

## Диагностика и течение неревматических миокардитов (40-летний опыт изучения)

Н.А.Шостак, А.В.Аксенова, Е.В.Константинова, А.А.Клименко

Российский государственный медицинский университет,  
кафедра факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета, Москва  
(зав. кафедрой – проф. Н.А.Шостак)

В статье суммирован 40-летний опыт наблюдения и дан проспективный анализ течения болезни у 180 пациентов с диагнозом неревматического миокардита. Основными возбудителями являются вирус Коксаки В, аденовирус и вирус гепатита С. Обсуждаются аспекты новой классификации, проблемы клинического и инструментального диагноза и различные варианты лечения в зависимости от тяжести течения заболевания.

*Ключевые слова:* миокардит, течение заболевания, классификация заболевания

## Diagnosis and natural history of non-rheumatic myocarditis (40 years experience of study)

N.A.Shostak, A.V.Aksyonova, E.V.Konstantinova, A.A.Klimenko

Russian State Medical University, Department of Facultative therapy  
named after Acad. A.I.Nesterov of Medical Faculty, Moscow  
(Head of the Department – Prof. N.A.Shostak)

The article summarizes 40 years experience of prospective evaluation of 180 patients with non-rheumatic myocarditis. Main causal agents were: Coxsackie B, adeno- and hepatitis C viruses. Aspects of new classification, problems of clinical and instrumental diagnosis, and different models of treatment according to the disease severity are discussed.

*Key words:* myocarditis, course of the disease, classification

**Б**олее 40 лет на кафедре факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета РГМУ занимаются проблемой неревматических миокардитов. Научную группу многие годы возглавлял профессор Юрий Иванович Новиков, под руководством которого был накоплен и систематизирован большой материал по этой недостаточно изученной патологии. Работа проводилась в тесном взаимодействии с Московским городским ревматологическим центром на базе Городской клинической больницы №1 им. Н.И.Пирогова, куда преимущественно направлялись больные с предполагаемым или установленным диагнозом миокардита в 70–90 гг. прошлого века. Всего под наблюдением сотрудников кафедры было более 180 больных, поступивших в клинику или направленных на консультацию и лечение в кардиоревматологический центр в связи с патологическими изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ) и с предварительным диагнозом миокардита. Накопленный материал способствовал более полному осмыслению современных зарубежных и отечественных рекомендаций по ве-

дению больных с миокардитом, а также позволил выработать собственные подходы к вопросам классификации, дифференциальной диагностики и течения неревматических миокардитов, что и легло в основу данной статьи.

В 2007 г. в Национальном руководстве по кардиологии (в создании которого приняли участие сотрудники кафедры), вышедшем в рамках Национального проекта «Здоровье», миокардит определяется как очаговое или диффузное воспаление сердечной мышцы в результате различных инфекций, воздействия токсинов, лекарственных препаратов или иммунологических реакций, приводящих к повреждению кардиомиоцитов и развитию сердечной дисфункции [1].

Трудно судить об истинной распространенности неревматических миокардитов, поскольку в большинстве случаев заболевание протекает асимптоматически, без ярких клинических проявлений. Кроме того, если и имеются жалобы и объективные проявления заболевания, они неспецифичны, а практические врачи зачастую не ориентированы на постановку данного диагноза.

По опубликованным данным, распространенность неревматических миокардитов колеблется от 1 до 12% [2–4]. Исследование, охватившее более 12 тыс обычных аутопсий за 10-летний период в одной из областей Швеции, выявило миокардит с частотой 1,1% [2].

Считается, что миокардитом заболевают чаще люди молодого возраста, и, по данным опубликованных патологоанатомических исследований, у лиц, умерших в молодом

### Для корреспонденции:

Константинова Екатерина Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета

Адрес: 119049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 8

Телефон: (495) 236-9661, 236-9920

E-mail: katekons@mail.ru

Статья поступила 04.05.2009 г., принята к печати 10.06.2009 г.

