mail: muhametshina.71@mail.ru

**НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ**, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики  
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
тел. (843) 291-26-76, e-mail: namirov@mail.ru

**ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА**, зам. начальника по лечебной работе  
ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по РТ», Казань, Россия, e-mail: frolova.67@mail.ru

**ФАНИЯ ФАИЗОВНА АГЛИУЛЛИНА**, зав. отделением реабилитации, врач восстановительной медицины  
Клинического госпиталя МВД по РТ, Казань, Россия, e-mail: fanagli@mail.ru

**НАИЛЯ АБДУЛРАУФОВНА МУХАМЕТЗЯНОВА**, канд. мед. наук, врач функциональной диагностики  
Клинического госпиталя МВД по РТ, Казань, Россия

**АНАСТАСИЯ АЛЕКСАНДРОВНА МОРОЗОВА**, врач-интерн кафедры общей врачебной практики  
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
e-mail: nastea1989@mail.ru

**Реферат.** В статье приведены различные рекомендуемые мировыми стандартами методы диагностики миокардита как инструментальные, с использованием современных методов, так и общепринятые лабораторные. Особое внимание уделяется эндомикардиальной биопсии в сочетании с биохимическими и иммуногистохимическими

методами исследования. Отсутствие специфических симптомов в клинической картине миокардита, сложность выявления этиологического фактора или возбудителя зачастую приводят к ошибкам в диагностике, что ухудшает как течение, так и прогноз заболевания. Представленный нами клинический случай пациентки А. с острым течением миокардита представляет особый интерес тем, что под маской банальной вирусной инфекции скрывается тяжелое поражение миокарда. Особая осторожность врача к характеру течения инфекционного процесса и оценка полной совокупности симптомов и критериев диагностики позволяет поставить точный диагноз.

**Ключевые слова:** миокардит, эндомикардиальная биопсия, противовирусная терапия.

## ACUTE MYOCARDITIS IN PRACTIS OF DOCTOR (a clinical case)

**GUZEL A. MUKHAMETSHINA, NAIL B. AMIROV, ELVIRA B. FROLOVA,  
FANIA F. AGLIULLINA, NAILA A. MUKHAMETZANOVA, ANASTASIA A. MOROZOVA**

**Abstract.** The article describes the various international standards recommended methods of diagnosis of myocarditis, as instrumental, using modern techniques and laboratory. Particular attention is paid to endomyocardial biopsy in combination with biochemical and immunohistochemical methods of research. The lack of specific symptoms in the clinical picture of myocarditis, the difficulties in identifying causative agent or pathogen often lead to errors in diagnosis, which degrades both during and prognosis of the disease. We submitted a clinical case of a patient with an acute course of myocarditis is of particular interest because in the guise of a trivial viral infection lurks a heavy defeat infarction. Particular caution physician to the nature of the flow of infection and assessment of the complete set of symptoms and the diagnostic criteria allow an accurate diagnosis.

**Key words:** myocarditis, endomyocardial biopsy, antiviral therapy.

**М**иокардит – поражение сердечной мышцы воспалительного характера, проявляющееся нарушением ее сократимости, возбудимости и проводимости [1]. Согласно статистическим данным, за последние годы частота развития миокардитов составляет приблизительно 1–10 случаев на 100 тыс. человек. Как минимум, у 1–5% пациентов с острой вирусной инфекцией наблюдается вовлечение в процесс миокарда [1, 3]. Часто течение миокардита бывает малосимптомным или бессимптомным. У мужчин миокардит возникает чаще, чем у женщин (1,5:1).

