

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.127-002-079.4

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕРЕВМАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Н.В. Кирьянова^{1}, Г.Д. Бабушкина¹, Л.В. Михайловская¹, Е.Н. Бородина¹,
Л.В. Бабушкина², Т.В. Кирьянова³, А.П. Шаврин¹*

¹Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера,

²Клиника «Медлайф», г. Пермь,

³Бюро медицинской статистики – информационно-аналитический центр,
г. Пермь, Россия

DIFFICULTIES IN DIAGNOSIS OF NONRHEUMATIC MYOCARDITIS. CLINICAL OBSERVATION

N.V. Kiryanova^{1}, G.D. Babushkina¹, L.V. Mikhailovskaya¹, E.N. Borodina¹,
L.V. Babushkina², T.V. Kiryanova³, A.P. Shavrin¹*

¹Perm State Medical University named after E.A. Wagner,

²Clinic "Medlife", Perm,

³Medical Statistics Bureau – Information-Analytical Center, Perm, Russian Federation

Клиническая картина миокардита неспецифична, диагностика заболевания в ряде случаев представляет определенную сложность и сопряжена с большим количеством ошибок. Поэтому при воспалительных поражениях миокарда важное значение приобретает дифференциальная диагностика.

Ключевые слова. Вирусный миокардит, трудность дифференциальной диагностики.

Clinical picture of myocarditis is nonspecific, in some cases it is difficult to diagnose and induces a large number of errors. Therefore, differential diagnosis is of great importance for management of inflammatory myocardial damages.

Key words. Viral myocarditis, difficulty of differential diagnosis.

© Кирьянова Н.В., Бабушкина Г.Д., Михайловская Л.В., Бородина Е.Н., Бабушкина Л.В., Кирьянова Т.В., Шаврин А.П., 2016

e-mail: nwk_08@mail.ru

тел. 8 902 799 98 06

[Кирьянова Н.В. (контактное лицо) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и семейной медицины ФДПО; Бабушкина Г.Д. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии № 1 с курсом физиотерапии ФДПО; Михайловская Л.В. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии № 1 с курсом физиотерапии ФДПО; Бородина Е.Н. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии № 1 с курсом физиотерапии ФДПО; Бабушкина Л.В. – кандидат медицинских наук, врач-ревматолог; Кирьянова Т.В. – кандидат медицинских наук, статистик; Шаврин А.П. – доктор медицинских наук, доцент кафедры терапии семейной медицины ФДПО].

Миокардит – воспалительное заболевание сердечной мышцы, вызванное инфекционными, токсическими или аллергическими факторами [1, 13]. При этом имеет место очаговое или диффузное воспаление миокарда, характеризующееся повреждением кардиомиоцитов и развитием сердечной дисфункции. Миокардит может быть самостоятельным, т.е. развиваться на интактном миокарде, или возникнуть, например, на фоне системной красной волчанки (СКВ), инфекционного эндокардита, ишемической болезни сердца, к примеру, при инфаркте миокарда и т.д. Современная классификация миокардитов основана на этиологии, патогенезе, клинике, морфологических изменениях миокарда, тяжести течения [2, 3].

Социальная значимость миокардитов неревматического генеза состоит в том, что их клинические проявления неспецифичны, что приводит к несвоевременной диагностике и развитию осложнений, нарушению функции кровообращения, снижению качества жизни, трудоспособности.

В обзорах литературы приводятся сведения о клинических, лабораторноинструментальных признаках неревматических миокардитов [7–10, 15]. Обращается внимание на скудность клинических проявлений неревматических миокардитов, о сходстве с ревматическим кардитом и другими заболеваниями сердца. Поэтому авторы делают вывод, что частоту миокардитов на практике недооценивают. В большинстве случаев неревматический миокардит имеет субклиническое и даже хроническое течение, приводящее к развитию дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), порой – с необходимостью трансплантации сердца.