возрасте, признаки миокардита встречаются от 8,6 до 12% [3, 4]. Возможно, что общепринятая точка зрения о более частой заболеваемости молодых является следствием стертого клинического течения заболевания у лиц пожилого возраста и наличия «ишемических» масок клинической картины миокардита.

Общепризнано, что, несмотря на полиэтиологичность неревматических миокардитов (причинами развития которых могут быть бактериальные и небактериальные инфекционные агенты, лекарственные и другие вещества, радиация и прочие факторы агрессии), их основными возбудителями являются вирусы, так что даже термин «миокардит» у специалистов часто ассоциирован с термином «вирусный миокардит». При этом самыми частыми возбудителями миокардитов являются вирусы Коксаки группы В и аденовирусы, хотя последние годы печальную конкуренцию им составляет вирус гепатита С [5].

В зависимости от причины любой случай миокардита может быть классифицирован по этиологическому варианту, и эта объемная этиологическая классификация представлена в большинстве отечественных и зарубежных руководств. Широко применяется врачами и классификация миокардитов в зависимости от распространенности воспалительного процесса, согласно которой выделяют очаговые и диффузные миокардиты [1].

На кафедре факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета РГМУ были разработаны подходы по классификации миокардитов в зависимости от течения и степени тяжести заболевания, которые были впервые опубликованы в 2007 году в «Руководстве по амбулаторно-поликлинической кардиологии» и «Национальном руководстве по кардиологии» [1, 6]. Данные классификации представлены в табл. 1, 2.

В ряде случаев очаговый процесс может распространяться и вовлекать в себя миокард диффузно, переводя асимптоматическое течение в прогрессивно тяжелое [7]. Хотя причины такого течения окончательно не установлены, но экспериментальные и клинические исследования указывают на его связь с ослаблением иммунитета вследствие инфекции, назначения в острый период нестероидных противовоспалительных средств, приема алкоголя, ранних физических нагрузок [8, 9].

Длительность стадии бессимптомного течения в таких случаях может быть связана с персистенцией вирусов, которые могут стимулировать иммунную фазу воспаления с последующим исходом в дилатационную кардиомиопатию, а также с величиной первоначального поражения миокарда в острый период заболевания [10–12].

В большинстве случаев в поле зрения врачей больные миокардитом попадают либо после (часто плановой) регистрации электрокардиограммы, либо в связи с развитием клинической картины застойной сердечной недостаточности. Так, среди больных, наблюдавшихся сотрудниками кафедры, до развития сердечной недостаточности во всех случаях имелись патологические изменения ЭКГ на протяжении от 1 года до 14 лет [12]. По данным анамнеза, у 20% обследованных больных впервые изменения выявлялись при плановой записи ЭКГ (например, при оформлении в командировку, в связи с поездкой в санаторий). У половины больных

впервые выявленными изменениями ЭКГ была инверсия волны Т, в 40% случаев – пароксизмальная форма мерцательной аритмии и в 10% – частая желудочковая экстрасистолия. При выявлении патологических изменений ЭКГ все больные первоначально были госпитализированы в различные терапевтические отделения с разным уровнем кардиологического обследования. На кафедре анализировались выписки из историй болезни и имеющиеся ЭКГ после предшествующих госпитализаций. Диагнозом при выписках после первого обращения к врачам были инфаркт миокарда почти у половины пациентов, у 30% – постинфарктный кардиосклероз и в 20% случаев – постинфекционный миокардит.

Такая ошибочная диагностика во многом обусловлена тем, что клиническая картина миокардита не имеет специфических черт. Однако в большинстве случаев прослеживается хронологическая связь заболевания сердца с инфекцией, причем (учитывая частоту вирусов Коксаки и аденовирусов как этиологических агентов) необходимо прицельно расспросить больного о недавних явлениях инфекции верхних дыхательных путей (ОРВИ, грипп) или гастроэнтерита. Могут быть выявлены симптомы повышения температуры тела, миалгий, артралгий, респираторные проявления (ринит, фарингит, трахеит), гастроэнтерит и др. Врач должен иметь особенную настороженность на возможное развитие миокардита после заболевания гепатитом, менингоэнцефалитом, ветряной оспой. Клинические проявления миокардита могут наступать спустя 7–10 дней после вирусной инфекции или в ее течении.