Развитие миокардита отличается полиэтиологичностью. Причиной могут быть любые вирусные и бактериальные агенты, а также неинфекционные факторы [10] (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

### Этиология миокардитов

Вирусы	Коксаки, ЕСНО, вирус гриппа, герпеса, ЦМВ, вирусы гепатита В и С, краснухи, арбовирусы
Бактерии	Стрептококки, стафилококки, боррелия, коринибактерии дифтерии, сальмонеллы, риккетсии, микобактерии туберкулеза, хламидии, легионеллы
Спирохеты	Сифилис, лептоспироз, возвратный тиф
Риккетсии	Сыпной тиф, лихорадка Ку
Простейшие и гельминты	Токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез
Грибки	Актиномикоз, кандидоз, кокцидиомикоз, аспергиллез
Неинфекционные заболевания	Коллагенозы, васкулиты
Токсические вещества	Антрациклины, катехоламины, кокаин, ацетаминофен, литий
Радиоактивное излучение	Облучение средостения
Аллергия	Введение сывороток, вакцин, лекарственная аллергия на пенициллины, ампициллин, гидрхлортиазид, метилдопу, сульфаниламиды

Согласно статистическим данным, более чем в 50% случаев миокардиты обусловлены вирусами. Особой кардиотропностью обладают энтеровирусы Коксаки А и В, ЕСНО, вирус краснухи, аденовирус, вирус простого герпеса, Эпштейна–Барр, цитомегаловирус, вирус гриппа и др.

По патогенетическому признаку миокардиты делят на инфекционные, инфекционно-токсические, аллергические (иммунные), токсико-аллергические.

По характеру течения выделяют острые (до 2 мес), подострые (2–6 мес), abortивные, рецидивирующие, хронические (скрытотекущие более 6 мес) миокардиты.

По распространенности патологического процесса в мышце сердца миокардиты подразделяются (достаточно условно) на очаговые и диффузные.

По выраженности клинической картины миокардиты делят на малосимптомный, псевдокоронарный, декомпенсационный (острая или хроническая сердечная недостаточность), аритмический, тромбозмболический, псевдоклапанный, смешанный [9].

После воздействия какого-либо этиологического агента в миокарде возникает воспалительный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов, но воспалительный инфильтрат может содержать также нейтрофилы, эозинофилы, макрофаги. В воспалительный процесс вовлекаются интерстициальная ткань сердца, мелкие сосуды, миокардиоциты, следствием чего являются нарушения систолической и/или диастолической функции сердца, ритма и проводимости, приводящие в дальнейшем к развитию тяжелой сердечной недостаточности, дилатационной кардиомиопатии.

Клиническая картина миокардитов не имеет специфических симптомов. Чаще всего картина проявляется через одну-две недели от начала инфекции. В 20% случаев миокардит может протекать бессимптомно.

По преобладанию совокупности тех или иных симптомов можно выделить несколько основных синдромов:

- *болевого синдром* (боль за грудиной ноющего, колющего, сжимающего характера, кратковременная

или длительная, различной интенсивности, иногда с иррадиацией в левое плечо);

- *воспалительный синдром* (повышение температуры тела, общая интоксикация в виде слабости, адинамии, тахикардии, потливости, артралгии, миалгии, астенизации);

- *синдром поражения миокарда* (тахикардия, нарушения ритма, сердечная недостаточность, ослабление I тона, появление III, IV тонов сердца, увеличение размеров сердца, повышение активности ферментов АсАТ, ЛДГ, ЛДГ1, МВ КФК, тропонинов);

- *синдром сердечной недостаточности* (выраженность клинических признаков зависит от объема поражения миокарда: левожелудочковая недостаточность – по типу одышки различной степени интенсивности, положение ортопноэ; правожелудочковая недостаточность – набухание шейных вен, отеки, гепатомегалия, признаки застоя в легких, систолический шум у основания мечевидного отростка) [3, 4].

Диагностика миокардита состоит из общепринятых лабораторных и инструментальных методов исследования, которые не являются специфичными для данного заболевания. В периферической крови можно обнаружить изменения в виде лейкоцитоза или лейкопении, сдвига лейкоцитарной формулы влево, эозинофилии, увеличения СОЭ, появление С-реактивного белка. Возможно повышение уровня ферментов АСТ, ЛДГ (ЛДГ1 и ЛДГ2), КФК и ее мышечной фракции, тропонинов [10].