Клиническая симптоматика миокардитов включает общую слабость, субфебрилитет, ноющую или тупую боль в области сердца, не связанную с физической нагрузкой, не снижающуюся от нитроглицерина; отсутствует корреляция с данными ЭКГ, которые

существуют при ИБС. При физическом исследовании находят снижение звучности первого тона на верхушке, иногда – систолический шум на верхушке, изредка шум трения перикарда (при сочетанном поражении сердечной оболочки). В случае тяжелого течения миокардита наблюдаются периферические отеки, застойные явления в легких, увеличение размеров печени, нарушение ритма сердца. В диагностике важную роль играет наличие инфекции в предшествующие 7–10 дней до появления сердечных симптомов; токсические воздействия (алкоголь, прием лекарственных средств с кардиотоксическим эффектом). Определенную роль играет возраст больного: чаще болеют молодые люди, но миокардит может развиваться в любом возрасте. Результаты лабораторно-инструментальных исследований также неспецифичны. В лабораторном аспекте при миокардите наблюдается умеренное повышение СОЭ до 20 мм/ч, увеличение уровней креатинфосфокиназы-МВ (КФК МВ), лактатдегидрогеназы 1 (ЛДГ 1), тропонина Т. Б.Я. Барт и соавт. [1] в качестве чувствительного исследования при миокардите рекомендуют тест дегрануляции базофилов, реакцию торможения дегрануляции базофилов с кардиальным антигеном.

На электрокардиограмме при миокардите может регистрироваться депрессия сегмента ST, снижение амплитуды зубца T, который затем становится отрицательным, нарушение ритма и проводимости по типу экстрасистолии, фибрилляции предсердий, блокады ножек пучка Гиса. ЭхоКГ при миокардитах выявляет небольшое утолщение стенок; фракция выброса в норме или снижена. Рентгенологическое исследование выявляет: расширение тени сердца, застойные явления в легких, в основном при тяжелых формах миокардита. При магниторезонансной томографии (МРТ) [15] с контрастированием в случае острого миокардита отмечается отсроченное контрастирование мио-

карда. При хроническом миокардите биопсия миокарда позволяет обнаружить зоны фиброза у всех больных миокардитом.

Из иммунологических изменений обращает на себя внимание наличие антител к кардиомиоцитам, увеличение количества Th и Ts, снижение естественных киллеров, повышение В-лимфоцитов, активированных Т-лимфоцитов и циркулирующих иммунных комплексов. Высокая диагностическая ценность доказана для аутоантител к кардиомиоцитам [8], которые повышены у 94 % больных миокардитом. У больных миокардитом маркер повреждения миоцитов – тропонин I повышен до $4,7 \pm 2,3$ нг/мл, а при ИМ – до $32,3 \pm 16,4$ нг/мл.

Варианты течения миокардитов могут быть от легких до фульминантных [10].

Легкие формы миокардитов протекают без увеличения размеров сердца, средней степени тяжести – с преходящим увеличением размеров сердца, без сердечной недостаточности; тяжелые – с кардиомегалией и декомпенсацией функций сердца. Летальные исходы при миокардите – 1–5 % вследствие прогрессирования сердечной недостаточности и нарушения ритма сердца.

С целью диагностики миокардитов предложены [1] большие и малые критерии. Большие включают связь с инфекцией, доказанной клинически и лабораторно, признаки поражения миокарда; ЭКГ-нарушение процессов реполяризации, ритма, проводимости; повышение концентрации в крови кардиоспецифических ферментов (КФК МВ, ЛДГ1, общей ЛДГ), увеличение размеров сердца по данным ЭхоКГ и рентгенографии, застойная недостаточность кровообращения. Малые критерии – это тахикардия, реже брадикардия, ослабление первого тона сердца, ритм галопа. Диагноз правомочен при сочетании признаков инфекции с одним большим и двумя малыми критериями. Длительность течения миокардитов: острый –

4–5 недель, подострый – 2–6 месяцев, хронический – более 6 месяцев.

Дифференциальный диагноз неревматического миокардита представлен в современных публикациях [1–3, 5, 10, 14, 16]. Неревматический миокардит дифференцируется с ишемическими заболеваниями сердца, нейроциркуляторной дистонией (астенией) (НЦД), ревматическим кардитом, кардиомиопатиями. Стенокардия от миокардита отличается прежде всего характером кардиальной боли: при стенокардии боль давящего, сжимающего характера, локализуется за грудиной, возникает под влиянием эмоциональной или физической нагрузки, иррадирует вверх и влево, длится 10–15 мин; возраст больных обычно средний, пожилой или старческий. На ЭКГ в период болевого приступа находят типичные смещения сегмента ST вниз от изолинии или вверх (при стенокардии Принцметала).