По опыту наблюдения за больными миокардитом на нашей кафедре можно заключить, что предшествующая инфекция (инфекция верхних дыхательных путей – ОРЗ, грипп, фарингит, ангина), а также неясное лихорадочное состояние с миалгиями, артралгиями, гастроэнтерит, менингоэнцефалит, гепатит, ветряная оспа наблюдаются примерно в 52% случаев.

Можно рекомендовать в случаях массовых респираторных, желудочно-кишечных и других вирусных заболеваний

Таблица 1. Классификация миокардитов по течению заболевания

Острый миокардит	Первые дни вирусного инфицирования. Виремия. Гистологически – некроз кардиомиоцитов. Иммунологически – повышение провоспалительных цитокинов
Подострый миокардит	Первые 2–3 недели заболевания. Виремия может не определяться. Гистологически – инфильтрация миокарда мононуклеарными клетками. Иммунологически – активация Т- и В-лимфоцитов, увеличение специфических антител в диагностическом титре
Хронический миокардит	Гистологическая картина – фиброз и воспалительная инфильтрация миокарда

Таблица 2. Классификация миокардитов в зависимости от степени тяжести заболевания

Легкая форма	Не происходит изменения размеров и сократительной способности сердца, главным образом, левого желудочка
Среднетяжелая форма	Заболевание протекает с дилатацией полостей сердца, но она может носить обратимый характер
Тяжелое течение	Выраженная дилатация полостей сердца и клинические проявления тяжелой сердечной недостаточности вплоть до кардиогенного шока и отека легких

проведение вирусологических исследований и/или регистрацию ЭКГ хотя бы однократно в период реконвалесценции.

Одним из (а по некоторым данным, единственным [13–15]) клинических проявлений миокардитов могут быть нарушения ритма сердца, ощущаемые или не ощущаемые больным. По опубликованным данным, желудочковые нарушения ритма сердца встречаются в 26–31% всех случаев миокардитов, вызванных вирусом Коксаки [16, 17]. P.Gerzen et al. [18] проследили последствия перенесенных миокардитов у 45 больных в течении заболевания от 6 мес до 6 лет. В этом наблюдении желудочковые аритмии оставались на ЭКГ в покое у 13,3% человек. T.Oda et al. [19] изучили течение «неревматических миокардитов и миоперикардитов» у 26 детей школьного возраста в среднем 19,7 мес. У 50% детей сохранялись патологические изменения на ЭКГ в основном в виде желудочковых нарушений ритма и нарушений проводимости.

В 60-е годы прошлого века были проведены исследования M.Levander-Lindgren [20] среди 154 больных миокардитами различной этиологии, продолжившиеся в среднем 7,3 года. Результаты показали, что у 30% больных наблюдаются изменения ЭКГ: нарушения реполяризации, ритма и проводимости. По наблюдениям этого автора, даже единичные экстрасистолы (которые в общей практике считаются не имеющими диагностического значения и рассматриваются как «родимые пятна сердечного ритма»), сохраняющиеся при длительных наблюдениях, могут указывать на перенесенный миокардит. Таким образом, в ряде случаев нарушения ритма сердца, которые рассматриваются как «идиопатические» или связанные с функциональными нарушениями сердечной деятельности, могут быть проявлением недиагностированных миокардитов. Такая точка зрения подтверждается работами, в которых при оценке более 700 биопсий при неясных нарушениях ритма и проводимости оказалось, что миокардит является одной из наиболее частых причин этой патологии [21, 22].

