



С.П.Боткин



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

124

6.96

ческом процессе. Качество диагностики туберкулеза в значительной мере зависит от преемственности в работе врачей различного профиля деятельности и рационального выполнения ими обязательного минимума обследования на туберкулез.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барас Э. С. // Пробл. туб — 1989. — № 9. — С. 14—15.
2. Борисов С. Е., Шлаин В. А. // Дифференциальная диагностика туберкулеза и других заболеваний легких. — Краснодар, 1987. — С. 10—16.
3. Долгина А. Г. // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й: Сборник резюме. — СПб., 1992. — № 944.
4. Жукова М. П., Пунга В. В., Ковалева С. И. и др. // Пробл. туб. — 1991. — № 11. — С. 22—24.
5. Ивановский В. Б., Нейштадт А. С., Сыркина И. В. // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 2-й: Сборник резюме. — Челябинск, 1991. — № 426.
6. Корецкая Н. М., Москаленко Л. В. // Пробл. туб. — 1991. — № 2. — С. 15—16.
7. Кучеров А. Л., Рыбкина Т. А., Матвеева Т. И. // Там же. — 1990. — № 10. — С. 14—17.
8. Литвинов А. А., Леви И. Б., Король И. И. // Врач. дело. — 1985. — № 6. — С. 42—44.
9. Ломако М. Н. // Пробл. туб. — 1990. — № 10. — С. 3—6.
10. Нечаева О. Б. / Там же. — 1988. — № 9. — С. 15—18.
11. Рыбкина Т. А. Значение предшествующих изменений в легких для характеристики и прогноза впервые выявленного туберкулеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1986.
12. Соловьева И. П. // Пробл. туб. — 1983. — № 11. — С. 57—61.
13. Струков А. И., Соловьева И. П. Морфология туберкулеза в современных условиях. — 2-е изд. — М., 1986.
14. Урсов И. Г., Леонов О. Г. // Пробл. туб. — 1990. — № 5. — С. 14—18.
15. Чебанова О. К., Вильдерман А. М. // Клинические и инструментальные методы диагностики и лечения заболеваний легких различной этиологии. — Кишинев, 1988. — С. 106—123.
16. Шестерина М. В. Изменения бронхов при туберкулезе легких. — М., 1976.
17. Штейнцвайг А. И., Фейгин М. И., Немчинова Н. Е. // Рентгенологический метод диагностики неспецифических заболеваний легких. — Л., 1978. — С. 14—17.
18. Homolka J., Svobodova L., Zakova L. // Z. Erkr. Atm. — 1989. — Bd 173, N 1. — S. 31—36.

PULMONARY TUBERCULOSIS: PRESENT-DAY CLINICAL AND DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS

V. B. Ivanovsky, B. N. Malukalov, N. N. Loschinskaya

In present-day diagnosis of tuberculosis in current epidemiological situation much attention should be directed to clinical aspects and case history. Moreover, an increasing role of exogenic superinfection in pathogenesis of secondary tuberculosis demonstrates inadequacy of specific prophylaxis in contacts with patients discharging *M. tuberculosis*. The quality of tuberculosis diagnosis depends on close cooperation of different medical specialists and obligatory conduction of all the procedures necessary in examination for tuberculosis.



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1996
УДК 616.144-07.616-02:834

Ишемические нарушения мозгового кровообращения и поражения клапанов сердца при первичном антифосфолипидном синдроме

*Л. А. Калашникова, Е. Л. Насонов, Е. Н. Александрова,
Н. М. Кошелева, Т. М. Решетняк, В. В. Борисенко, К. В. Саложин*

Институт неврологии (дир. — акад. РАМН Н. А. Верещагин) РАМН, Кардиологический научный центр (дир. — акад. Е. И. Чазов) РАМН, Институт ревматологии (дир. — акад. РАМН В. А. Насонова) РАМН, Москва

Продукция антител к фосфолипидам (аФЛ) ассоциируется с широким спектром клинических проявлений, основными из которых являются венозные и артериальные тромбозы, нередко с локализацией в церебральных сосудах, акушерская патология (рецидивирующие спонтанные аборт, внутриутробная гибель плода), тромбоцитопения. Этот симптомокомплекс получил название антифосфолипидного синдрома — АФС [24, 25]. АФС обычно развивается при системной красной волчан-

ке — СКВ (вторичный АФС) или в отсутствие основного заболевания (первичный АФС) [10]. В последние годы было показано, что наряду с перечисленными выше клиническими проявлениями важным признаком АФС является поражение клапанов сердца [5].