Изменения на ЭКГ могут быть незначительными: двухфазный, изоэлектрический (отрицательный) зубец Т; переходящие неспецифические изменения сегмента ST; снижение амплитуды всех зубцов; синусовая тахикардия (брадикардия, аритмия); смещение интервала ST вниз или вверх от изолинии; увеличение длительности интервала PQ; атриовентрикулярные блокады различной степени; блокады ножек пучка Гиса; предсердные и желудочковые экстрасистолы; мерцание и трепетание предсердий [8]. В качестве дополнительного метода исследования служит суточное мониторирование ЭКГ, с помощью которого можно выявить нарушения ритма и проводимости сердца.

Рентгенологическое исследование позволяет определить наличие признаков застоя в легких, расширение тени сердца. При проведении эхокардиоскопии (ЭхоКС) можно выявить дилатацию камер сердца, снижение фракции выброса левого желудочка, определить степень легочной гипертензии, наличие жидкости в полости перикарда и внутрисердечные тромбы [8].

Достаточно значимую роль в диагностике миокардита играет сцинтиграфия миокарда. Этот метод хотя и является чувствительным при выявлении хронических воспалительных процессов в миокарде, однако обладает малой специфичностью и низкой прогностической ценностью. Высокой чувствительностью по отношению к очагам миокардиального некроза обладает индий 111, меченный антимиозиновыми антителами (In 111). Отсутствие накопления препарата в определенных зонах имеет высокую (92–98%) предсказательную ценность в отношении отрицательных результатов эндомикардиальной биопсии. Недостатком данного вида исследования является высокий процент ложноположительных результатов [11].

«Золотым стандартом» диагностики является эндомикардиальная биопсия (ЭМБ). ЭМБ в большинстве случаев позволяет установить не только наличие воспалительного процесса в миокарде, но

и определить его стадию. Именно с помощью ЭМБ, подкрепленной серологическими, гистохимическими и молекулярно-биологическими методами исследования, можно подтвердить присутствие вирусов в миокарде или дифференцировать аутоиммунную стадию патологического процесса. Эндомикардиальная биопсия проводится в среднем в пяти разных отделах левого желудочка. Основными гистоморфологическими признаками миокардита являются лимфоцитарные инфильтраты и некрозы [11, 12, 13]. Однако, несмотря на высокую информативность, этот метод применяют ограниченно, в связи с технической сложностью выполнения, возможными осложнениями и высокой стоимостью.

Особое значение в диагностике миокардита отводится выявлению вирусной РНК в крови пациента и в биоптатах миокарда с помощью реакций гибридизации *in situ* и полимеразной цепной реакции (ПЦР) [12]. Посев крови – выделение вируса в культуре клеток из различных биологических субстратов.

В последние годы получили широкое применение и хорошо зарекомендовали себя метод однофотонной эмиссионной компьютерной томографии и СПЕКТ-сцинтиграфия миокарда с 99mTc-MIBI, который позволяет оценить тяжесть ишемии миокарда. Особую ценность данный метод представляет в выявлении участков миокарда, в которых проведение ЭМБ будет иметь наибольшую информативность (до 90,5%) [11].

Таким образом, диагноз миокардита ставится на основании наличия связи признаков перенесенной инфекции (аллергии, токсического воздействия и т.п.) с двумя «большими» критериями миокардита или с одним «большим» + двумя «малыми» критериями (Рекомендации NYHA, 1998) [5] (табл. 2).

Таблица 2

«Большие» критерии	«Малые» критерии
Хронологическая связь перенесенной инфекции (аллергической реакции токсического воздействия) с появлением следующих кардиальных симптомов: 1. Кардиомиегалия. 2. Сердечная недостаточность. 3. Кардиогенный шок. 4. Синдром Морганьи–Адамса–Стокса. 5. Патологические изменения на ЭКГ, в том числе сердечные аритмии. 6. Повышение активности кардиоспецифических ферментов (МВ-КФК, тропонин Т)	1. Лабораторное подтверждение перенесенной инфекции (высокие титры противовирусных антител). 2. Ослабление I тона. 3. Протодиастолический ритм галопа

Учитывая полиэтиологичность развития миокардита, основные направления в лечебной тактике подразумевают следующее:

- воздействие на этиологический фактор;
- патогенетическая терапия, включающая в себя назначение нестероидных противовоспалительных средств, хотя до настоящего времени нет убедительных доказательств благоприятного действия на исход заболевания, так как известно, что данная группа препаратов в определенной степени снижает регенерацию кардиомиоцитов;
- назначение глюкокортикостероидных средств ограничено и необходимо только в случае тяжелого те-