На кафедре факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета РГМУ была проведена работа по выявлению связи желудочковых экстрасистол у лиц молодого возраста с перенесенными вирусными миокардитами и их влиянием на прогноз [23]. Было обследовано 75 больных с легкой и среднетяжелой формами миокардитов, возникших после острых респираторных инфекций и других вирусных заболеваний. Период наблюдения составил от 3 до 26 лет, в течение которого парные, полиморфные экстрасистолы и участки бигеминии упорно сохранялись, периодически исчезая на ЭКГ покоя, но во всех случаях выявлялись при суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру. За время наблюдения отмечалась лабильность появления экстрасистол на ЭКГ в покое, их учащение под влиянием психологического стресса, перенесенных инфекций или приемов алкоголя, которые врачами по месту жительства больных часто рассматривались как рецидив миокардита, но не подтверждались нами серологическими и энзимологическими исследованиями, а также клиническим течением. Нами было показано, что частые и сложные желудочковые нарушения ритма сердца после перенесенных вирусных миокардитов сохраняются многие годы на ЭКГ покоя в 42,3% случаев, а при холтеровском мониторинге выявляются в течение суток у всех обследован-

ных, переходя у 19,1% больных к более низкому классу в соответствии с модифицированной классификацией Лауна.

Если коснуться вопроса лечения частых и сложных желудочковых экстрасистол после перенесенных вирусных миокардитов, то проведенные нами наблюдения подтверждают данные тех авторов, которые считают, что лица, не имеющие жалоб и сохраняющие нормальную функцию левого желудочка, не нуждаются в медикаментозном лечении [4, 6]. В случаях беспокоящих субъективных ощущений назначались легкие седативные средства или кратковременные приемы небольших доз бета-блокаторов. По нашим наблюдениям, проба с дозированной физической нагрузкой, вызывая у больного уверенность в безопасности аритмии, также способствует уменьшению или исчезновению субъективных ощущений.

Помощь (а иногда и ошибочную диагностику инфаркта миокарда) при установке диагноза миокардита могут оказать повышенные уровни ряда миокардиальных энзимов (тропонинов, креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), степень повышения которых отражает выраженность повреждения кардиомиоцитов. По данным B.Lauer et al., только у 28 (35%) из 80 больных с миокардитом повышен уровень сердечных тропонинов [24]. Другое исследование также выявило довольно низкую чувствительность повышения тропонина I при миокардите – 34%, хотя специфичность этого маркера составила 89% [25]. Согласно современным представлениям, креатинфосфокиназа и ее МВ фракция не имеют высокой прогностической ценности в диагностике миокардитов [5].

По нашим данным, повышение активности лактатдегидрогеназы и ее изоэнзимов в сыворотке крови наблюдалось у 68% больных. У ряда больных, наблюдавшихся сотрудниками кафедры, соотношение кардиальных фракций изоферментов ЛДГ (ЛДГ1 > ЛДГ2) сохранялось до года и более, что было отмечено и другими авторами [26].

Учитывая преимущественно вирусную этиологию миокардитов, мы считаем важным исследование титра антител к потенциально кардиотропным вирусам. Кафедра долгие годы сотрудничала с лабораторией энтеровирусных инфекций Института полиомиелита и вирусных энцефалитов им. акад. М.П.Чумакова РАН РФ. Серологические исследования на вирусную инфекцию у наблюдаемых нами больных миокардитом выявили диагностические титры антител к вирусам Коксаки в 49% случаев, к вирусам гриппа, парагриппа и аденовирусам примерно с одинаковой частотой примерно в 8% случаев для каждого из указанных возбудителей.

У большинства больных миокардитом, у которых заболевание протекает без дилатации полостей сердца и снижения сократимости миокарда, проведение эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) может не оказать существенной помощи в верификации диагноза [5].

