

УДК 616.127-002

О ТРУДНОСТЯХ ИНТЕРПРЕТАЦИИ ДАННЫХ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ И ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ОКАЗАНИЯ ИМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СЛУЧАЯХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

К.Н.Мовчан, Б.С.Артюшин, К.И.Русакевич, Н.А.Пряхина

ON THE DIFFICULTIES IN INTERPRETING PATIENTS' EXAMINATION FINDINGS AND ASSESSING THE MEDICAL AID QUALITY IN CASES OF GENERALIZED HERPETIC INFECTION

K.N.Movchan, B.S.Artyushin, K.I.Rusakevich, N.A.Pryakhina

Медицинский информационно-аналитический центр, Санкт-Петербург, artyushin_boris@mail.ru

Обследование и лечение больных миокардитом при стертом течении заболевания представляет определенные сложности, особенно при выраженной сопутствующей патологии. Приведено клиническое наблюдение миокардита, развившегося на фоне генерализации инфекционного процесса, проявлявшегося преимущественно интермиттирующей лихорадкой. Показано, что лабораторно-инструментальные методы исследования при определении причины лихорадки неясного генеза должны применяться в максимальном объеме. Выбор терапии не должен осуществляться без учета специфики клинических проявлений заболевания и данных специальных морфологических исследований. Обсуждены возможные технологические и организационные пути улучшения качества оказания медицинской помощи при лихорадке неясного генеза.

Ключевые слова: *внезапная сердечная смерть, миокардит, лихорадка неясного генеза, герпетическая инфекция*

Examination and treatment of patients suffering from myocarditis in obliterated state of the disease is quite difficult, especially in evident concomitant pathology. We carried out a clinical observation of myocarditis developed on the back of generalized infection process, which came out in intermittent fever mainly. It has been demonstrated that laboratory and instrumental study methods in determining the cause of the fever of unknown origin should be applied to the uttermost. Therapy choice is performed with regard to peculiarities of the disease's clinical manifestations and the findings of special morphological studies. There have been discussed possible ways to improve medical aid quality in the fever of unknown origin.

Keywords: *sudden cardiac death, myocarditis, unexplained fever, herpetic infection*

Введение

Внезапная сердечная смерть представляет собой ненасильственный летальный исход, обусловленный заболеваниями сердца, манифестирующий неожиданной потерей сознания в пределах одного часа от момента появления острых симптомов. При этом сведений о предшествующих заболеваниях сердца может и не быть [1]. Как правило, внезапная сердечная смерть обуславливается ИБС. Воспалительные заболевания миокарда завершаются скоростной сердечной смертью относительно нечасто и преимущественно у больных, возраст которых не превышает 40 лет [2]. В случаях внезапной сердечной смерти пациентов молодого возраста частота выявления воспалительных изменений в миокарде колеблется от 8,6

до 12%, а при жизни больных возможности верификации миокардита варьируют в широких пределах — от 0,02 до 40% [3]. Миокардит может развиваться как проявление или осложнение любого инфекционного заболевания (в основном вирусного), поэтому основу профилактики неревматических миокардитов составляют главным образом мероприятия, направленные на предотвращение вирусных инфекций [4]. К причинам миокардита в первую очередь относят вирусы Коксаки, гриппа, ЕСНО, энтеровирусы [5,6]. Вместе с тем развитие миокардита, хотя и значительно реже, может так же обуславливаться вирусами полиомиелита, гепатита В и С, герпеса и др. [7,8]. Миокардиты, особенно вирусные и инфекционно-аллергические, зачастую характеризуются стертым течением заболевания, что в существенной степени затрудняет их ди-

агностику. Жалобы пациентов не всегда бывают специфичными: боли в области сердца констатируются в 60% наблюдений, одышка отмечается приблизительно в 47,3% случаев, а сердцебиение и перебои в работе сердца — в 38% [3,5]. Клиническая картина миокардита во многом определяется инфекционным агентом, вызвавшим данное заболевание [7]. В связи с тем, что в большинстве случаев встречаются миокардиты вирусной этиологии, в качестве патогенетической терапии логично применять противовирусные препараты. Однако результаты их использования в лечении больных неревматическим миокардитом пока еще изучены не в полной мере [2,6].