При одномоментном наличии у больных с АФС ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) и патологии клапанов сердца возникает вопрос о механизмах, обуслов-

Таблица 1. Характеристика аФЛ у 48 больных с НМК

Антитела	Число больных	
	абс.	%
аКЛ	24	50
IgG	16	33
IgM	2	4
IgG + IgM	7	15
ВА	38/47	81
аФЭ	16/38	42
IgG	4	42
IgM	11	29
IgG + IgM	1	3

ливающих развитие инсульта, а именно, связан ли он с тромбозом мозговых артерий *in situ* или обусловлен кардиогенной эмболией [23].

В наших предыдущих исследованиях эхокардиографические признаки поражения клапанов сердца обнаружены почти у половины больных с синдромом Снеддона (сочетание цереброваскулярных нарушений с распространенным сетчатым ливедо), в сыворотках которых были обнаружены аФЛ [2, 27], и у трети аФЛ-позитивных больных с НМК. Целью настоящей работы явилось изучение отношений между развитием ишемических НМК и поражением клапанов сердца у больных с первичным АФС, включая синдром Снеддона.

Материал и методы

В течение 1988—1995 гг. обследовано 48 невыборочных больных (33 женщины, 15 мужчин; средний возраст 34 года) с цереброваскулярными нарушениями, в сыворотках которых обнаружены аФЛ. Среди них было 26 больных с синдромом Снеддона и 22 больных с первичным АФС. Обследование проводили вне острого периода инсульта.

Инструментальное обследование включало компьютерную томографию (КТ) головы (45 больных), ультразвуковое исследование магистральных артерий головы — МАГ (44 больных), церебральную ангиографию (15 больных), трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ) на эхокардиографе (SSH-60A, Toshiba, Япония) в В-, М- и доплеровском режиме (48 больных). ЭхоКГ-исследование проводили через 3 мес — 11 лет (в среднем 3,3 года) после первого НМК, 21 больному — в динамике в течение последующих 1—7 лет (в среднем 3,2 года).

Антитела к кардиолипину — аКЛ (G-, M-изотипов) определяли иммуноферментным методом (ИФМ), этапы которого подробно изложены в наших предыдущих публикациях [1, 4]. Результаты выражали в международных единицах GPL и MPL. Положительными считали уровни аКЛ, превышающие соответственно 20 GPL и 26 MPL. У 38 больных исследовали IgG- и IgM-антитела к фосфатидилэтаноламину (аФЭ) с помощью ИФМ [21]. Положительными считали значения, превышающие 200 ед. опт. пл. Волчаночный антикоагулянт (ВА) исследовали у 47 больных методами, подробно описанными нами ранее [27].

Результаты и обсуждение

Результаты исследования аФЛ у больных с цереброваскулярными нарушениями представлены в табл. 1. аКЛ (G- или M-изотипов) обнаружены у 24 (50%) больных, ВА — у 38 (81%) из 47, аФЭ (IgG- или IgM-изотипов) — у 16 (42%) из 38.

Клинически цереброваскулярные нарушения характеризовались ишемическими инсультами, у 28 (58%) больных — вторичными в сроки от нескольких месяцев до 17 лет (в среднем 5,2 года) после первого НМК. Первый инсульт развивался в возрасте 14—52 лет (в среднем в 34 года). Чаще всего НМК возникали в системе сонных (26 больных), реже — вертебральных артерий (6) или охватывали обе сосудистые системы мозга (16). Они сопровождались разнообразной неврологической симптоматикой: парезами, нарушениями чувстви-