Отдельные случаи аневризм сердца при острых и хронических миокардитах ранее описывались рядом отечественных и зарубежных авторов [27–29]. В их происхождении, как показывают исследования при экспериментальном вирусном миокардите Коксаки, может играть роль постоянное медленное уменьшение числа пораженных миоцитов или они могут быть последствием очаговых трансмуральных рубцов [29]. Частота встречаемости аневризм левого желу-

Таблица 3. Дифференциальный диагноз миокардита и инфаркта миокарда

Сходство	Различия
<ul style="list-style-type: none"> <li>Болевой синдром в левой половине грудной клетки</li> <li>Изменения сегмента S–T и зубца T, а также другие изменения на ЭКГ (патологический зубец Q или комплекс QS)</li> <li>Повышение в крови уровня кардиоспецифических ферментов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>При инфаркте миокарда чаще встречаются факторы риска ИБС (курение, дислипидемия, артериальная гипертензия)</li> <li>Для инфаркта миокарда более характерны изменения в синергичных отведениях ЭКГ, например, II, III, aVF или I, aVL, V5–V6</li> <li>При развитии Q-образующего инфаркта миокарда изменения на ЭКГ и уровень кардиоспецифических ферментов крови меняются в определенной последовательности</li> <li>При развитии инфаркта миокарда изменения на ЭКГ, как правило, никогда не возвращаются к исходным данным. При миокардите при длительном наблюдении за больным (несколько месяцев или лет) может наблюдаться полная нормализация ЭКГ</li> </ul>

дочка после вирусных миокардитов составляет, по данным A. Frustaci et al., 3,3% среди 353 длительно прослеженных больных (от 1 года до 10 лет) [28].

По нашим данным, самым частым изменением на ЭхоКГ было утолщение перикарда  $\geq 5$  мм, которое наблюдалось у 89% больных. Перикардит протекал асимптоматически у большинства больных, и только утолщение перикарда при проведении ЭхоКГ прижизненно указывало на перенесенный сопутствующий перикардит (в ряде случаев это было подтверждено на аутопсии). По данным J.Karjalainen и J.Heikkila, острый перикардит сопутствует неревматическому миокардиту в 78% случаев [30].

Среди находившихся под нашим наблюдением больных менее 10% поступили в стационар по экстренным показаниям по «скорой помощи» из-за резкого болевого синдрома в грудной клетке. При поступлении исключались инфаркт миокарда, стенокардия, тромбоэмболия легочной артерии и другие заболевания.

Не всегда в реальной клинической практике оказывается просто провести дифференциальный диагноз между инфарктом миокарда и миокардитом. Опыт, накопленный на кафедре факультетской терапии, позволяет сформулировать основные критерии, помогающие при проведении диагностического поиска (табл. 3).

Долгое время «золотым стандартом» диагностики неревматических миокардитов являлась эндомиокардиальная биопсия миокарда. Однако на практике имеются существенные ограничения в гистопатологической диагностике, и не только из-за необходимости специального оборудования и персонала. При эндомиокардиальной биопсии, как правило, проводят забор 4–6 проб участков миокарда, а анализ доказанных случаев миокардитов показывает, что необходимо более 17 проб (биоптатов) для правильной диагностики миокардитов более чем в 80% случаев [31]. В клинической практике осуществить забор такого количества биоптатов не представляется возможным. Непостоянство микроскопической картины миокардита является еще одним существенным ограничением в гистопатологической диагностике.

Таким образом, диагноз миокардита в реальной клинической практике в ряде случаев оказывается довольно сложным при верификации. Это связано с отсутствием специфических клинических симптомов, часто стертым, субклиническим течением заболевания. В этой связи представляется ценным любой опыт, накопленный тем или иным коллективом специалистов, и в настоящей статье были представлены данные, собранные за долгие годы на кафедре факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета РГМУ.