Материалы и методы

Верификация стертых, abortивных форм неревматического воспаления миокарда при отсутствии кардиальных симптомов может оказаться весьма затруднительной. По этой причине однозначно оценить качество оказания медицинской помощи такой категории больных не всегда представляется возможным. Трудности верификации генерализованного герпеса с полиорганным поражением, развитием миокардита, осложненным фибрилляцией желудочков, демонстрирует следующее клиническое наблюдение.

Больной Л., 49 лет, житель Санкт-Петербурга, боцман. Заболел остро, 03.04.2011 г., когда стал отмечать озноб, а температура тела повысилась до 38,8°C. Принимал внутрь таблетки аспирина, цитрамона. В поликлинику по месту жительства (вызов на дом) обратился 04.04.2011 г.

Осмотрен участковым врачом: температура тела — 37,2°C; кожные покровы — обычного цвета, отеков нет, лимфатические узлы не увеличены; суставы не изменены; зев и миндалины обычные. Число дыхательных движений 17 в мин. При аускультации: в легких жесткое дыхание, хрипов нет; тоны сердца ясные. АД — 130/80 мм. рт. ст.; пульс 74 уд. в мин. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень не пальпируется. Стул и мочеиспускание — без особенностей. Состояние пациента расценено как удовлетворительное. Установлен диагноз: острая респираторно-вирусная инфекция (ОРВИ). Рекомендованы: постельный режим, прием внутрь отхаркивающих препаратов (бромгексин, грудной сбор №4), антигриппина, поливитаминов.

Участковый врач осматривал пациента также 06.04. и 08.04.2011 г. Констатировалось сохранение лихорадки с повышением температуры тела по ночам до 38,0°C. Продолжал беспокоить кашель с отделением слизистой мокроты в умеренном количестве. Объективные данные соответствовали осмотру от 04.04.2011 г. Диагноз оставался прежним. Лечение дополнено назначением антибактериальных препаратов (амоксциллин 500 мг по 1 т. 3 раза в день).

Очередной осмотр врача — терапевта осуществлён 15.04.2011 г. Дополнительных данных не получено. В связи с периодически возникающими неинтенсивными болями в проекции позвоночника осмотрен невропатологом. Констатировано дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника. Рекомен-

довано: ЛФК, бассейн, физиотерапевтические процедуры. Лечение дополнено: поливитамины — 3 раза в день 1 месяц, нимесулид — 1 т. 2 раза в сутки на протяжении 10 дней, толперизон по 50 мг 3 раза в день 10 дней. Обращение за медицинской помощью — по самочувствию.

16.04.2011 г. консультирован заведующим терапевтическим отделением поликлиники. Дополнений к анамнезу нет, объективный статус прежний. Однако у левого крыла носа и в левом углу рта отмечены герпетические высыпания (простой герпес). Диагноз — прежний. Назначены: общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, исследование крови на реакцию Вассермана. К лечению добавлен зовиракс (оксолиновая мазь).

Назначения больной выполнял нерегулярно, мотивируя последнее плохим общим самочувствием из-за повышения температуры тела до 39°C. Через 18 дней болезни (21.04.2011 г.) консультирован инфекционистом. При этом пациент предъявлял жалобы на периодические неинтенсивные боли в пояснице, подъемы температуры тела до 39°C. Состояние расценивалось как удовлетворительное. Кожа, склеры, видимые слизистые оболочки — обычной окраски. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Со стороны органов брюшной полости — без патологии. Лимфатические узлы не увеличены. Повторно назначены исследования: клиническое и биохимическое крови, в том числе и на HBsAg, HCV, ВИЧ, сифилис, анализ кала на лямблии, копрограмма, флюорография легких.

При флюорографии от 21.04.2011 г. — органы грудной клетки без видимых патологических изменений.

Данные общего анализа крови от 22.04.2011 г.: эритроциты $4,04 \times 10^{12}/л$; гемоглобин 124 г/л; цветовой показатель 0,92; лейкоциты $12,6 \times 10^9/л$; нейтрофилы палочкоядерные — 7,5, сегментоядерные — 76,5%; лимфоциты — 12,5%; моноциты — 3%; тромбоциты — $425 \times 10^9/л$, СОЭ — 41 мм/час.

В общем анализе мочи от 18.04.2011 г.: удельный вес — 1015, белок — до 0,3 г/л; сахар отсутствует; эпителий 1-2 в п/зр.

