

ОСОБЕННОСТИ И ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ БЛОКАД НА ФОНЕ МИОКАРДИТА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Васичкина Е. С.¹, Люскина Н. М.¹, Первунина Т. М.^{1,2}, Лебедев Д. С.¹

В статье представлены данные о 6 детях младшей возрастной группы с атриовентрикулярными блокадами сердца (АВБ), развившимися на фоне острого или подострого миокардита.

Цель. Проанализировать особенности течения и исходы АВБ высокой степени, развившихся на фоне воспалительных изменений миокарда у детей младшей возрастной группы в течение трех лет наблюдения.

Материал и методы. Для изучения особенностей течения АВБ на фоне текущего миокардита были обобщены данные обследования 6 пациентов в возрасте до 1,5 лет; средний возраст $10,0 \pm 4,5$ месяцев (от 3 до 16 месяцев). Во всех клинических случаях был проведен анализ медицинской документации с выкопировкой данных о течении беременности, проанализированы результаты кардиотокографии (КТГ) и ультразвукового исследования (УЗИ) плода (для исключения врожденного генеза АВБ), этапов роста и развития ребенка, перенесенных заболеваний. Проведено комплексное лабораторно-инструментальное обследование, включающее определение биохимических маркеров воспаления и сывороточных маркеров повреждения миокарда, электрокардиографическое (ЭКГ) и эхокардиографическое (ЭхоКГ) обследование.

Результаты. Длительность наблюдения составила $23,3 \pm 10,4$ месяцев (от 9 до 35 месяцев). На фоне терапии у всех пациентов отмечена тенденция к снижению уровня кардиоспецифических ферментов, выявлено уменьшение функционального класса сердечной недостаточности и положительная динамика ЭхоКГ-показателей к концу первого года наблюдения. Однако нарушения АВ-проводимости сердца у всех пациентов носили необратимый характер. Постоянный электрокардиостимулятор (ПЭКС) был имплантирован двум пациентам через 6 и 14 месяцев после установления диагноза.

Заключение. У детей младшего возраста нарушения АВ-проводимости, развившиеся на фоне миокардита, носят стойкий, необратимый характер.

Ключевые слова: атриовентрикулярная блокада, атриовентрикулярное проведение, миокардит, дети, постоянная электрокардиостимуляция.

¹ФГБУ Северо-Западный Федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург; ²Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия.

Васичкина Е. С.* — к.м.н., заведующая НИЛ детской аритмологии, Люскина Н. М. — аспирант, Первунина Т. М. — к.м.н., заведующая отделением педиатрии, доцент кафедры педиатрии медицинского факультета, Лебедев Д. С. — заведующий НИО интервенционной аритмологии.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Vasichkinaelena@mail.ru

АА — антагонисты альдостерона, АВ — атриовентрикулярный, АВБ — атриовентрикулярная блокада, АСТ — аспартатаминотрансфераза, иАПФ — ингибиторы АПФ, КДРЛЖ — конечно-диастолический размер левого желудочка, КТГ — кардиотокография, КФК — креатинфосфокиназа, ЛДГ — лактатдегидрогеназа, ПЦР — полимеразная цепная реакция, ПЭКС — постоянный электрокардиостимулятор, СН — сердечная недостаточность, УЗИ — ультразвуковое исследование, ЭКС — электрокардиостимулятор, ЭхоКГ — эхокардиография, эхокардиографический.

Рукопись получена 14.12.2015

Рецензия получена 16.12.2015

Принята к публикации 23.12.2015

Российский кардиологический журнал 2016, 1 (129): 26–31

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-1-26-31>

THE SPECIFICS AND WAY OF ATRIOVENTRICULAR BLOCK COURSE IN INFANTS MYOCARDITIS

Vasichkina E. S.¹, Lyuskina N. M.¹, Pervunina T. M.^{1,2}, Lebedev D. S.¹

Aim. To study the specifics of clinical course and outcomes of higher degree AVB, developed due to inflammatory changes of myocardium in infants, during three years follow-up.