Трудности изредка возникают при дифференциальном диагнозе миокардита с инфарктом миокарда. Описан случай острого коронарного синдрома (ОКС) [6] в дебюте миокардита у девочки 9 лет. От истинного инфаркта миокарда данный случай отличался быстрой ликвидацией изменений ЭКГ без антиангинальной терапии и отсутствием изменений коронароангиографии, свойственных атеросклерозу; наличием лабораторных изменений, свидетельствующих о вирусной инфекции; а также возраст больной – 9 лет.

Кардит – один из больших критериев острой ревматической лихорадки (ОРЛ), характеризуется клинически болями в области сердца ноющего, колющего характера, с симптомами сердечной недостаточности. Вместе с тем ревматический кардит сопровождается поражением клапанов сердца с формированием в динамике пороков сердца, что несвойственно неревматическому миокардиту. Кроме того, вторым большим критерием ОРЛ является полиартрит с симметричным поражением крупных суставов,

без деформации после ликвидации их воспаления. Для неревматического миокардита поражение суставов несвойственно.

НЦД клинически проявляется болями в области сердца, ассоциированными с эмоциональной нагрузкой, исчезающими при отвлечении внимания или занятии другими делами; ЭКГ при НЦД или нормальная, или напоминает изменение при миокардите, однако эти изменения исчезают во время физической нагрузки; при НЦД отсутствует упоминание о связи с симптомами инфекции, нет лабораторных признаков воспаления.

Дифференциальный диагноз неревматического миокардита с дилатационной кардиомиопатией затруднен, так как ДКМП в настоящее время расценивается как третий этап миокардита [10]. О наличии текущего острого миокардита свидетельствуют связь с инфекцией, лабораторные признаки воспаления.

В отдельных работах показано [9], что у больных, злоупотребляющих алкоголем, повышено содержание ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-12 и эндотоксинов, сдвиг соотношения Th/Ts, что коррелирует со степенью тяжести сердечной недостаточности и дает возможность сделать вывод о наличии иммунного воспаления миокарда – алкогольного миокардита. Следовательно, неревматический миокардит, вызванный вирусами, бактериями, грибами, в ряде случаев необходимо дифференцировать и с алкогольным поражением миокарда. Отсутствие связи кардиальных проявлений с инфекцией, отсутствие доказательства лабораторных маркеров инфекций и наличие злоупотребления алкоголем будет свидетельствовать об алкогольном миокардите.

В литературе описан случай острого миокардита [12] после протезирования митрального клапана и реваскуляризации миокарда. Диагноз острого миокардита в данном случае был подтвержден результатами сцинтиграфии. Авторы обращают внимание специалистов на то, что биопсия миокарда не всегда возможна по разным причинам и не

всегда информативна, поэтому в диагностике миокардита следует ориентироваться на лабораторные признаки воспаления и данные сцинтиграфии миокарда.

При установлении диагноза неревматического миокардита проводится этиологическая, патогенетическая терапия, симптоматическое лечение [13]. Общие рекомендации включают снижение физических нагрузок, при тяжелых формах – постельный режим до нормализации ЭКГ; ингаляции кислорода при признаках сердечной недостаточности. Во всех случаях миокардитов проводится базисная терапия нестероидными противовоспалительными средствами: «Диклофенак», «Ибупрофен», «Мелоксикам»; их прием осуществляется совместно с блокаторами H_2 -гистаминовых рецепторов или блокаторами протонной помпы. Курс лечения составляет 4–6 недель. При постельном режиме для профилактики тромбозов и тромбоемболий вводятся препараты гепарина (нефракционированный гепарин по 5000 ЕД 2 раза в сутки или надропарин кальций подкожно, 2050 МЕ один раз в сутки). При установленной причине миокардита осуществляется этиологическая терапия: противовирусная, антибактериальная, антигрибковая; если миокардит лекарственный – отмена лекарственного препарата; если миокардит алкогольный – отказ от употребления алкоголя.

В случае вирусной природы миокардита используется «Ацикловир» – 1,5 г в сутки [4], 1–2 недели, «Ганцикловир» – 500 мг, 7–14 дней в сочетании с азотиоприном при аденовирусной инфекции. Приводятся сведения об эффективности «Галавита» [11], средства с иммуномодулирующим и противовоспалительным действием. Используются также производные 4-аминохинолонов: «Делагил», «Плаквенил». Глюкокортикоидные гормоны применяются при высокой степени активности. Сердечные гликозиды при миокардитах используются с осторожностью, так как повышен риск интоксикации.