Данные биохимического исследования крови от 22.04.2011 г.: билирубин — 8,10 мкмоль/л; аланинаминотрансфераза — 42 ед/л; аспартатаминотрансфераза — 20 ед/л; тимоловая проба — 2,0 ед/л; гамма-глутамилтранспептидаза — 110 ед/л; щелочная фосфатаза — 113 ед/л; лактатдегидрогеназа — 171 ед/л; креатинин — 75 мкмоль/л; мочевины — 5,2 ммоль/л; амиллаза — 57 ед/л; глюкоза — 6,0 ммоль/л; общий белок — 76 г/л; железо — 4,5 мкмоль/л; холестерин общий — 4,4 ммоль/л; глобулины альфа 1 — 5,50%; глобулины альфа 2 — 15,4%; глобулины бета — 13,3%; глобулины гамма — 23,0%.

Иммунологические исследования: HBsAg — реакция отрицательная; антитела к HCV — реакция отрицательная; Анти-Hbcor — реакция отрицательная; микрореакция — отрицательная.

При исследовании кала яйца глистов и простейшие микроорганизмы не обнаружены.

При УЗИ органов брюшной полости и почек от 25.04.2011 г. — ультразвуковые признаки хронического холецистита, перегиб желчного пузыря в области тела.

Таким образом, отклонения от нормальных значений констатированы лишь в виде лейкоцитоза — $12,6 \times 10^9/\text{л}$ и высоких показателей СОЭ — 41 мм/час.

25.04.2011 г. осмотр участкового врача-терапевта: объективный статус — без изменений. Продолжено лечение по прежней схеме.

28.04.2011 г. по причине выраженной боли в пояснице пациент обратился за помощью в скорую медицинскую помощь. При обследовании — температура нормальная. Заподозрены «Острый пиелонефрит? Пояснично-крестцовый радикулит». Санитарным транспортом доставлен в один из многопрофильных стационаров Санкт-Петербурга.

В приемном отделении данного ЛПУ осмотрен хирургом, терапевтом, неврологом и урологом. Выполнено УЗИ органов брюшной полости, при котором выявлена аневризма брюшного отдела аорты. Принято решение о госпитализации пациента в хирургическое отделение. Других очевидных данных за патологию со стороны сердечно-сосудистой, нервной, выделительной систем не выявлено.

29.04.2011 г. — консультирован сосудистым хирургом. Учитывая верификацию аневризмы брюшного отдела аорты, лейкоцитоз крови $16,3 \times 10^9/\text{л}$, повышение температуры тела до 39°C в анамнезе, периодические боли в пояснице, отсутствие данных за острую урологическую, неврологическую и хирургическую патологию, сформулирован диагноз: «Атеросклероз? Неспецифический аортоартериит? Аневризма инфраренального отдела аорты. Разрыв аневризмы? Забрюшинная гематома? Острое расслоение аорты? Синдром системной воспалительной реакции?». Учитывая сохраняющуюся диагностическую неопределенность, запланировано дообследование пациента для исключения осложнений со стороны аневризмы брюшного отдела аорты. Выполнено УЗИ аорты и артерий нижних конечностей — признаков нарушения целостности аневризматического расширения аорты не выявлено.

29.04.2011 г. выполнена ЭХО-кардиография, выявлены: дилатация полости левого предсердия, концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка, кальциноз аортального и митрального клапанов, митральная недостаточность I ст., трикуспидальная недостаточность I ст.

Осуществлена повторная консультация сосудистого хирурга. По данным клинической картины заболевания, локального объективного статуса и УЗИ, этиология болевого синдрома оставалась непонятной. Сведения о расслоении аневризмы аорты отсутствовали. Принято решение провести дообследование с осуществлением компьютерной томографии брюшного и грудного отдела аорты.

В течение 4 суток больному проводилась дезинтоксикационная, симптоматическая и антибактериальная (ципрофлоксацин 400 мг/сут внутривенно) терапия.

02.05.2011 г. в 21:00 пациент почувствовал внезапное ухудшение состояния с потерей сознания. Отмечено снижение АД до 60/0 мм. рт. ст. Аритмия. Через 15 минут произошла остановка сердечной деятельности. Констатировано состояние клинической смерти. На фоне проведения реанимационных мероприятий восстановлен синусовый ритм сердечной деятельности. Несмотря на проводимое комплексное лечение в условиях отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, состояние пациента ухудшалось. В 21:25 02.05.2011 г. вновь наступила остановка сердца. Реанимационные мероприятия оказались неэффективными. На 4-й день пребывания в стационаре (29 сутки от начала болезни) пациент скончался.