тельности, афазией, акалькулией, аграфией, апраксией, алексией, гемианопсией, дизартрией, атаксией, диплопией, птозом. У 30 (65%) больных наблюдались также преходящие НМК (ПНМК), которые в ряде случаев начинались еще до инсульта. При КТ у 41 (91%) из 45 обследованных были обнаружены очаговые изменения в мозге, причем у 26 (58%) выявлялось два и более инфаркта. Чаще всего они располагались в полушариях мозга, иногда — в мозжечке (поверхностно у 25 больных, субкортикально у 10, поверхностно и субкортикально у 5 больных). У 1 больной инфаркт был обнаружен в стволе мозга. У всех 3 больных, не имевших очаговых изменений на КТ, НМК происходили в вертебробазиллярной системе. При ультразвуковой доплерографии окклюзий или гемодинамически значимых стенозов (> 70%) МАГ не обнаружено. Помимо НМК, у больных имелись другие проявления АФС: периферические венозные тромбозы — у 14 (30%), ишемическая болезнь сердца (ИБС) — у 14 (30%), тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА) — у 4 (9%), преходящие или стойкие нарушения кровообращения в глазной артерии — у 5 (11%), тромбоцитопения — у 12 (26%), акушерская патология у 20 (67%) из 30 женщин, имевших беременность.

Изменения клапанов сердца обнаружены у 22 (46%) из 48 больных. Наиболее часто (14 больных) выявлялось утолщение или уплотнение митрального клапана (МК), что в части наблюдений сочеталось с митральной регургитацией (6 больных), стенозом (2 больных) или пролапсом МК (5 больных). У 1 больного имелось изолированное уплотнение аортального клапана (АК), у 5 — утолщение створок как МК, так и АК, что у 2 сочеталось со стенозом устья аорты, у 4 — с "подчеркнутостью" эндокарда полости левого желудочка или уплотнением хорд МК. У 1 пациентки определялось уплотнение створок трикуспидального и митрального клапанов, сочетавшееся с пролапсом МК, митральной регургитацией, а также уплотнением эндокарда левого желудочка. У 1 больной имелся изолированный пролапс МК. При этом у 4 больных изменения клапанов сердца обнаружены только при динамическом исследовании, причем за время, прошедшее от момента проведения предыдущих ЭхоКГ, у больных не было повторных НМК. Еще у 1 больной, несмотря на отсутствие повторных цереброваскулярных эпизодов, при ЭхоКГ, проводившихся 4 раза в течение 6 лет после первого малого инсульта, отмечено нарастание утолщения МК, появление утолщения и фиброзирование АК. Клинические признаки сердечной недостаточности (одышка, учащенное сердцебиение, отеки на ногах) отмечались только у 1 больной с поражением МК (стеноз, регургитация). У остальных пациентов поражение клапанов сердца протекало бессимптомно. Нарушения ритма сердца у больных отсутствовали.

В табл. 2 представлена сравнительная клинко-лабораторная характеристика больных с поражением и без поражения клапанов сердца, из которой видно, что статистически значимые различия касались только более частого выявления тромбоцитопении у больных с поражением клапанов сердца. Кроме того, у больных с поражением клапанов чаще обнаруживались аФЭ (65 и 24%; $p < 0,01$).

Церебральные тромбозы, вызывающие ишемические НМК, рассматриваются как одно из основных проявлений АФС [14, 15, 17, 22, 23, 28—31, 33]. Другим характерным проявлением АФС является поражение клапанов сердца, которое, по данным литературы, выявляется при ЭхоКГ у 25—80% аФЛ-позитивных больных с цереброваскулярными нарушениями [7, 11, 13, 35]. Среди 48 наблюдавшихся нами больных изменения клапанного аппарата были обнаружены в 46% случаев. Различия в частоте поражения клапанов сердца зависят от подбора больных. Так, среди больных, наблюдавшихся рядом авторов [11, 35], имелись пациенты как с первичным АФС, так и с СКВ и волчаночноподобным заболеванием. В наше исследование включены больные только с первичным АФС, часть из которых

составляли больные с синдромом Снеддона. Последний, по нашим данным, является вариантом первичного АФЛ [27].