Прогноз при неревматическом миокардите в большинстве случаев благоприятен, возможно самопроизвольное излечение. Но в тяжелых случаях миокардита, вызванного вирусом Коксаки, могут быть летальные исходы. У части больных с хроническим течением миокардита развивается ДКМП.

Приводим собственное клиническое наблюдение. Больной М., 1968 года рождения, поступил в кардиологическое отделение ГБУЗ КГБ № 2 им. Ф.Х. Граля г. Перми 07.10.2003 г. с жалобами на одышку при ходьбе, затруднение дыхания в горизонтальном положении; кашель с выделением слизистой мокроты в небольшом количестве, общую слабость. В анамнезе артериальная гипертензия, антигипертензивные препараты («Метопролол», «Каптоприл») принимает эпизодически. 20.09.2003 г. впервые возникли кратковременные боли за грудиной. 27.09.2003 г. повысилась температура тела до 38,5°, общая слабость, насморк, кашель со слизистой мокротой. Принимал «Офлоксацин», температура тела не снизилась, нарастала общая слабость, появилась одышка. С 04.10.2003 г. принимал «Макропен», температура нормализовалась. В семейном анамнезе отягощенная наследственность по ишемической болезни сердца; вредные привычки – курит по одной пачке сигарет в день, злоупотребление алкоголем отрицает. При физикальном обследовании: состояние средней тяжести, кожные покровы физиологической окраски, масса тела повышена, отеков нет. Органы дыхания: притупление в нижних отделах справа по задней и средней линии, дыхание здесь ослаблено, хрипов, крепитации, шума трения плевры нет, частота дыхания – 18 в минуту. Сердечно-сосудистая система: пульс – 108 в минуту, симметричный, ритм правильный. АД – 120/95 мм рт. ст. Границы сердца увеличены (влево на 1 см кнаружи от средне-ключичной линии в 5-м межреберье). Тоны сердца глухие, первый тон на верхушке ослаблен, акцент 2-го тона на аорте. Шумов нет. Живот

безболезненный, печень и селезенка не увеличены. В амбулаторных условиях 06.10.2003 г. сделана ЭхоКГ: фракция выброса – 48 %, жидкость в полости перикарда.

Диагноз при поступлении: острый миокардит, перикардит, вероятно, инфекционного генеза. Сопутствующие заболевания: эссенциальная артериальная гипертензия I степени 2-й стадии, риск 2. Осложнения: сердечная недостаточность II, III ФК (NYHA). Гидроторакс справа (экссудативный плеврит?). Проведено лабораторно-инструментальное обследование: общий анализ крови (показатели в пределах нормы), АСЛО – 165 МЕ/л, АСК – 100 АЕ/л, криоглобулин – отр., РФ – 8 МЕ/л, С-реактивный белок +, холестерин – 3,24 ммоль/л, триглицериды – 0,967 ммоль/л, ЛПВП – 0,684 ммоль/л, LE-клетки – 2 на 100 нейтрофилов (далее в динамике не обнаружены); антитела к вирусу простого герпеса JgM – отр., JgG – +++++. Токсоплазмоз 1:20 JgM – отр.; обнаружены ротавирусный и реовирусные антигены; посев крови (трехкратно) – роста нет. Антитела к ВИЧ не обнаружены. Реакции Борде-Вассермана, Закса-Витебского – отрицательные. В иммунограмме обнаружено снижение количества Т-лимфоцитов, повышение JgA. На ЭКГ ритм синусовый, в динамике появились признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса и неглубокий отрицательный зубец Т в отведениях III, aVF. Рентгеноскопия органов грудной клетки: легкие чистые. Диафрагма подвижна, в латеральных синусах с обеих сторон имеется очень небольшое количество жидкости пристеночно. Сердце горизонтально расположено, умеренно расширено в поперечнике, пульсация сердца учащена, неглубокая. Аорта незначительно расширена в восходящем отделе.