Посмертный клинический диагноз сформулирован следующим образом:

Основной: Атеросклероз. Аортоартериит? Аневризма инфраренального отдела аорты. Сепсис?

Осложнения основного заболевания: Разрыв аневризмы инфраренального отдела аорты? Массивная тромбоэмболия легочной артерии? Острый инфаркт миокарда?

Причина смерти: Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

При выполнении аутопсии констатировано, что сердце увеличено в размерах за счет гипертрофии миокарда левого желудочка. Увеличена масса печени (1 900 гр). В брюшном отделе аорты — аневризма, диаметр которой 45 мм, содержащая пристеночные тромбы. В интима аорты единичные липидные бляшки. Механизм образования аневризмы при столь умеренно выраженном атеросклерозе не представлялся ясным. Материал из аорты для гистологического исследования не забирался. В головном мозге в ткани затылочных долей определялись множественные точечные кровоизлияния. Почки с мелкозернистой поверхностью, кистами.

При гистологическом исследовании:

Легкие: альвеолярные перегородки утолщены за счет разрастания фиброзной соединительной ткани, выраженный гемосидероз, диспнея, полнокровие.

Миокард: неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов. Между мышечными волокнами скопления базофильного мелкогранулярного вещества без клеточной реакции. В строме повышена клеточность, в отдельных участках — мелкоочаговые скопления мононуклеаров и нейтрофильных лейкоцитов. Встречаются участки с глыбчатым распадом кардиомиоцитов и контрактурными изменениями. Все клапаны сердца отекают, но без тромботических образований и других признаков повреждения. В левой венечной артерии обнаружена стабильная атеросклеротическая бляшка, не суживающая просвет сосуда.

Печень: в нескольких препаратах определяют инкапсулированные участки некроза; отмечается обилие рыхлой созревающей соединительной ткани, содержащей тонкостенные сосуды и небольшое количество клеток моноцитарного ряда. Ткань печени, прилегающая к этой зоне, резко атрофична. Пространство между гепатоцитами заполнено гиалинизи-

рованной соединительной тканью. Выражен флебит печеночных вен.

Головной мозг: дистрофические и ишемические изменения нейронов, очаговый глиоз. В белом веществе отмечается формирование криброза, спонгиоза, скопления амилоидных телец. В просвете некоторых сосудов эмболы с колониями кокковидных микроорганизмов, являющиеся, вероятно, посмертным обсеменением.

Спинной мозг: дистрофические изменения нейронов, скопления амилоидных телец. В крупных сосудах оболочки спинного мозга тромбы, представленные лейкоцитами и фибрином.

Таким образом, макро- и микроскопические изменения, выявленные в процессе аутопсии, не в полной мере соответствуют диагнозу «криптогенный сепсис». Обнаруженные скопления микроорганизмов без клеточной реакции можно расценивать как посмертные. Однако выявленные по патологоанатомическим данным морфологические изменения свидетельствуют о генерализованной инфекции.

Поэтому патологоанатомический диагноз сформулирован следующим образом:

Основной: Криптогенный сепсис: диффузный умеренно выраженный лейкоцитарно-лимфоцитарный миокардит. Диффузная лейкоцитарно-лимфоцитарная инфильтрация в печени. Лейкоцитарные эмболы в сосудах оболочек спинного мозга, легких. Гиперплазия селезенки (масса 370 гр).

Осложнения: Прогрессирующая сердечная недостаточность. Паренхиматозная дистрофия мышцы сердца, печени, почек. Отек легких.

Сопутствующий: ХИБС. Атеросклеротический мелкоочаговый кардиосклероз. Атеросклероз коронарных артерий 2-3 ст. Аневризма брюшного отдела аорты.

Причина смерти: Сепсис.

Выполнены дополнительные исследования. Часть препаратов окрашена по Цилю—Нильсену. Поставлена ШИК-реакция. Грибки и микобактерии туберкулеза в препаратах не обнаружены.

