

Руженцова Т.А., Плоскирева А.А., Щербаков И.Т., Исаева Е.И.,
Бондарева А.В., Горелов А.В.

ВЛИЯНИЕ СОРБЕНТОВ НА ТЕЧЕНИЕ ЭНТЕРОВИРУСНОГО МИОКАРДИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

ФБУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии» Роспотребнадзора, г. Москва, Российская Федерация;
ФБУН «Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Г.Н. Габричевского» Роспотребнадзора,
г. Москва, Российская Федерация;

РГБУ «Научно-исследовательский институт вирусологии имени Д.И. Ивановского» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация

Резюме. С целью определения влияния энтеросорбентов на частоту развития и выраженность поражения миокарда на лабораторной модели острой кишечной вирусной инфекции в исследовании было включено 65 самцов линейных мышей BALB/c. В опытную группу вошло 60 животных, которые были заражены перорально вирусом Коксаки А в дозе LD70. В группе А (20 особей) проводили лечение желатина таннатом, в группе В (20 особей) — диоктаэдрическим смектитом, в группе С (20 особей) лечения не было. Контрольную группу составили 5 условно здоровых особей. Оценка состояния миокарда и кардиомиоцитов проводили на 3-и, 7-е, 14-е и 21-е сутки от момента заражения. Во всех образцах миокарда животных, зараженных вирусом Коксаки А, на 3-и, 7-е и 14-е сутки были обнаружены воспалительные признаки одновременно с дистрофическими. На 3-и и 7-е сутки различий выявлено не было. На 14-е сутки в группе А признаки миокардита были минимальны, в группе В умеренно выражены, в группе С — максимально выражены. На 21-е сутки у особей, получавших диоктаэдрический смектит, лимфоцитарная инфильтрация не определялась, сохранялись незначительные изменения. В других опытных группах отмечали минимальные признаки миокардита, в меньшей степени выраженные на фоне лечения желатина таннатом.

Ключевые слова: миокардит, дистрофия миокарда, Коксаки А, энтеровирусная инфекция, сорбенты, желатина таннат, диоктаэдрический смектит

Введение

В настоящее время большинством исследователей признан факт высокой распространенности воспалительных изменений миокарда. В некоторых группах больных, например, при бронхообструктивном синдроме на фоне инфекций у детей раннего возраста частота патологических отклонений достигает 33–45% [1]. Клиницистами миокардит диагностируется редко: примерно 1 на 100000 населения в год [2]. Однако, патологоанатомы воспалительные признаки в миокарде регистрируют в 4–9% случаев [3]. Основным этиологическим фактором, как правило, являются вирусы [4, 5]. Коксаки, инфекцию, относящуюся к группе энтеровирусных, на практике диагностируют редко из-за отсутствия в большинстве лабораторий доступных тест-систем и недостаточной изученности возбудителя, несмотря на высокую распространенность его в популяции. Для заболевания, вызываемого вирусами Коксаки А, характерны экзантема, лихорадка, ангина, а при ослабленном иммунитете — поражения печени, нервной системы, почек [6]. Считается, что выраженной кардиотропностью обладают вирусы Коксаки В1-4, которые могут стать причиной миокардита и энцефаломиокардита новорожденных.

Этиотропной терапии с доказанной эффективностью против энтеровирусной инфекции в настоящее время не существует. Поэтому очевидно необходимость применения других направлений в лечении. В настоящее время имеется большое количество данных о благоприятном влиянии энтеросорбентов на течение кишечных инфекций различной этиологии, на основании чего они были внесены в стандарты терапии инфекционных диарей [7]. Хорошо известен практикующим врачам диоктаэдрический смектит и один из новых составов с сорбирующими свойствами — желатина таннат [8]. Однако, исследований об их воздействии на сердечно-сосудистые осложнения проведено не было.

Цель исследования: определить влияние энтеросорбентов на

вероятность развития и течение Коксаки А вирусного миокардита в эксперименте.