Material and methods. For the assessment of AVB specifics in current myocarditis we have summarized the investigation data of 6 patients younger than 1,5 y.o.; mean age $10,0 \pm 4,5$ months (3 to 16 months). In all clinical cases we performed the analysis of medical source documents with outcopying of pregnancy data, analysis of cardiotocography (CTG) data and ultrasound examination (USE) of the fetus (to rule out inborn cause for AVB), stages of the growth and development of a child, diseases anamnesis. The complex laboratory and instrumental investigation was done, including evaluation of biochemical markers of inflammation and serum markers of myocardial damage, electrocardiographic (ECG) and echocardiographic (EchoCG) studies.

Results. Mean follow-up was $23,3 \pm 10,4$ months (from 9 to 35 months). On treatment, all patients had tendency for the decrease of cardiac specific enzymes,

the decrease of heart failure functional class and positive EchoCG dynamics by the end of the first year. However, AV-conduction disorders of the heart in all patients had irreversible course. Permanent pacemaker (PPM) was set up in two cases, in 6 and 14 months after diagnosis.

Conclusion. In infants the AV conduction disorders that develop in myocarditis, show irreversible pattern of clinical course.

Russ J Cardiol 2016, 1 (129): 26–31

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-1-26-31>

Key words: atrioventricular block, atrioventricular conduction, myocarditis, infants, permanent pacemaker.

¹Federal Almazov North-West Medical Research Centre of the Ministry of Health, Saint-Petersburg; ²Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg, Russia.

Вирусный миокардит является одной из самых распространенных причин транзиторных нарушений ритма и проводимости сердца у детей [1]. Истинная частота вирусных миокардитов у детей неизвестна в связи с тем, что заболевание часто носит неспецифический характер.

По течению миокардиты у детей разделены на миокардиты с фульминантным течением, острые миокардиты с длительностью до 6 недель от начала заболевания, подострые варианты — от 6 недель до 6 месяцев от дебюта и хронические миокардиты —

более 6 месяцев. Клиническая картина острого миокардита у детей может быть разнообразной от легких проявлений вирусной инфекции до развития тяжелой сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти. В детской практике проявлениями острого миокардита могут быть симптомы, характерные для респираторных и кишечных вирусных инфекций, что становится причиной неадекватной и несвоевременной диагностики. Однако развитие аритмий или изменений на ЭКГ при остром воспалении миокарда является чувствительным индикатором острого миокардита и описано у 90% детей [2].

Изменения на ЭКГ часто бывают первыми проявлениями острого миокардита, именно они могут определять клиническую картину заболевания и определять прогноз заболевания [3].

Наиболее часто при острых миокардитах на ЭКГ выявляются неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т (подъем ST, инверсия зубца Т), замедление внутрижелудочковой проводимости, частая экстрасистолия, блокады ножек пучка Гиса [4–6]. Более серьезными осложнениями являются арест синусового узла, суправентрикулярная и желудочковая тахикардии, фибрилляция предсердий, атрио-вентрикулярные блокады (АВБ) и фибрилляция желудочков [7]. Частота развития АВБ у детей с острыми миокардитами составляет от 23% до 33% случаев [2, 8].

Большинство авторов описывают благоприятное течение нарушений АВ проведения на фоне острых миокардитов у детей при своевременном лечении основного заболевания, с полным восстановлением АВ проведения без необходимости имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС) в последующем [9].

Тем не менее, следует отметить, что все эти исследования малочисленные и представляют собой либо небольшие ретроспективные исследования, либо описания клинических случаев.

Так, Wang JN, et al. представили развитие полной АВБ у 9 пациентов детского возраста с острым миокардитом. В 8 из 9 случаев полное восстановление АВ проведения произошло в течение 10 дней [10].

Наиболее масштабная аналитическая работа была представлена Batra AS, et al. в которой обобщены данные разных авторов о 40 детях с острым миокардитом, осложненным АВБ II и III степени. Средний интервал между появлениями первых симптомов заболевания и диагностикой АВБ был 3 дня. По данным этих авторов имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) обычно требовалась в том случае, если АВ проведение не восстанавливалось в течение недели с момента возникновения АВБ [9].

Патогенез нарушений АВ-проведения на фоне вирусного процесса обусловлен отеком и повреждением клеток проводящей системы сердца, что приво-

дит к нарушению проведения от блокады ножек пучка Гиса до полной АВБ [6, 10].