Проведено иммуногистохимическое исследование препаратов головного и спинного мозга, легких, миокарда, печени:

головной и спинной мозг — на экспрессию антигенов вируса простого герпеса 1 и 2 типов, цитомегаловируса, р24 ВИЧ;

легкие — на экспрессию антигенов респираторно-синцитиального вируса, цитомегаловируса;

миокард — на экспрессию антигенов вируса простого герпеса 1 и 2 типов, цитомегаловируса;

печень — на экспрессию антигенов токсоплазмы.

При иммуногистохимическом исследовании выявлена экспрессия антигенов вируса простого герпеса 1 и 2 типов в нейронах, клетках глии и эндотелии сосудов ткани головного мозга. Экспрессии антигенов цитомегаловируса, респираторно-синцитиального вируса, р24 ВИЧ, токсоплазмы в исследованных срезах не констатировано. В ткани головного мозга в участках, расположенных вокруг зон сосудов с экспрессией антигенов вируса простого герпеса, определяются уча-

стки лизиса и клеточной реакции (преимущественно лимфоцитарной).

Особенностью данного случая является отсутствие обширных некрозов, о чем, как правило, сообщается при исследовании аутопсийных материалов у лиц с тяжелой иммунодепрессией. Однако в печени определяются достаточно выраженные некрозы. При герпетической инфекции описаны и отмечаемые в анализируемом исследовании скопления полиморфноядерных лимфоцитов.

Основной механизм смерти больного — фибрилляция левого желудочка.

Таким образом, по материалам патологоанатомического исследования основным патологическим состоянием пациента могла быть рецидивирующая герпетическая инфекция — висцеральная форма с поражением головного мозга, печени и миокарда.

Обсуждение результатов

В диагностическом плане анализируемый случай — весьма сложный и неоднозначный. Морфологическая картина не соответствует диагнозу «криптогенный сепсис», хотя гистологические основания для постановки такого диагноза все же отрицать нельзя. В печени выявлены инкапсулированные участки творожистого некроза с небольшим количеством клеток моноцитарного ряда. Сделаны дополнительные исследования, препараты окрашены по Цилю—Нильсену, поставлена ШИК-реакция. Однако грибки, микобактерии туберкулеза не обнаружены. В препаратах головного мозга выявлены резко выраженные дистрофические и ишемические изменения нейронов, очаговый глиоз. Проведено иммуногистохимическое исследование, при котором отмечены экспрессия антигенов вируса простого герпеса 1 и 2 типов всех нейронов головного мозга и спинного мозга, а также выраженная реакция в виде лейкоцитарной инфильтрации вокруг зон сосудов с экспрессией антигенов вируса простого герпеса.

В целом проведение специфических методов диагностики позволило считать основной патологией у пациента рецидивирующую герпетическую инфекцию, несмотря на то, что обнаруженные скопления микроорганизмов без клеточной реакции не окрасились по Грамму, а так же не были обнаружены морфологические данные о наличии тяжелой иммунодепрессии, что не укладывается в картину генерализованного герпеса. К сожалению, в ходе изучения микропрепаратов был выполнен неполный спектр исследований на характер инфекции, а часть исследований выполнить оказалось просто невозможно.

Не подлежит сомнению, что смерть пациента наступила от внезапной остановки сердечной деятельности в результате фибрилляции желудочков, развившейся на фоне стертой абортной формы миокардита. В микропрепаратах миокарда констатированы контрактурные (на основе дистрофических) изменения кардиомиоцитов, а также скопления лейкоцитов. Тяжесть состояния и течения заболевания обуславливалась генерализованной вирусной инфекцией с полиорганным поражением жизненно важных органов. Ресурсы организма больного ока-

зались истощенными. Отмечаемый идиовентрикулярный ритм сердца представляет собой свидетельство тяжелого поражения миокарда — «ритм умирающего сердца».

В качестве конкурирующего заболевания можно рассматривать аортоартериит, который иногда протекает с лейкоцитозом, лихорадкой и может проявляться волнообразным течением. Пациент умер на фоне благополучия и удовлетворительного состояния от фатального нарушения ритма и миокардита. Признаков инфаркта миокарда и клинических проявлений сердечной недостаточности не было. Полости сердца на аутопсии оказались нерасширенными. Дефибрилляция, проведенная вовремя, могла бы способствовать лишь отсрочке летального исхода.