чения миокардита, при развитии острой декомпенсации сердечной деятельности и явлений перикардита;

- важный аспект занимает метаболическая терапия, так как дистрофия кардиомиоцитов – неизбежно присутствующий процесс при миокардитах и может достигать крайней степени выраженности вплоть до гибели, поэтому оптимизация процессов образования и расхода энергии, нормализация баланса между интенсивностью свободнорадикального окисления и эффективностью антиоксидантной защиты должны быть обязательным компонентом терапии миокардитов;

- отдельная роль выделяется иммуномодулирующей терапией, так как зачастую миокардит развивается у пациентов со сниженным иммунитетом;

- лечение последствий заболевания, таких как сердечная недостаточность, нарушение ритма и проводимости сердца, тромбоэмболических осложнений проводится симптоматически.

Неотъемлемую часть занимает профилактика миокардита, которая включает в себя своевременное выявление и лечение инфекционных заболеваний, предупреждение частых простудных заболеваний, повышение иммунологической реактивности организма путем проведения закаливающих процедур и удаления очагов хронической инфекции. Диспансерное наблюдение пациентов осуществляется в течение года.

*Клиническое наблюдение.* Пациентка А., 39 лет, медицинский работник по образованию, заболела остро 28 января: почувствовала общую слабость, озноб. Такое состояние сохранялось в течение четырех дней, но, несмотря на это, больная продолжала работать. 1 февраля самочувствие ухудшилось: усилилась слабость (больная не могла встать с постели), повысилась температура до 39,6°C, появилась боль в области сердца, не связанная с физической нагрузкой с иррадиацией под левую лопатку. В течение двух дней пациентка принимала только жаропонижающие препараты (парацетамол).

4 февраля к описанным выше симптомам присоединилась одышка, в связи с чем больная обратилась в поликлинику, где были проведены лабораторные и инструментальные методы исследования: в общем анализе крови обращало на себя внимание ускорение СОЭ до 36 мм/ч, лейкопения до  $2,2 \times 10^9/\text{л}$ ; по данным ЭхоКС, фракция выброса (ФВ) левого желудочка составляла 69%, размеры сердца были в пределах нормы, зон гипокинезии и повышения давления в легочной артерии не выявлено. На основании анамнеза, объективных данных и лабораторно-инструментальных методов исследования врачом поликлиники был выставлен диагноз «ОРВИ» и назначено лечение: циклоферон 1 табл. 2 раза в сут, магнерот 1 табл. 2 раза в сут, флекаксин 500 мг 3 раза в сут.

На фоне проводимой терапии в течение 7 дней улучшения самочувствия не отмечалось.

Состояние больной постепенно ухудшалось, нарастала одышка, общая слабость, учащенное ритмичное сердцебиение. Пациентка обратилась к кардиологу, который назначил ряд дополнительных методов исследования: на электрокардиограмме зарегистрирована синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 110 уд/мин; при суточном мониторинге ЭКГ выявлены нарушения ритма в виде монотопных мономорфных желудочковых и редких наджелудочковых экстрасистол. Эхокардиоскопическое исследова-

ние указывало на снижение фракции выброса до 63% по сравнению с предыдущим.

Учитывая развитие заболевания на фоне острой респираторной вирусной инфекции, прогрессирующее ухудшение клинической симптоматики в виде одышки, повышения температуры, боли в области сердца, наличия воспалительных изменений в лабораторных анализах (ускорение СОЭ, лейкопения), нарушения сердечного ритма по типу желудочковых и наджелудочковых экстрасистол, снижения сократительной функции миокарда, был выставлен предположительный диагноз «острый вирусный миокардит», что послужило поводом для госпитализации.