Хотя при АФС описано развитие тяжелых пороков сердца, требовавших хирургической коррекции [16, 19], поражение клапанов сердца у больных с аФЛ клинически обычно протекает бессимптомно и выявляется только при ЭхоКГ [8, 9]. В нашей группе только у одного больного имелись признаки сердечной недостаточности. Полученные нами результаты и данные литературы [7, 11, 13, 35] свидетельствуют о наиболее частом поражении МК, изолированном или сочетающемся с вовлечением других клапанов сердца. Характер поражения клапанов у наблюдавшихся больных был сходен с описываемым другими исследователями [7, 11, 18, 22, 36], а именно утолщение створок клапанов (генерализованное или локальное), иногда в сочетании с регургитацией, пролапсом, стенозом, кальцификация клапанов, уплотнение эндокарда левого желудочка сердца. Данные о гистологических изменениях клапанов сердца у больных АФС с цереброваскулярными нарушениями крайне малочисленны. J. Murphy и I. Leach [32] описали больного, у которого посмертно на секции были обнаружены утолщение, фиброз створок АК, их сращение друг с другом, а также вегетации на свободном крае створки, состоящие из плотной фиброзной ткани и организованных тромбов. R. Asherson и соавт. [11] упоминают о больном, у которого найден эндокардит с поражением МК, клинически протекавший бессимптомно. S. Ford и соавт. [19] обнаружили организованные тромбы и выраженный фиброз клапанов у аФЛ-позитивных больных, некоторые из них перенесли цереброваскулярные эпизоды. Иногда при гистологическом исследовании клапанов сердца обнаруживается инфильтрация мононуклеарными клетками, тогда как другие признаки воспалительных изменений отсутствуют.

По мнению ряда авторов, одной из причин ишемического инсульта у больных с аФЛ и поражением клапанов сердца являются кардиогенные эмболии [6, 11—13, 35], источником которых могут быть тромботические наслоения на клапанах сердца. В развитии последних в свою очередь принимают участие аФЛ. Так, R. Asherson и соавт. [11] описали больного с аФЛ и обнаруженным на секции эндокардитом, поражением МК и множественными церебральными окклюзиями. Однако доказательств того, что окклюзии были связаны с кардиогенными эмболиями, а не с тромбозом *in situ*, авторы не приводят. I. Fox и соавт. [20] наблюдали больную с СКВ, множественными инфарктами мозга, клиническими проявлениями АФС (тромбоз подвздошной артерии, инфаркт миокарда, тромбоцитопения), у которой посмертно на секции выявлены "крошащаяся" вегетации на МК, микроскопически характеризующиеся скоплением тромбоцитов с очень небольшим количеством фибрина, и аналогичные по гистологическому составу церебральные окклюзии. К заключению об эмболическом генезе НМК у больных с аФЛ пришли D. Varbut и соавт. [13] на основе ЭхоКГ-исследования 21 больного с аКЛ. Поражение МК имелось у 12 из 14 больных с НМК и только у 3 из 7 больных без НМК. J. Rore и соавт. [35], обследовавшие 14 больных с аФЛ, также придерживаются мнения о связи НМК с кардиогенными эмболиями. Имеются данные о высокой вероятности кардиогенных эмболий у больных с тромботическими массами в камерах сердца, с острым инфарктом миокарда и пристеночным тромбом в зоне акинетического сегмента, а также с нарушениями ритма сердца. Однако частота этих нарушений у больных с аФЛ и НМК невелика и не превышает 6% [7].

По нашим данным, клапанная патология выявляется примерно у половины аФЛ-позитивных больных с цереброваскулярными нарушениями. При этом частота повторных НМК у больных не зависела от состояния клапанов сердца, несмотря на одинаковую длительность заболевания от момента развития первого НМК. Это позволяет предполагать, что НМК у аФЛ-позитивных больных чаще обусловлены тромбозом це-

Таблица 2. Сравнительная характеристика больных с НМК с поражением и без поражения клапанов сердца

Признак	С поражением клапанов		Без поражения клапанов	
	абс.	%	абс.	%
Число больных	22	46	26	54
женщины	16	73	17	65
мужчины	6	27	9	35
Число больных с синдромом Снеддона	15	68	11	42
женщины	10	67	8	73
мужчины	5	33	3	27
Возраст больных при первом НМК	14—18 (средний 34 года)		14—52 (средний 34 года)	
НМК	22	100	26	100
Повторные НМК	13	59	15	58
Среднее число повторных НМК	2,8	2,4		
ПНМК	12	55	18	69
Тромбозы периферических вен	8	36	6	23
ИБС/инфаркт миокарда	7/21	33/0	7/3	27/12
ТЭЛА	2	9	2	8
Нарушения кровотока в артериях глаза	3	14	2	8
Спонтанные аборты / внутриутробная гибель плода у женщин	9/13	69	11/17	65
Сетчатое ливедо	15	68	11	42
Тромбоцитопения	9/18*	50	3/24	13

Примечание. Звездочка — $p < 0,01$.