Что касается анализа качества медицинской помощи на различных этапах ее оказания, то очевидно, что в поликлиническом звене допущен ряд дефектов: неполноценность сбора анамнеза с малоинформативными записями лечащего врача, недостаточное использование ресурсов диагностики, ошибки интерпретации (диагноз «лихорадка неясного генеза» не раскрыт), дефекты в курации пациента — не соблюдены лечебно-диагностические алгоритмы по ведению больных лихорадкой неясного генеза. Длительное (24 дня) наблюдение в поликлинике, отсутствие четкого плана обследования и тактики ведения пациента, недооценка тяжести его состояния и полученных результатов обследования (как со стороны лечащего врача, так и со стороны инфекциониста), а так же формальное ведение медицинской документации обусловили позднюю госпитализацию больного в стационар, без верификации диагноза, что, несомненно, способствовало утяжелению исходного патологического состояния и развитию осложнений заболевания. Ресурсы здравоохранения использованы нерационально. В связи с этим качество оказанной медицинской помощи по В.Ф.Чавлецову [9] можно охарактеризовать как ненадлежащее, II класс.

Очевидно, что на госпитальном этапе допущены дефекты сбора информации и диагноза, в принципе, не повлиявшие на состояние пациента и исход заболевания: не были полностью использованы ресурсы диагностики (диагноз не верифицирован), недооценена тяжесть состояния пациента. Анамнез заболевания не собран и хронологически не представлен. Нет упоминания об имеющейся лихорадке в течение 3 недель, не планировались и не выполнялись посевы крови на микрофлору. В истории болезни нет никаких упоминаний о сепсисе. Формально прозекторы не нашли расхождения в клиническом и патологоанатомическом диагнозе, однако в посмертном клиническом диагнозе состояние сепсиса указано лишь под вопросом. Ресурсы здравоохранения недоиспользованы. Состояние пациента и результаты исследований недооценены. Не были соблюдены алгоритмы обследования с лихорадкой неясного генеза. Указанные недостатки так же укладываются в критерии II класса оказания медицинской помощи ненадлежащего качества по В.Ф.Чавлецову [9].

Постановка правильного диагноза в далеко зашедшей стадии инфекционного процесса уже не могла повлиять на исход заболевания, поскольку к этому времени медикаментозная терапия генерализованной вирусной инфекции неэффективна. Летальный исход наступает от полиорганной недостаточности и не зависит от этапа оказания медицинской помощи пациенту и применяемых способов лечения. Поэтому прямая причинно-следственная связь между допущенными дефектами в лечении и летальным исходом отсутствует.

В целом, патологоанатомический диагноз проспективно не был подтвержден при дополнительном обследовании. По клиническим данным также вряд ли можно было поставить диагноз основного заболевания. Однако факт того, что основной причиной смерти оказалась внезапная сердечная недостаточность — вне всяких сомнений. Сохраняется неуверенность относительно того, что непосредственной причиной гибели пациента оказался гепатит, индуцированный герпесом. А вот оказалась ли герпетическая инфекция причиной тотального поражения органов пациента, утверждать точно не представляется возможным, поскольку вирус герпеса выявляется в геноме человека в 100% случаев. Любой воспалительный процесс сопровождается реактивацией герпеса и экспрессией его антигенов. Гиперэкспрессия вируса герпеса вполне могла быть следствием другой вирусной инфекции. Поэтому полной уверенности в диагнозе быть не может, хотя, имея объективные данные о гиперэкспрессии этого антигена, а так же по причине отсутствия других диагнозов, можно остановиться на точке зрения, что в представленном случае имел место генерализованный герпес с полиорганным поражением, развитием миокардита, осложнившегося фибрилляцией желудочков. Остается определенной неудовлетворенность тем, что даже в условиях Санкт-Петербурга отсутствует полноценная шкала для иммуногистохимических исследований. Миокардит трудно диагностировать в условиях стертой abortивной формы. Даже назначение противовирусного лечения, очевидно, не смогло бы предотвратить летальный исход. Поэтому утверждать о причинно-следственных связях между допущенными ошибками диагностики и летальным исходом не представляется возможным.