Ультразвуковое исследование сердца в динамике: 06.10.2003 г.: признаки гидроперикарда на фоне текущего миокардита. Через два дня: полости не расширены. Клапаны интактны. Общая сократимость в пределах

нормы. Фракции выброса – 57 %. Гипокинез передневерхушечного сегмента. В области верхушки сбоку и перед правым желудочком анэхогенный слой до 5 мм в диаметре (жидкость в полости перикарда); сбоку от левого желудочка гипозоногенный эхогетерогенный слой до 1,5 см, более похожий на содержимое плевральной полости, чем перикарда. 24.10.2003 г. появление дилатации левых камер. Показатели сократимости в пределах нормы. В динамике от 24.10.2003 г.: небольшое увеличение левых камер, общая сократимость в пределах нормы. Нарушений региональной сократимости не выявлено. Зарегистрирована минимальная аортальная регургитация. В динамике от 12.11.2003 г. тенденция к уменьшению левого предсердия. УЗИ органов брюшной полости 10.10.2003 г. Гепатомегалия. УЗ-признаки жирового гепатоза. УЗИ органов брюшной полости в динамике. 10.10.2003 г. проведена консультация кардиолога Пермского института сердца Г.А. Наумова, заключение: в качестве рабочего диагноза можно оставить: острый миокардит, перикардит (вирусный?) СН IIa. Рекомендовано: продолжить прием нестероидных противовоспалительных средств, лечение сердечной недостаточности (мочегонные, вазодилататоры), консультация фтизиатра. 06.11.2003 г. проведена консультация фтизиатра: данных о наличии туберкулезно-го процесса нет.

Клинический диагноз: острый инфекционный (вирусный) миокардит, перикардит. Двусторонний плеврит. Гепатомегалия. Вторичное умеренно выраженное иммунодефицитное состояние (Т- и В-системы иммунитета). Сопутствующие заболевания: эссенциальная артериальная гипертензия I стадии 2-й степени, риск 3. Ожирение I степени. Осложнения: СН IIa, III ФК (NYHA).

Данные лабораторного обследования позволили предположить вирусную природу поражения миокарда: выявлены ротавирусный и реовирусный антигены, положитель-

ная реакция на JgG (вирус простого герпеса ++++); СРП +, эхопризнаки гидроперикарда на фоне текущего кардита.

Проведен дифференциальный диагноз с ИБС, возможной стенокардией *de novo* или инфарктом миокарда без зубца Q; на ЭКГ были кратковременные изменения зубца Т, однократно определялся гипокинез передневерхушечного сегмента. Клинически наблюдались боли в области сердца за грудной, но на серии ЭКГ не было динамики, характерной для инфаркта миокарда, при суточном мониторинге ЭКГ изменений ишемического характера не выявлено. Таким образом, диагноз ИБС у больного исключен. Проводился дифференциальный диагноз с острой ревматической лихорадкой (ОРЛ), которая была исключена на основании отсутствия поражения клапанного аппарата сердца. Показатели антистрептококковых антител в пределах нормы.

Проведен дифференциальный диагноз с системным заболеванием соединительной ткани, в частности с системной красной волчанкой (СКВ), подозрение на которую возникло на основании появления 2 волчаночных клеток на 1000 нейтрофилов: количество LE-клеток – 2 на 1000 нейтрофилов не считается достоверным для диагноза СКВ (достоверно – 5 и более LE-клеток на 1000 нейтрофилов).

Лечение больного включало противовоспалительные средства, терапию сердечной недостаточности. Противовоспалительная терапия осуществлялась «Ортофеном» по 0,025 4 раза в день на фоне приема «Альмагеля» и «Ранитидина». По поводу артериальной гипертензии больной получал «Престариум» 0,004 по 1/2 таблетки на ночь, сердечной недостаточности – «Гипотиазид» – 0,025 1 раз в день, иммунодефицитного состояния – «Полиоксидоний» и «Иммунофан» по стандартной схеме. Состояние больного улучшилось, жидкость из полости перикарда не определяется, нормализовалась общая сокра-

тимность миокарда, исчезло локальное нарушение сократимости миокарда. В динамике состояние больного постепенно улучшалось: с 29.10.2003 г. одышка в покое не беспокоила, болей за грудиной нет, повышение звучности первого тона на верхушке. С 12.11.2003 г. при подъеме на первый этаж, ходьбе по улице одышки нет. Температура тела нормализовалась. 27.11.2003 г. выписан из стационара в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога.