## Литература

- Шостак Н.А., Клименко А.А. Миокардиты. – В кн.: Кардиология: национальное руководство / Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С.874–887.
- Cravanis M.G., Sternby N.H. Incidence of myocarditis // Arch. Pathol. Lab. Med. – 1991. – V.15. – P.390–392.
- Fabre A., Sheppard M.N. Sudden adult death syndrome and other non ischaemic causes of sudden cardiac death: a UK experience // Heart. – 2006. – №92 (3). – P.316–320.
- Doolan A., Langlois N., Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians // Med. J. Aust. – 2004. – V.180. – P.110–112.
- Magnani J.W., Dec W. Myocarditis. Current trends in diagnosis and treatment // Circulation. – 2006. – №113. – P.876–890.
- Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 400 с.
- Wynne J., Braunwald E. Myocarditis. – In: Heart Disease. – New York: Saunders Company, 2001. – P.1783–1806.
- Liu P.P., Mason J.W. Advances in the understanding of myocarditis // Circulation. – 2001. – V.104. – P.1076–1082.
- Woodruff J.F. Viral Myocarditis // A Review Amer. J. Pathol. – 1980. – V.101. – P.427–479.
- Kanda T., Koike H., Arai M. et al. Increased severity of viral myocarditis in mice lacking lymphocyte maturation // Intern. J. Cardiol. – 1999. – V. 68. – P.13–22.
- Klingel K., Hohenadi C., Canu A. et al. Ongoing enterovirus-induced myocarditis is associated with persistent heart muscle infection: quantitative analysis of virus replication, tissue damage and inflammation // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1992. – V.89. – P.314–318.
- Новиков Ю.И., Стулова М.А., Константинова Е.В. Дилатационная кардиомиопатия как исход бессимптомных и субклинических миокардитов (Клинико-морфологическое сопоставление) // Клин. мед. – 2004. – №6. – С.22–27.
- Новиков Ю.И., Цурюпа Т.П., Стулова М.А., Нунаев В.Л. О диагностическом значении ЭКГ при постинфекционном и инфекционно-аллергическом миокардите // Клин. мед. – 1977. – №6. – P.92–101.
- Morgera T., Dreas L., Salvi A. et al. Ventricular arrhythmias in acute myocarditis // Europ. Heart J. – 1988. – №9 (Suppl. 1). – P.19.
- Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб., 1992. – 187 с.
- Sainani G.S., Krompotic E., Slodki S.J. Adult heart disease due to Coxsackie virus B infection // Medicine. – 1968. – № 47. – P.133–147.
- Smith W.G. Coxsackie B Myopericarditis in adults // Amer. Heart J. – 1970. – №80. – P.34–46.
- Gerzen P., Granath A., Holmgren B., Letterguist S. Acute myocarditis. A follow-up study // Brit. Heart J. – 1972. – № 34. – P.575–583.
- Oda T, Hamamoto K., Morinaga H. Sequelae of nonrheumatic myocarditis in children: A follow-up study // Japan Circul. J. – 1980. – № 44. – P.817–822.
- Levander-Lindgren M. Studies in myocarditis // Cardiologia. – 1965. – № 47. – P.73–95.

21. Take M., Sekiguchi M., Hiroe M., Hirosawa K. Early clinical profiles of cases with histopathologically proven acute idiopathic myocarditis and a proposal for diagnostic criteria // Japan Circul. J. – 1984. – № 45. – P.1415–1420.
22. Take M., Sekiguchi M., Hiroe M., Hirosawa K. Long-term follow up of electrocardiographic findings in patients with acute myocarditis proven by endomyocardial biopsy // Japan Circul. J. – 1982. – № 46. – P.1227–1234.
23. Стулова М.А., Константинова Е.В. Желудочковая экстрасистолия как проявление вирусных миокардитов и миоперикардитов у лиц молодого возраста // Тер. арх. – 2007. – Т. 79. – №12. – С.28–34.
24. Lauer B., Niederau C., Kuhl U. et al. Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis // J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – №30. – P.1354–1359.
25. Smith S.C., Ladenson J.H., Mason J.W., Jaffe A.S. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis: experimental and clinical correlates // Circulation. – 1997. – № 95. – P.163–168.
26. Oda T., Hamamoto K., Morinaga H. Sequelae of nonrheumatic myocarditis in children: A follow-up study // Japan Circul. J. – 1980. – № 44. – P.817–822.
27. Моисеев В.С. Аневризмы сердца неатеросклеротического происхождения // Клин. мед. – 1983. – №3. – С.54.
28. Frustaci A., Chimenti C., Pieroni M. Prognostic significance of left ventricular aneurysm with normal global function caused by myocarditis // Chest. – 2000. – V.118. – P.1696–1702.
29. Khatib R., Khatib G., Reyes P., Giraldo A. The effect subsequent myocardial damage on the expression of coxsackievirus B4 Myocarditis and the development of ventricular aneurysms // Europ. Heart J. – 1994. – V.15. – P.1140–1143.
30. Karjalainen J., Heikkila J. Acute pericarditis: myocardial release as evidence for myocarditis // Amer. Heart J. – 1986. – V.111. – P.546–552.
31. Hauck A.J., Kearney D.L., Edwards W.D. Evaluation of postmortem endomyocardial biopsy specimens from 38 patients with lymphocytic myocarditis: implications for role of sampling error // Mayo Clin. Proc. – 1989. – № 64. – P.1235–1245.