За время наблюдения больной в лабораторных анализах сохранялись воспалительные сдвиги в виде увеличения СОЭ, наличия С-реактивного белка. По ЭКГ на фоне синусовой тахикардии с ЧСС 101 уд/мин выявились признаки перегрузки обоих предсердий в виде увеличения амплитуды зубца Р в отведениях II, III, AVF (рис. 1), увеличение продолжительности зубца Р до 0,12 с, удлинение продолжительности левопредсердной (-) фазы зубца Р до 0,03 с в V1 (рис. 2), хотя, по данным эхокардиоскопии и рентгенографии легких, показатели оставались без существенной динамики.

Анализируя развитие и течение заболевания пациентки А., выделено несколько основных синдромов:

- *болевой синдром*, характеризующийся болью в области сердца, не связанной с физической нагрузкой, иррадиирующей под левую лопатку;

- *воспалительный синдром* в виде лихорадки, ускорения СОЭ, наличия С-реактивного белка;

- *синдром поражения миокарда*, проявляющийся тахикардией, нарушением ритма;

- *синдром сердечной недостаточности*, проявлением которого являлась выраженная одышка, снижение фракции выброса левого желудочка.

Из перечисленных синдромов можно выделить несколько больших клинико-диагностических критерия, таких как сердечная недостаточность, патологические изменения на ЭКГ и нарушение ритма сердца. Наличие же четкой связи начала заболевания с острой респираторной вирусной инфекцией и двумя критериями, согласно рекомендациям NYHA, позволяет выставить окончательный диагноз: острый вирусный миокардит, осложненный нарушением ритма по типу желудочковых и наджелудочковых экстрасистол. ХСН I, ФК III. В связи с этим была проведена противовирусная, антибактериальная и метаболическая терапия с соблюдением строгого постельного режима. На фоне стационарного лечения пациентка отмечала значительное улучшение самочувствия: одышка и общая слабость значительно уменьшились, боли в области сердца больше не беспокоили, температура тела нормализовалась. Больная была выписана с последующим диспансерным наблюдением.

Через два месяца после выписки, несмотря на общее улучшение самочувствия пациентки, в общем анализе крови сохранялось ускорение СОЭ до 20 мл/мин, лейкопения –  $2,8 \times 10^9/\text{л}$ . По данным ЭхоКС, фракция выброса увеличилась до 77%, на электрокардиограмме отсутствуют признаки нарушения сердечного ритма.

Субъективные ощущения больной и данные лабораторно-инструментальных методов исследования требуют дальнейшего постоянного контроля со сто-