Таким образом, согласно литературным данным, при миокардитах у детей могут встречаться разнообразные нарушения в работе проводящей системы сердца. Отдаленный прогноз этих нарушений в большинстве случаев благоприятный, но напрямую зависит от сроков возникновения АВБ.

Цель настоящего исследования, проанализировать особенности течения и исходы АВБ высокой степени, развившихся на фоне воспалительных изменений миокарда у детей младшей возрастной группы в течение трех лет наблюдения.

Материал и методы

В обследуемую группу включено 6 пациентов раннего возраста с впервые возникшими нарушениями АВ проводимости на фоне воспалительного поражения миокарда. Все пациенты неоднократно госпитализировались в педиатрическое отделение ФГБУ СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова в период с 2011 по 2015 гг. Средний возраст пациентов на момент первого обращения в наш центр составил $10,0 \pm 4,5$ месяцев (от 3 до 16 месяцев). В группе преобладали мальчики.

По данным анамнеза, анализу амбулаторных карт, и медицинских документов, ориентировочная длительность существования нарушений АВ проведения до момента госпитализации в нашу клинику составила в среднем $4,5 \pm 3,5$ месяца (от 1 до 11 месяцев). У всех детей обследуемой группы до развития заболевания была хотя бы однократно выполненная ЭКГ с регистрацией синусового ритма с нормальным АВ проведением или/и представлены данные нескольких осмотров врача-педиатра с описанием частоты сердечных сокращений, которая находилась в пределах возрастной нормы.

Для исключения врожденного генеза АВБ были изучены данные о течении беременности, проанализированы результаты КТГ и УЗИ плода.

Диагноз миокардит, осложненный АВБ, был поставлен в случаях установления связи между впервые возникшей АВБ и с переносимой или ранее перенесенной вирусной инфекцией в сочетании с одним из следующих показателей: повышением уровня кардиоспецифических ферментов и/или дилатацией камер сердца по данным ЭхоКГ. Критериями исключения были врожденные пороки сердца, ранее перенесенные операции на сердце, аномалии коронарных артерий, кардиомиопатии, которые могли быть причиной возникновения нарушений АВ проводимости. Нарушения АВ проводимости были представлены следующим образом: полная АВБ — 3 пациента, АВБ II степени II типа — 3 пациента. Всем детям было проведено комплексное обследование. С целью поиска этиологического фактора проводилась поли-

Таблица 1

Основные сведения о пациентах на момент первичного обследования

N	Возраст, мес.	Пол	Вес, кг	АВБ	Длительность, мес.	Связь с перенесенной инфекцией	Симптомы	Этиология
1	16	м	10	АВБ II-II	6	+	нет	не известна
2	12	м	10,7	АВБ III	3	+	пресинкопе	<i>Varicella zoster</i>
3	3	м	5,8	АВБ II-II	2	-	пресинкопе	<i>Parvovirus B19, Mycoplasma pneumoniae</i>
4	12	м	9	АВБ III	11	+	нет	<i>Mycoplasma</i>
5	7	ж	6,4	АВБ II-II	1	-	нет	не известна
6	9	м	9	АВБ III	3	+	нет	не известна

Сокращения: АВБ — атриовентрикулярная блокада, АВБ II-II — атриовентрикулярная блокада 2 ст. 2 типа, АВБ III — атриовентрикулярная блокада 3 ст.

меразная цепная реакция (ПЦР) периферической крови, слюны и мочи для выявления кардиотропных вирусов, серологическое исследование сыворотки крови для выявления антител к кардиотропным инфекционным агентам. Для оценки степени повреждения миокарда в динамике определялся уровень кардиоспецифических ферментов (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, АСТ, тропонина). Динамический контроль нарушений ритма и проводимости до и после лечения проводился с помощью стандартной ЭКГ и холтеровского мониторирования ЭКГ. Анализ морфометрических параметров и сократительной способности миокарда произведен по данным ЭхоКГ с доплерографическим анализом и с оценкой размеров камер сердца в соответствии с перцентильными таблицами, ассоциированными с массо-ростовыми показателями пациента на момент проведения обследования.

Учитывая маленький возраст пациентов и отсутствие абсолютных показаний, магнитно-резонансная томография сердца и эндомикардиальная биопсия в данной группе не проводились.