Заключение

Оказание медицинской помощи больным с генерализацией инфекционного процесса — чрезвычайно сложная в диагностическом и лечебном плане ситуация. Как правило, во многом прогноз заболевания зависит от грамотных действий специалистов, участвующих в лечебно-диагностическом процессе, в первую очередь — на амбулаторно-поликлиническом этапе оказания медицинской помощи. Только проводя тщательный анализ неудовлетворительных результатов лечения больных в каждом конкретном клиническом наблюдении, можно рассчитывать на реальные перспективы совершенствования качества оказания медицинской помощи. Вместе с тем, очень многое зависит от администра-

ции лечебных учреждений. В частности, при адекватном обеспечении лечебного процесса ресурсами здравоохранения требуется контроль за качеством оказания медицинской помощи пациентам и за должным ведением медицинской документации. Подобные мероприятия позволяют своевременно выявлять патологическое состояние и госпитализировать больных без задержек, благодаря чему становится возможным прогнозировать течение и исход заболевания.

1. Myerburg R.J., Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine / Ed. by E.Braunwald, D.P.Zipes, P.Libby. L.: W.B. Saunders company, 2001. P.890-931.
2. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. М.: БИНОМ, 2003. С.711-725.
3. Dennert R., Crijns H.J., Heymans S. Acute viral myocarditis // Eur. Heart J. 2008. V.29. №17. P.2073-2082.
4. De Vries M. Myocarditis caused by herpes simplex virus // Ned. Tijdschr. Geneesk. 1974. Vol.118. №32. P.1221-1226.
5. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Т.3. Кн. 1. Лечение болезней сердца и сосудов: М.: Мед. лит., 2008. С.379-385.
6. Шостак Н.А., Клименко А.А. Миокардиты // Кардиология: национальное рук-во / Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С.874-887.
7. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов: М.: Мед. лит., 2009. С.216-286.
8. Schultz J.C., Hilliard A.A., Cooper L.T. Jr., Rihal C.S. Diagnosis and treatment of viral myocarditis // Mayo Clin. Proc. 2009. Vol.84. №11. P.1001-1009.
9. Чавпецов В.Ф., Михайлов С.М. Опыт организации экспертной деятельности для управления качеством медицинской помощи // Система управления качеством медицинской помощи в Санкт-Петербурге. Первые результа-

ты и проблемы развития: Сб. науч.-практ. работ. СПб., 2007. С.56-58.

References

1. Myerburg R.J., Castellanos A.; Braunwald E., Zipes D.P., Libby P., eds. Cardiac arrest and sudden cardiac death. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. London, W.B. Saunders Company, 2001, pp. 890-931.
2. Roitberg G.E., Strutynskii A.V. Vnutrennie bolezni. Serdechno-sosudistaia sistema [Internal diseases. Cardiovascular system]. Moscow, BINOM Publ., 2003, pp. 711-725.
3. Dennert R., Crijns H.J., Heymans S. Acute viral myocarditis. European Heart Journal, 2008, vol. 29, no. 17, pp. 2073-2082.
4. De Vries M. Myocarditis caused by herpes simplex virus. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde, 1974, vol. 118, no. 32, pp. 1221-1226.
5. Okorokov A.N. Lechenie boleznei vnutrennikh organov [Internal medicine]. Vol. 3, Part 1. Lechenie boleznei serdtsa i sosudov [Cardiovascular medicine]. Moscow, "Meditsinskaia literature" Publ., 2008, pp. 379-385.
6. Shostak N.A., Klimenko A.A.; Belenkov Iu.N., Oganov R.G., eds. Miokardity [Myocarditis]. Kardiologiya: natsional'noe rukovodstvo [Cardiology. National guidelines]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2010, pp. 874-887.
7. Okorokov A.N. Diagnostika boleznei vnutrennikh organov [Internal medicine diagnostics]. Vol. 8. Diagnostika boleznei serdtsa i sosudov [Cardiovascular diagnostics]. Moscow, "Meditsinskaia literature" Publ., 2009, pp. 216-286.
8. Schultz J.C., Hilliard A.A., Cooper L.T. Jr., Rihal C.S. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. Mayo Clinic Proceedings, 2009, vol. 84, no. 11, pp. 1001-1009.
9. Chavpetsov V.F., Mikhailov S.M. Opyt organizatsii ekspertnoi deiatel'nosti dlia upravleniia kachestvom meditsinskoi pomoshchi [Experience of organizing examination activities for controlling the quality of health care]. Sistema upravleniia kachestvom meditsinskoi pomoshchi v Sankt-Peterburge. Pervye rezul'taty i problemy razvitiia [Quality control system for health care in Saint Petersburg. First results and development problems]. Collected works. Saint Petersburg, 2007, pp. 56-58.