#### Информация об авторах:

Клименко Аlesia Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета  
Адрес: 119049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10  
Телефон: (495) 237-6948

Аксенова Ангелина Васильевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета  
Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а, корп. 7.  
Телефон: (495) 952-9009

Шостак Надежда Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета  
Адрес: 119049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10  
Телефон: (495) 236-9905

## ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ В ЛИЦАХ

**ШОСТАК Надежда Александровна** – профессор, заслуженный врач РФ, родилась в семье врача и педагога, в 1967 г. с отличием закончила 2-й МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова. Докторская диссертация «Новые возможности диагностики и первичной профилактики ревматической лихорадки» защищена ею в 1996 г. и была итогом плодотворного сотрудничества с профессором Рокфеллеровского университета Д.Забриски. Это была первая работа в СССР по выявлению иммуногенетического маркера ревматической лихорадки Д8/17.

Профессор Н.А.Шостак занимается преподавательской деятельностью в стенах 2-го МОЛГМИ (ГОУ ВПО РГМУ Росздрава) с 1970 г. С 1998 г. и по настоящее время заведует кафедрой факультетской терапии им. академика А.И.Нестерова лечебного факультета РГМУ. Приоритетными направлениями развития кафедры остаются совершенствование педагогического процесса, подготовка кадров в студенческом научном кружке, разработка методических рекомендаций – все, что включает в себя методическая работа в высшей медицинской школе.

Наряду с педагогической деятельностью Н.А.Шостак большое внимание уделяет лечебной и научной работе, консультируя больных в Городских клинических больницах №1 им. Н.И.Пирогова, №55, Московском городском ревматологическом центре, является профессором-консультантом Медицинского центра Управления делами Президента РФ. Профессор Н.А.Шостак участвует в научно-практических конференциях в различных регионах РФ, где проводит лекционные курсы обучения практических врачей по различным проблемам кардиологии и ревматологии. С 1980 г. ею организован лекторий «Актуальные вопросы ревматологии» для врачей г. Москвы, который функционирует до настоящего времени.

На современном этапе на кафедре продолжается работа по углубленному изучению проблем диагностики, патогенеза, лечения и профилактики ревматических заболеваний, кардиоиммунологических аспектов поражения сердца при этих болезнях. В своей научной работе кафедра плодотворно сотрудничает как с ведущими учреждениями страны (Институтом ревматологии РАМН, МГТУ им. Н.Э.Баумана, Московской медицинской академией им. И.М.Сеченова, Московским государственным медико-стоматологическим университетом), так и с кафедрами РГМУ. В сферу научных интересов кафедры входят артриты, артрозы, пороки сердца, поражение сердца при ревматических заболеваниях, метаболический синдром, легочная гипертензия, боли в спине. Под руководством профессора Н.А.Шостак защищено 29 кандидатских и 3 докторских диссертаций.

В 2009 г. Ассоциация ревматологов России наградила Н.А.Шостак дипломом «За выдающиеся заслуги в области ревматологии и создание НАУЧНОЙ ШКОЛЫ».

Надежда Александровна Шостак является также сопредседателем Научного Совета №1 ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, членом президиума Ассоциации ревматологов России, членом редколлегии журналов «Лечебное дело», «Научно-практическая ревматология», «Рациональная фармакотерапия в кардиологии», главным редактором журнала «Клиницист».