Оценка состояния пациентов проводилась в процессе сравнительного анализа данных обследования первого и последнего визитов.

Результаты

Длительность наблюдения составила $23,3 \pm 10,4$ месяцев (от 9 до 35 месяцев).

Во всех клинических случаях была получена достоверная информация об отсутствии нарушений АВ проведения при предыдущих обследованиях, исключен врожденный генез АВБ. Все пациенты росли и развивались по возрасту, имели средние прибавки массы тела, равномерные темпы роста.

По данным анамнеза, незадолго до регистрации АВБ трое детей перенесли острую респираторную вирусную инфекцию, у одного пациента (N2) полная АВБ развилась после перенесенной ветряной оспы, у двоих детей очевидной связи с перенесенной инфекцией установлено не было.

Со слов родителей, жалобы полностью отсутствовали у четырех пациентов, у двух детей отмечались

пресинкопальные состояния. Синкопальных состояний в исследуемой группе зарегистрировано не было. В таблице 1 обобщены исходные данные на момент первичного обращения.

Лабораторные маркеры острого воспалительного процесса у всех детей были в пределах нормы. Повышение уровня С-реактивного белка до 58,6 мг/л отмечалось лишь у одного ребенка.

У всех детей в ходе первого обследования отмечалось значительное повышение уровня кардиоспецифических ферментов по сравнению с заданными целевыми показателями. Уровень креатинфосфокиназы (КФК) составлял $176, 6 \pm 93$ Ед/л (от 91 до 291); КФК-МВ $56,0 \pm 19,3$ Ед/л (от 38,8 до 88,2); лактатдегидрогеназы (ЛДГ) $336,8 \pm 63,1$ Ед/л (от 259 до 400); аспартатаминотрансферазы (АСТ) $48,4 \pm 9,9$ Ед/л (от 42 до 65). Средний уровень тропонина I составлял 0,066 нг/мл (от 0 до 0,155), его повышение было отмечено только у двух пациентов.

При ПЦР периферической крови двоих пациентов выявлен вирусный геном вируса герпеса 6 типа и у двоих детей цитомегаловируса.

Предполагаемый этиологический фактор был установлен у 3 пациентов путем использования серологических методов исследования. В первом случае *Varicella zoster* (повышение титра антител класса IgM с последующей нормализацией их уровня через 2 месяца), у второго ребенка была обнаружена *Mycoplasma pneumoniae* (повышение титра антител класса IgM с последующей нормализацией их через месяц и появлением антител класса IgG) и *Parvovirus B19* (повышение антител класса IgM с последующей через месяц их нормализацией и появлением антител класса IgG), и в третьем случае — *Mycoplasma pneumoniae* (с длительным повышением антител класса IgM).

При индивидуальном анализе ЭхоКГ оценивались отклонения показателей от возрастных и антропометрических норм. При первичном обследовании у всех детей отмечено увеличение камер сердца: увеличение конечно-диастолического размера левого желудочка (КДРЛЖ) определено у 5 из 6 пациентов, увеличение

Таблица 2

**Сравнение параметров электрокардиограммы и холтеровского мониторинга
в начале и в конце периода наблюдения**

	N обл.	АВ блокада	ЧСС, уд./мин	ЧСС ср., уд./мин	Максимальная длительность паузы, мс
1	1	АВ блокада II ст. II тип	49	99	2039
	2	АВ блокада I ст. и II ст. I тип	79	104	1391
2	1	АВ блокада III ст.	46	57	1693
	2	АВ блокада III ст.	34	50	2202
3	1	АВБ II ст. II тип	54	67	2463
	2	АВБ II ст. II тип	40	55	2444
4	1	АВ блокада III ст.	39	49	2315
	2	АВ блокада III ст.	38	48	2315
5	1	АВБ II ст. II тип	52	68	1413
	2	АВБ II ст. II тип	45	96	1623
6	1	АВБ II ст. II тип	48	63	1798
	2	АВ блокада III ст.	37	52	1823

Сокращения: АВ — атриовентрикулярная, АВБ — атриовентрикулярная блокада, мс — миллисекунды, обл. — обследование, ЧСС — частота сердечных сокращений.

левого предсердия — у 3 из 6; увеличение правого желудочка у 2 из 6 детей.