ребральных артерий *in situ*, а не кардиогенными эмболиями. Это подтверждается результатами динамического наблюдения за несколькими больными, клапаны сердца у которых были интактны после первых 1—3 инсультов, а их утолщение (по данным повторных ЭхоКГ) не сопровождалось рецидивированием НМК. Кроме того, ПНМК отмечались у больных как с интактными, так и с измененными клапанами сердца примерно с одинаковой частотой. R. Johnson и E. Richardson [26] при секционном исследовании 24 случаев СКВ также не обнаружили связи между наличием тромбэндокардита и инфарктами мозга. По данным ЭхоКГ при АФС вегетации плотно фиксированы к створкам клапанов и не совершают независимых от них движений [34]. Обращает внимание и тот факт, что у больных с поражением клапанов сердца несколько чаще наблюдались тромбозы периферических вен и сетчатое ливедо, в основе которого, по нашим данным, лежит тромбоз мелких сосудов кожи [3], и в целом хотя бы одно нецеребральное проявление АФС (97 и 59% соответственно). Это позволяет предположить, что у аФЛ-позитивных больных с поражением клапанов сердца имеет место более выраженная склонность к гиперкоагуляции, возможно, связанная со свойствами циркулирующих аутоантител. Так, например, у больных с поражением клапанов сердца чаще, чем у больных без клапанной патологии, обнаруживаются аФЭ, а также антитела к эндотелию [27], обладающие способностью к перекрестной реактивности с фосфолипидами.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что у больных с первичным АФС не кардиогенные эмболии, а тромбоз церебральных артерий *in situ*, связанный с нарушениями свертывания крови на фоне гиперпродукции аФЛ, является ведущей причиной НМК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Е. Н., Насонов Е. Л., Ковалев В. Ю. // Клиническая ревматол. — 1995. — № 4. — С. 35—39.