Таким образом, трудность диагностики миокардита в данном случае состояла в том, что у больного имелись факторы риска ИБС: гипертоническая болезнь, ожирение, отягощенный по ИБС анамнез; учитывая молодой возраст больного, можно было предполагать острую ревматическую лихорадку (ОРЛ). Проведен дифференциальный диагноз с ИБС, ОРЛ; заболевания были исключены. Нестероидные противовоспалительные средства оказали положительный эффект. Противовирусная терапия не проводилась, так как больной поступил уже без признаков респираторной инфекции.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Барт Б.Я., Беневская В.Ф., Бродский М.С.* Неревматические миокардиты в практике терапевта и кардиолога. Тер. арх. 2011; 83 (1): 12–16.
2. *Белов Б.С.* Ревматический кардит: проблемы дифференциального диагноза. Научно-практическая ревматология 2012; 6: 50–55.
3. *Белов Б.С.* Дифференциальный диагноз острой ревматической лихорадки. Справочник поликлинического врача 2006; 9: 3–6.
4. *Благова О.В., Недоступ А.В.* Базисная терапия инфекционно-иммунного миокардита: проблема выбора препарата и режима лечения. Клиническая фармакология и терапия 2014; 4–5: 45–53.
5. *Гуревич М.А.* Дифференциальная диагностика некоронарогенных заболеваний миокарда и ишемической болезни сердца. Справочник поликлинического врача 2004; 4: 8–12.
6. *Кантемирова М.Г., Новикова Н.Н., Овсянников Д.Ю., Коровин О.А., Бабайкина М.А., Басаргина Е.Н., Колтунов И.Е.* Острый коронарный синдром в дебюте миокардита. Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского 2015; 94 (2): 68–75.
7. *Корюкина И.П., Туев А.В., Сюзева Е.В.* Возможности использования новых методов в диагностике острого миокардита у детей на фоне острой респираторно-вирусной инфекции. Пермский медицинский журнал 2004; 21 (4): 67–70.
8. *Моисеева О.М., Митрофанова Л.Б., Накацева Е.В., Зверев Д.А., Скурыдин С.В., Полетаев А.В.* Сравнительный анализ содержания аутоантител в сыворотке крови как инструмент диагностики воспалительных заболеваний миокарда. Тер. арх. 2012; 84 (9): 47–51.
9. *Моисеев В.С., Гончаров А.С., Теребилина Н.Н., Панченко Л.Ф., Киякбаев Г.К., Траянова Т.Г., Александрия Л.Г., Боропец В.Ю.* Иммуновоспалительные изменения (миокардит?) при хронической сердечной недостаточности у больных, злоупотребляющих алкоголем. Тер. арх. 2013; 85 (12): 27–33.
10. *Моисеев В.С., Киякбаев Г.К.* Кардиомиопатии и миокардиты. М.: ГЭОТАР-Медиа 2012; 385.
11. *Нагаева Г.* Оценка применения галавита в комплексном лечении пациентов, страдающих неревматическим миокардитом. Врач 2015; 3: 47–50.
12. *Остроумов Е.Н., Котина Е.Д., Мехтиев Э.К., Акопов Г.А., Попов В.Н., Спирина Е.А.* Случай острого миокардита у пациента после протезирования митрального клапана и реваскуляризации миокарда по данным перфузионной томографии миокарда с фазовым изображением. Сердечная недостаточность 2011; 12 (3): 85–88.

13. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для практических врачей. Под ред. *Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков*. М.: Литтерра 2005; 453–464.

14. *Ройтберг Г.Е., Слестникова И.Д., Мерзвяко Л.К.* Дифференциальная диагностика поражения миокарда при обратимой дилатации камер сердца. *Клиницист* 2013; 3–4: 676–70.

15. *Сафиуллина А.А., Шария М.А., Арусов О.Ю., Алаева Е.Н., Терещенко С.Н.* Диагностические возможности магнито-резонанс-

ной томографии сердца у больных воспалительной кардиомиопатией: сопоставление результатов с данными эндокардиальной биопсии и клинической картины. *Тер. арх.* 2013; 85 (4): 22–26.

16. *Соболева М.К., Белов Б.С.* Дифференциальный диагноз болезни сердца, протекающий с поражением эндокарда у детей и подростков: фокус на ревматический кардит. *Педиатрия* 2012; 2: 51–54.

Материал поступил в редакцию 05.10.2015