Сократительная способность сердца у всех пациентов соответствовала нормальным значениям, что было связано в первую очередь с наличием выраженной брадикардии на фоне блокад высокой степени и существованием гиперкинетического компенсаторного механизма, который поддерживал высокие значения сократительной функции левого желудочка. Приклапанная митральная регургитация зарегистрирована только у 2 детей.

Уровень натрийуретического пептида был значительно повышен у 5 пациентов и составил в среднем $1176,7 \pm 686,4$ пг/мл (681,2 до 2137), у одного ребенка данный параметр не оценивался.

Клинически у всех детей имели место проявления недостаточности кровообращения. Функциональный класс сердечной недостаточности определялся по классификации Ross, в связи с малым возрастом детей. В целом по группе, у 5 детей функциональный класс сердечной недостаточности соответствовал II классу, у одного ребенка \pm III классу.

В процессе трехлетнего динамического наблюдения, на фоне терапии отмечена нормализация или тенденция к нормализации всех лабораторных показателей.

При исследовании морфометрических показателей и сократительной способности миокарда по данным ЭхоКГ выявлено, что на фоне лечения миокардита и в случае коррекции нарушений АВ проведения (т.е. медикаментозного лечения и после имплантации ПЭКС), у 4 из 6 пациентов отмечена нормализация камер сердца. Сократительная способность как при первом, так и при последнем исследовании соответствовала нормальным значениям. Из четырех пациентов с положительной

динамикой ЭхоКГ картины двоим был имплантирован ПЭКС (N3; N4), уменьшение размеров камер сердца до целевых значений зарегистрировано у них в течение первого месяца после имплантации ЭКС.

У двоих пациентов (N2; N6) сохранялась дилатация камер сердца, при этом на промежуточном этапе лечения нами была отмечена нормализация параметров ЭхоКГ (через 14 и 9 месяцев с момента установления диагноза). Однако в последующем вновь отмечалось постепенное нарастание размеров камер сердца. В настоящее время оба пациента имеют абсолютные показания для имплантации ЭКС, но процедура не проведена в связи с отказом родителей.

В процессе наблюдения ни в одном клиническом случае восстановления АВ проведения зарегистрировано не было. У одного ребенка мы отметили трансформацию АВБ II степени II типа в полную АВБ, кроме того, в некоторых случаях наблюдалась отрицательная динамика в частотных характеристиках ритма, что в том числе повлияло на определение показаний для имплантации ЭКС. В таблице 2 представлена динамика показателей ЭКГ и холтеровского мониторинга.

В процессе лечения пациенты получали противовирусную, иммуномодулирующую терапию иммуноглобулином G для внутривенного введения, терапию СН. У двоих пациентов, с тяжелым течением заболевания, в виде быстрого прогрессирования брадикардии и симптомов СН и отсутствием серологического и молекулярно-биологического подтверждения вирусной инфекции, в качестве терапии использовался преднизолон из расчета 1мг/кг/сут.

В таблице 3 представлены данные о медикаментозной терапии.

Таблица 3

Характеристика проводимой медикаментозной терапии

N	Противовирусная	Иммуномодулирующая	Стероидная (преднизолон)	Терапия СН		
				иАПФ	диуретики	АА
1	-	-	-	+	-	-
2	+	+	+	+	-	-
3	+	+	+	+	-	+
4	+	-	-	+	-	-
5	+	+	-	+	-	+
6	+	+	-	+	-	-

Сокращения: иАПФ — ингибиторы АПФ, АА — антагонисты альдостерона, СН — сердечная недостаточность.

Постоянный ЭКС был имплантирован двум пациентам через 6 и 14 месяцев после установления диагноза.

Летальных исходов среди наблюдаемых больных не было.

Обсуждение

Симптомы и признаки острого миокардита у детей, как правило, неспецифичны, поэтому диагностика на ранних стадиях заболевания крайне затруднена [11].

В настоящем исследовании пациенты обращались в клинику, как правило, уже после перенесенной вирусной инфекции, когда ее клинические проявления завершились и имели место только нарушения АВ проведения, наличие которых заставляло нас думать о вероятном миокардите, осложненном развитием АВБ. Кроме того, в нескольких случаях, четкой связи с раннее перенесенной инфекцией установлено не было. Хотя общеизвестно, что отсутствие связи с инфекцией не исключает диагноза миокардит [12].