2. Калашникова Л. А., Насонов Е. Л., Борисенко В. В. и др. // *Клин. мед.* — 1990. — № 6. — С. 37—41.
3. Ложникова С. М., Сахарова А. В., Калашникова Л. А., Людовская И. Г. // *Арх. пат.* — 1991. — Т. 53, № 1. — С. 47—52.
4. Насонов Е. Л., Алекберова З. С., Александрова Л. З. и др. // *Клин. мед.* — 1987. — № 11. — С. 100—105.
5. Насонов Е. Л., Карпов Ю. А., Алекберова З. С. // *Тер. арх.* — 1993. — № 11. — С. 80—86.
6. Anderson D., Bell D., Lodge R., Grant E. // *J. Rheum.* — 1987. — Vol. 14. — P. 839—841.
7. Antiphospholipid antibodies in stroke study group // *Stroke.* — 1990. — Vol. 21. — P. 1268—1273.
8. Asherson R., Lubbe W. // *J. Rheum.* — 1988. — Vol. 15. — P. 539—543.
9. Asherson R., Hughes G. R. V. // *Clin. exp. Rheum.* — 1989. — Vol. 7. — P. 225—228.
10. Asherson R., Khamashta M. A., Ordi-Ros J. et al. // *Medicine (Baltimore).* — 1989. — Vol. 68. — P. 366—374.
11. Asherson R., Khamashta M., Gil A. et al. // *Amer. J. Med.* — 1989. — Vol. 86. — P. 391—399.
12. Barbut D., Borer J., Gharavi A. et al. // *Amer. J. Cardiol.* — 1992. — Vol. 70. P. 901—905.
13. Barbut D., Borer J., Wallerson D. et al. // *Cardiology.* — 1991. — Vol. 79. — P. 99—109.
14. Brey R. L., Hart R. G., Sherman D., Tegeler C. // *Neurology.* — 1990. — Vol. 40. — P. 1190—1196.
15. Briley D., Coull B. et al. // *Ann. Neurol.* — 1989. — Vol. 25. — P. 221—227.
16. Chartash E., Lans D., Stephen A. // *Amer. J. Med.* — 1989. — Vol. 86. — P. 407—412.
17. Coull B., Goodnight S. // *Stroke.* — 1990. — Vol. 21. — P. 1370—1374.
18. Derumeaux G., Lenormand C., Borg J. et al. // *Arch. Mal. Coeur.* — 1922. — Vol. 85. — P. 1811—1818.
19. Ford S., Charrette E., Knight J. et al. // *J. Rheum.* — 1990. — Vol. 17. — P. 1499—1503.
20. Fox I., Spence A., Wheelis R., Healey L. // *Neurology.* — 1980. — Vol. 30. — P. 487—491.
21. Frances C., Salohzin K. V., Kalashnikova L. A. et al. // *J. Amer. Acad. Derm.* — 1995. — Vol. 33. — P. 64—68.
22. Hess D., Adams R., Nichols F. // *Neurology.* — 1990. — Vol. 40. — Suppl. 1. — P. 354.
23. Hess D. // *Stroke.* — 1992. — Vol. 23. — Suppl. 1. — P. 23—28.
24. Hughes G. R. V., Gharavi A. E., Harris A. E. // *J. Rheum.* — 1986. — Vol. 13. — P. 486—489.
25. Hughes G. R. V. // *Lancet.* — 1993. — Vol. 342. — P. 341—344.
26. Johnson R., Richardson E. // *Medicine (Baltimore).* — 1968. — Vol. 47. — P. 337—369.
27. Kalashnikova L. A., Nasonov E. L., Stoyanovich L. Z. et al. // *Cerebrovasc. Dis.* — 1994. — Vol. 4. — P. 76—82.
28. Kushner M., Simonian N. // *Stroke.* — 1989. — Vol. 20. — P. 225—229.
29. Levine S., Deegan M., Futrell N., Welch K. // *Neurology.* — 1990. — Vol. 40. — P. 1181—1189.
30. Loizou S., Walport M. // *Clin. exp. Rheum.* — 1987. — Vol. 5. — Suppl. 2. — P. 24.
31. Montalban J., Codina A., Ordi J. et al. // *Stroke.* — 1991. — Vol. 22. — P. 750—753.
32. Murphy J. J., Leach I. // *Brit. Heart J.* — 1989. — Vol. 62. — P. 61—64.
33. Nencini P., Baruff M., Abbate R. et al. // *Stroke.* — 1992. — Vol. 23. — P. 189—193.
34. Nihoyannopoulos P., Gomez P., Joshi J. et al. // *Circulation.* — 1990. — Vol. 82. — P. 369—375.
35. Pope J., Canny C., Bell D. // *Amer. J. Med.* — 1991. — Vol. 90. — P. 299—309.
36. Young S., Fisher M., Sigsbee A., Errichetti A. // *Ann. Neurol.* — 1989. — Vol. 26. — P. 390—392.



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1996
УДК 616.127-002-02:578.835.17]-053.81]-07

Вирусные миокардиты как причина желудочковых аритмий у лиц молодого возраста

Ю. И. Новиков, М. А. Стулова, Е. И. Полубенцева, И. К. Лаврова

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. В. Н. Анохин) лечебного факультета РГМУ, Москва

Клиническое и прогностическое значение желудочковых аритмий наиболее полно изучено при ишемической болезни сердца. Среди других причин этих аритмий в порядке убывающей частоты рассматриваются гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатия, другие заболевания, протекающие с дилатацией и гипертрофией сердца, пролапс митрального клапана, тиреотоксикоз, некоторые токсические, метаболические и другие воздействия [8]. Если этих причин установить не удается, то желудочковые аритмии рассматриваются как идиопатические, или аритмии у лиц без явного заболевания сердца [19].

Внедрение эндомикардиальной биопсии в обследование больных со сложными желудочковыми аритмиями неизвестной этиологии выявило у многих из них патологические изменения

в миокарде, включающие как острый миокардит, так и его последствия в виде стихающего воспаления или интерстициального и заместительного фиброза [9, 28, 29]. Авторы этих исследований пришли к выводу о том, что миокардит как причина аритмий может быть более распространен, чем первоначально предполагалось, и ставят под сомнение существование идиопатических аритмий вообще.

Известно, что среди этиологических причин миокардитов в настоящее время первое место занимают различные вирусные инфекции и среди них вирусная инфекция Коксаки группы В, обуславливающая до половины всех случаев инфекционных миокардитов [22, 31]. Эта инфекция может быть причиной широкого спектра изменений, в том числе и желудочковых аритмий как в эксперименте [16, 17, 30], так и в клинике [1], кото-