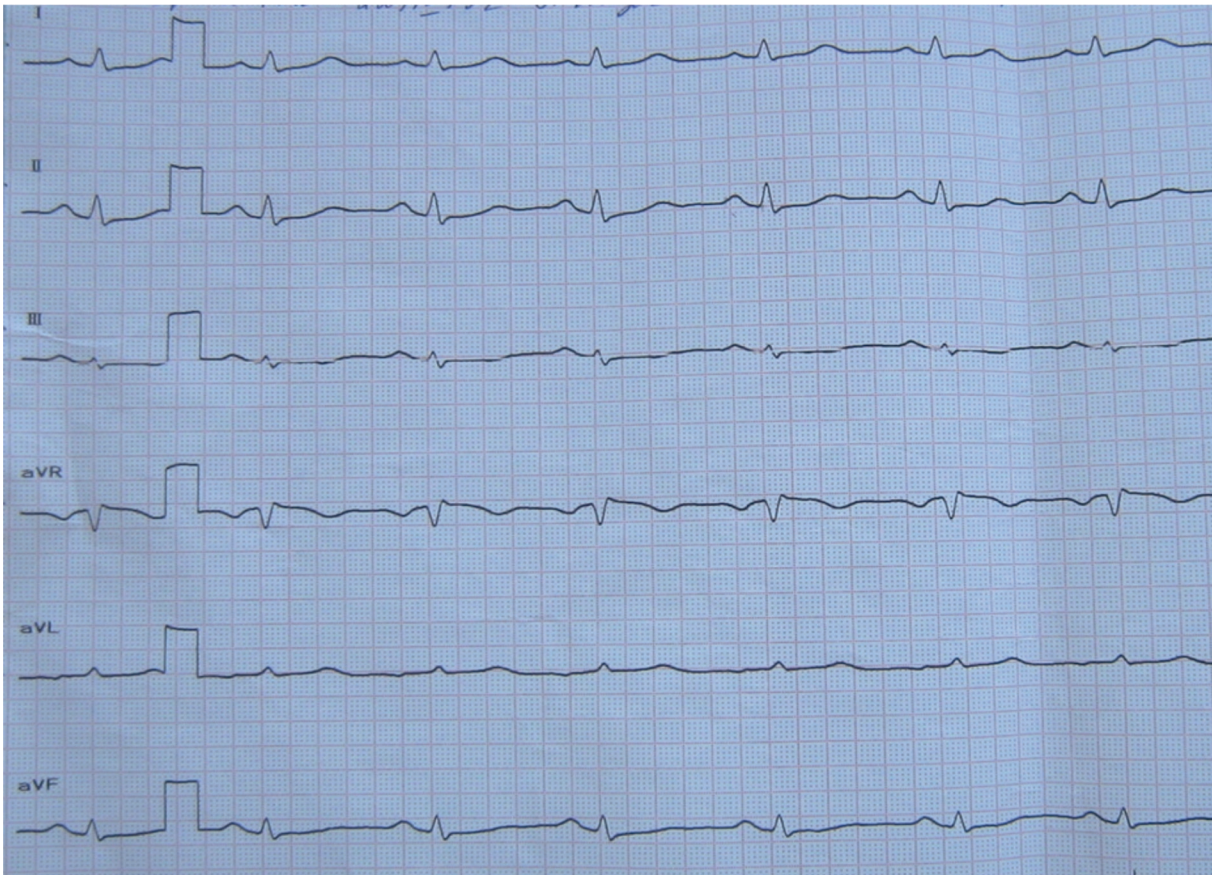


Рис. 1. Электрокардиограмма больной А., отведения I, II, III, aVR, aVL, aVF

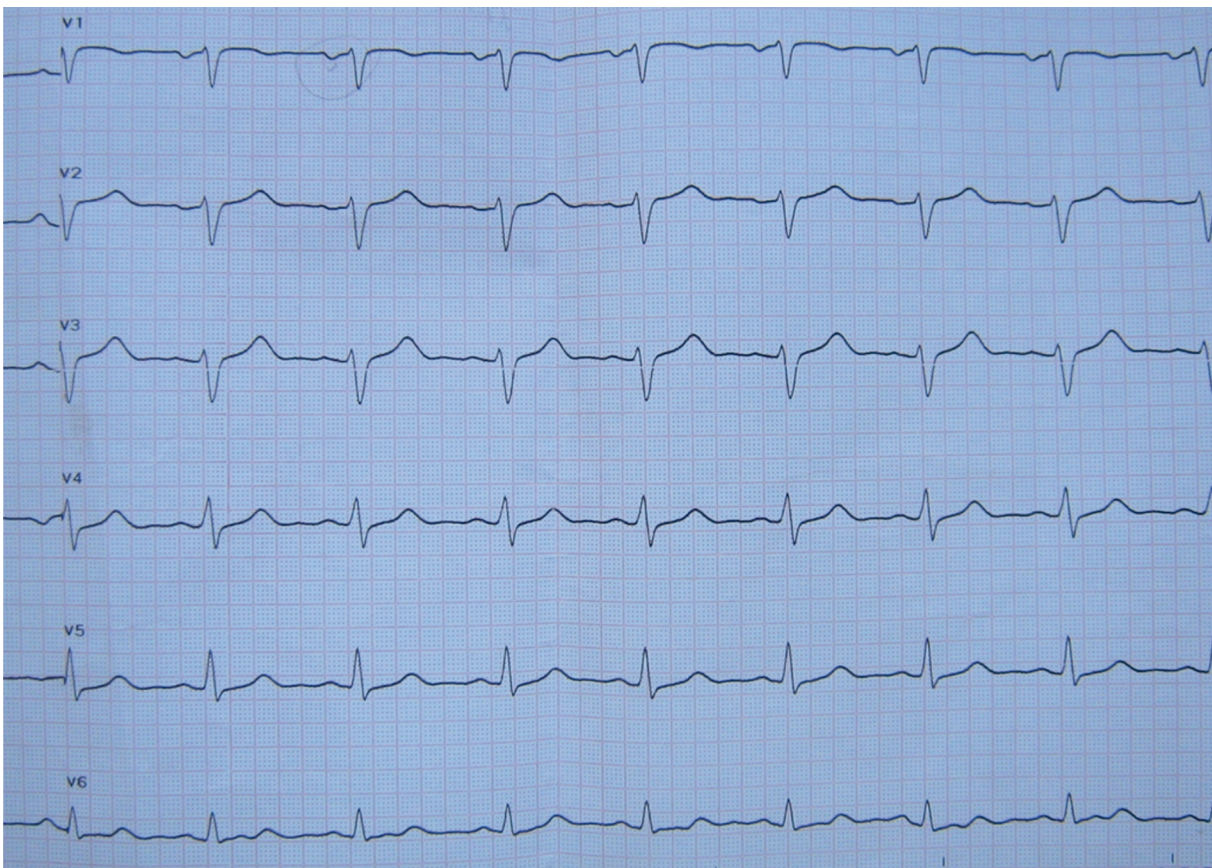


Рис. 2. Электрокардиограмма больной А., отведения V1 – V6

роны лечащего врача за состоянием больной, так как необходимо помнить, что исход вирусного миокардита достаточно неблагоприятный в связи с высоким процентом инвалидизации больных за счет прогрессирующего развития выраженной сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца.

Описанный нами клинический случай пациентки А. интересен тем, что под маской вирусной инфекции скрывалось тяжелое поражение миокарда, и только совокупность критериев диагностики дала возможность поставить точный диагноз, своевременно начать этиопатогенетическую терапию и избежать тяжелых осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко, В.Н. – 2004; Dennert, R. [et al.]. – 2008.
2. Палеев, Н.Р., Гуревич М.А. // Клиническая медицина. – 1998. – № 9. – С. 4–7.
3. Ройтберг, Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г.Е. Ройтберг; под ред. А.В. Струтынского. – М., 2003. – С. 739–751, 767–784.