Данные лабораторных исследований в диагностике миокардита малоспецифичны и могут служить лишь дополнительным фактором “вероятного” миокардита [13]. Так, уровень КФК-МВ повышается только у 12% больных с гистологически подтвержденным миокардитом, что не позволяет нам придавать большое значение уровню кардиоспецифических ферментов, в том числе КФК-МВ [14].

Одной из первостепенных задач при обследовании больных с подозрением на миокардит является установление этиологии заболевания.

Однако на сегодня это одна из самых неразрешимых задач, которая, во-первых, связана с поздней диагностикой заболевания, а во-вторых, наличие положительного серологического исследования на вирусы не означает, что пациент болен миокардитом именно этой этиологии, а свидетельствует лишь о том, что периферическая иммунная система реагирует на какой-то инфекционный агент в организме. Кроме того, данное исследование имеет невысокое диагностическое значение в связи с тем, что циркуля-

ция антител класса IgG к кардиотропным вирусам высока в общей популяции и в отсутствии вирусного миокардита [7]. В работе Kinderman I, et al. подчеркнуто, что соответствие между серологическими тестами и результатами эндомикардиальной биопсии имеет место лишь в 10% случаев [16].

Wang J, et al. сообщили о развитии кардиомегалии у детей с миокардитом и полной АВБ в 22% случаев [10]. В обследуемой нами группе кардиомегалия была выявлена у всех детей и ассоциировалась не с тяжестью течения миокардита, а с наличием выраженной для данного возраста брадикардии, что подтверждено фактом нормализации размеров камер сердца после имплантации ЭКС.

По данным Batra AS, et al. в большинстве случаев АВБ на фоне острого миокардита носят временный характер с восстановлением АВ проведения в 67% случаев в среднем в течение $3,3 \pm 2,8$ дней, поэтому не требуют постоянной электрокардиостимуляции. Тем не менее, в случае если длительность существования АВБ была более 1 недели, имплантация ЭКС потребовалась у 27,5% пациентов [9].

По данным нашего исследования АВБ, развившиеся на фоне воспалительного поражения миокарда у детей младшего возраста, несмотря на проводимую комплексную терапию, носили необратимый характер в течение трех лет наблюдения, и имплантация ЭКС была осуществлена 33,3% пациентам.

Заключение

При поздней диагностике АВБ, осложнивших течение миокардита у детей раннего возраста, нарушения АВ-проведения носят необратимый характер и в большинстве случаев требуют имплантации ПЭКС.

С целью раннего выявления нарушений АВ проведения и своевременного лечения у пациентов с предполагаемым миокардитом необходима тщательная оценка частоты сердечного ритма и выполнение поверхностной ЭКГ в 12 отведениях на фоне вирусных заболеваний, что является лучшим неинвазивным методом диагностики миокардита, осложненного АВБ.

Литература

1. Freedman S, Haladyn J, Floh A, et al. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics*. 2007; 120(6): 1278-85.
2. Feldman A, McNamara D. Myocarditis. *Engl J Med*. 2000; 9: 343(19): 1388-98.
3. Ukena C, Mahfoud F, Kindermann I, et al. Prognostic electrocardiographic parameters in patients with suspected myocarditis. *Eur J Heart Fail*. 2011; 13(4): 398-405.
4. Lee K, McCrindle B, Bohn D, et al. Clinical outcomes of acute myocarditis in childhood. *Heart*. 1999; 82(2): 226-33.
5. Nakashima H, Honda Y, Katayama T. Serial electrocardiographic findings in acute myocarditis. *Intern Med*. 1994; 33(11): 659-66.
6. Chien S, Liang C, Lin I, et al. Myocarditis complicated by complete atrioventricular block: nine years' experience in a medical center. *Pediatr Neonatol*. 2008; 49(6): 218-22.
7. Caforio A, Pankuweit S, Arbustini, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013; 1-17.
8. Dec GJ, Waldman H, Southern J, et al. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20(1): 85-9.
9. Batra A, Epstein D, Silka M. The clinical course of acquired complete heart block in children with acute myocarditis. *Pediatr Cardiol*. 2003; 24(5): 495-7.
10. Wang J, Tsai Y, Lee W, et al. Complete atrioventricular block following myocarditis in children. *Pediatr Cardiol*. 2002; 23(5): 518-21.
11. Levi D, Alejos J. Diagnosis and treatment of pediatric viral myocarditis. *Curr Opin Cardiol*. 2001; 16: 77-83.
12. Blagova OV, Nedostup AV. Contemporary masks of the myocarditis (from clinical signs to diagnosis). *Russ J Cardiol* 2014; 5 (109): 13-22. Russian (Благова О., Недоступ А. Современные маски миокардита (от клинических синдромов к диагнозу). Российский кардиологический журнал. 2014; 5 (109): 13-22).
13. Guideline for cardiology. Ed. Kovalenko VN. K. Morion 2008; p. 1424. Russian (Руководство по кардиологии. Под ред. В. Н. Коваленко. К.: Морион, 2008; с. 1424).
14. Krasnovsky AL, Grigoriev SP, Alekhina RM, et al. Non-rheumatic myocarditis (part 1). Acute and urgent conditions in medical practice. 2010; 10: 1-10. Russian (Красновский А. Л., Григорьев С. П., Алехина Р. М., и др. Неревматические миокардиты (часть 1). Острые и неотложные состояния в практике врача. 2010; 10: 1-10).
15. Kindermann I, Gärtner B, Gadomski K, et al. Correlation of virus serology with molecular biology in the diagnosis of viral myocarditis. *Z Kardiol*. 2004; 93: 278.

Министерство здравоохранения РФ, Российская академия наук, Всемирная Федерация Сердца, Департамент здравоохранения города Москвы, Министерство здравоохранения Московской области, Российское кардиологическое общество, Фонд содействия развитию кардиологии "Кардиопрогресс"

**V МЕЖДУНАРОДНЫЙ ФОРУМ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ
29-31 марта 2016г, г. Москва
ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО**

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в V Международном Форуме кардиологов и терапевтов, который состоится 29-31 марта 2016г в г. Москве, в Новом здании Президиума Российской академии наук по адресу: Ленинский проспект, 32А; проезд: ст. метро "Ленинский проспект".

Научная программа Форума включает лекции, пленарные заседания, научные симпозиумы, секционные заседания, стендовые доклады и школы для практикующих врачей с участием российских и международных экспертов. По традиции, в рамках Форума будет организован симпозиум молодых ученых, в котором могут принять участие лица в возрасте до 35 лет.

Для официального участия специалистов в работе Форума будут изданы соответствующие приказы Департа-

мента здравоохранения г. Москвы, Министерства здравоохранения Московской области, а также Министерства здравоохранения РФ.

Информация о Международном форуме кардиологов и терапевтов доступна на официальном сайте Форума www.cardioprogress.ru, а также сайтах партнеров: www.rosradio.ru, www.rpcardio.ru, www.internist.ru, www.bionika-media.ru, www.medvestnik.ru, www.pharmvestnik.ru.

Регистрация. Регистрационные взносы для участия делегатов в работе V Международного форума кардиологов и терапевтов не требуются. При этом все зарегистрированные делегаты получают портфель участника также без оплаты. Регистрационную форму необходимо выслать в Оргкомитет до 3 марта 2016г по электронному адресу: registraciya.cardio@gmail.com.

РЕГИСТРАЦИОННАЯ ФОРМА

**V МЕЖДУНАРОДНЫЙ ФОРУМ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ
Москва, 29-31 марта 2016г**

Пожалуйста, заполняйте форму печатными буквами

Фамилия _____	Имя _____
Отчество _____	Должность _____
Ученая степень _____	Ученое звание _____
Место работы _____	
Полный адрес места работы, включая почтовый индекс _____	Домашний адрес с индексом _____
Телефон: _____	служебный, с кодом города _____
	домашний, с кодом города _____
Факс с кодом города _____	E-mail _____
Просьба поставить отметку в соответствующих квадратах:	
Нуждается ли Вы в гостинице: <input type="checkbox"/> да <input type="checkbox"/> нет	
Тип номера: <input type="checkbox"/> одноместный <input type="checkbox"/> одно место в двухместном номере	
Дата приезда _____	Дата отъезда _____