4. Чазов, Е.И. Руководство по кардиологии / Е.И. Чазов. – М., 1992. – Т. 2.
5. Особенности клинического течения, диагностики и лечения отдельных форм миокардита // Кардиопортал: cardiportal.ru
6. Коваленко, В.Н. Руководство по кардиологии / В.Н. Коваленко. – Киев, 2008.
7. Сорокин, Е.В. Миокардиты в клинической практике: современные представления о старой болезни / Е.В. Сорокин, Ю.А. Карпов // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9, № 10.
8. Палеев, Н.Р. Миокардиты / Н.Р. Палеев [и др.]. – М., 1982.
9. Бойцов, С.А., Дерюгин М.В. // Consilium medicum. – 2002. – № 4. – С. 3.

10. Руженцова, Т.А. Принципы медикаментозной терапии миокардитов у детей / Т.А. Руженцова, А.В. Горелов, Т.В. Смирнова.
11. Дерюгин, М.В. Хронические миокардиты / М.В. Дерюгин, С.А. Бойцов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. – 288 с.
12. Angelini, A., Calzolari V., Calabrese F. [et al.] // Heart. – 2000. – № 84. – P. 245–250.
13. Pisani, B., Taylor D.O., Mason J.W. // Amer. J. Med. – 1997. – № 102. – P. 459–469.

#### REFERENCES

1. Kovalenko, V.N. – 2004; Dennert, R. [et al.]. – 2008.
2. Paleev, N.R., Gurevich M.A. // Klinicheskaya medicina. – 1998. – № 9. – S. 4–7.
3. Roitberg, G.E. Vnutrennie bolezni. Serdechno-sosudistaya sistema / G.E. Roitberg; pod red. A.V. Strutynskogo. – M., 2003. – S. 739–751, 767–784.
4. Chazov, E.I. Rukovodstvo po kardiologii / E.I. Chazov. – M., 1992. – T. 2.
5. Osobennosti klinicheskogo techeniya, diagnostiki i lecheniya ot del'nyh form miokardita // Kardiportal: cardiportal.ru
6. Kovalenko, V.N. Rukovodstvo po kardiologii / V.N. Kovalenko. – Kiev, 2008.
7. Sorokin, E.V. Miokardity v klinicheskoi praktike: sovremennye predstavleniya o staroi bolezni / E.V. Sorokin, Yu.A. Karpov // Russkii medicinskii zhurnal. – 2001. – T. 9, № 10.
8. Paleev, N.R. Miokardity / N.R. Paleev [i dr.]. – M., 1982.
9. Boicov, S.A., Deryugin M.V. // Consilium medicum. – 2002. – № 4. – S. 3.
10. Ruzhencova, T.A. Principy medikamentoznoi terapii miokarditov u detei / T.A. Ruzhencova, A.V. Gorelov, T.V. Smirnova.
11. Deryugin, M.V. Hronicheskie miokardity / M.V. Deryugin, S.A. Boicov. – SPb.: ELBI-SPb., 2005. – 288 s.
12. Angelini, A., Calzolari V., Calabrese F. [et al.] // Heart. – 2000. – № 84. – P. 245–250.
13. Pisani, B., Taylor D.O., Mason J.W. // Amer. J. Med. – 1997. – № 102. – P. 459–469.

© С.Г. Марданлы, А.Е. Туголуков, Т.А. Старовойтова, А.С. Авдонина, О.И. Кирдановская, Ю.Ю. Венгеров, 2013

УДК 616.972-07

## ВИДЕОЦИФРОВАЯ СИСТЕМА НА ОСНОВЕ КОМПЛЕКСА «ЭКСПЕРТ-ЛАБ» ДЛЯ АВТОМАТИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИММУННОГО БЛОТТИНГА ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СИФИЛИСА

**СЕЙФАДДИН ГАШИМОВИЧ МАРДАНЛЫ**, заслуженный работник здравоохранения РФ, канд. мед. наук, академик АМТН, президент ЗАО «ЭКОлаб», г. Электрогорск Московской обл., тел. 8-496-433-17-45, e-mail: ekolab-secretar@mail.ru

**АЛЕКСЕЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ТУГОЛУКОВ**, программист ООО «Синтэко-Комплекс», Москва, Россия

**ТАТЬЯНА АВЕНИРОВНА СТАРОВОЙТОВА**, докт. мед. наук, зав. клинико-диагностической лабораторией Городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова, Москва

**АЛЕКСАНДРА СЕРГЕЕВНА АВДОНИНА**, микробиолог НПО «ВИЧ-БЛОТ», ЗАО «ЭКОлаб», г. Электрогорск Московской обл.

**ОЛЬГА ИВАНОВНА КИРДАНОВСКАЯ**, микробиолог НПО «ВИЧ-БЛОТ», ЗАО «ЭКОлаб», г. Электрогорск Московской обл.

**ЮРИЙ ЮЗУФОВИЧ ВЕНГЕРОВ**, докт. биол. наук, профессор, ведущий научный сотрудник Института биохимии им. А.Н. Баха РАН, Москва

**Реферат.** Разработана система автоматической регистрации и интерпретации результатов исследований методом иммунного блоттинга при диагностике сифилиса на основе отечественного видеоцифрового аппаратно-программного комплекса (АПК) «Эксперт-Лаб» и специализированное программное обеспечение «Лайн-Блот Сифилис (ЭКОлаб)», адаптированное к применению соответствующих наборов реагентов ЗАО «ЭКОлаб», и держатель для размещения стрипов иммуносорбента в оптическом блоке АПК. Система с успехом испытана при проведении иммуноблоттинга 88 образцов сыворотки крови человека и 14 образцов спинно-мозговой жидкости человека. Показана возможность эффективного использования всех преимуществ видеоцифровой регистрации (сохранение первичного документа теста, возможность ретроспективного контроля и устранение субъективности учета результатов) при проведении подтверждающих исследований на сифилис и другие инфекции (например, гепатит С и ВИЧ-инфекцию) методом иммунного блоттинга в формате *Line-blot*.

**Ключевые слова:** иммунный блоттинг, сифилис, *Line-blot*, видеоцифровая регистрация результатов.