Материалы и методы

В исследование было включено 65 самцов мышей линии BALB/c в возрасте 2 недель, с массой 6–7 грамм. Животные перед включением в исследование наблюдались в течение 7 дней. В этот период особи ежедневно осматривались визуально. При обнаружении каких-либо отклонений животные в экспериментальные группы не включались. В опытную группу вошло 60 животных, которые были заражены вирусом Коксаки А №2046 из Государственной коллекции вирусов РГБУ НИИ вирусологии имени Д.И. Ивановского Минздрава России перорально в дозе LD70. Методом случайной выборки они были распределены на 3 группы. Группу А составили 20 животных, которым со 2-х суток от момента заражения проводили терапию желатина таннатом в дозе 1 мг в сутки. В группу В вошло 20 особей, которым проводили лечение со 2-х суток диоктаэдрическим смектитом в дозе 6 мг в сут. В группе С (20 животных) лечения не осуществляли. Контрольную группу составили 5 условно здоровых особей.

Содержание, питание, уход за животными и выведение их из эксперимента проводили согласно требованиям «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу МЗ СССР от 12.08.1977 г. № 755). Для питания животных использовали корма производства ООО «МСТ» (ГОСТ 3 502.58-92). Уход за особями, включенными в исследование, осуществляли в соответствии с «Санитарными правилами по содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)», утвержденных приказом МЗ СССР № 755 от 12.08.1977 г.

С помощью оптической микроскопии исследовали срезы миокарда желудочков и предсердий 53 мышей на 3-и, 7-е, 14-е и 21-е сутки от момента заражения. После выведения животного из эксперимента препараты промывали, фиксировали с помощью забуференного нейтрального формалина (рН=7,0) и заливали парафином. С помощью микротомы проводили срезы толщиной 5 мкм. После депарафинизации срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Для микроскопии использовали увеличение 280х, 400х, для уточнения отдельных структур — 630х; окуляры 7х или 10х; объектив 40х, для уточнения отдельных структур — 90х. Погибшие особи (7) были исключены из исследования по техническим причинам.

Оценку состояния миокарда и кардиомиоцитов, проводили по 7 гистологическим параметрам, отражающим состояние миокарда и кардиомиоцитов. На основе описанных в литературе достоверных признаков воспаления (лейкоцитарной инфильтрации) и зернистой / вакуольной дистрофии [9] специально для данного эксперимента была разработана Щербаковым И.Т. схема, уточняющая визуализируемые изменения. Для составления заключения учитывали: 1) состояние мембраны кардиомиоцита; 2) состояние цитоплазмы кардиомиоцита; 3) форму кардиомиоцитов; 4) форму ядер кардиомиоцитов; 5) исчерченность миофибрилл; 6) состояние соединительно-тканной стромы миокарда; 7) состояние кровеносных сосудов миокарда. Полуколичественную оценку выраженности изменений проводили в баллах (табл. 1). За 1 было принято состояние миокарда особей контрольной группы. Умеренно выраженные изменения оценивались в 2 балла. Интенсивным нарушениям присваивалось 3 балла.

Результаты

У контрольных мышей в миокарде была выявлена картина, со-

Таблица 1
Выраженность морфологических изменений (в баллах)
в миокарде животных

Параметры оценки	Адаптационная норма	Умеренно выраженные изменения	Выраженные изменения
	1	2	3
Состояние мембраны кардиомиоцита	Четкие контуры	Нечеткие контуры	Оболочка кардиомиоцитов не визуализируется
Состояние цитоплазмы кардиомиоцита	Слабо выраженная зернистая дистрофия	Зернистая и зернисто-вакуолярная дистрофия	Вакуолярная дистрофия
Форма кардиомиоцитов	Вытянутая	Вытянутая и округлая	Округлая
Ядра кардиомиоцитов	Нормохромные, овальной формы, расположены субламеллярно	Нормохромные, округлой формы, расположены центрально	Гипо- или гиперхромные округлой формы, расположены центрально
Исчерченность миофибрилл в цитоплазме кардиомиоцита	Четкая поперечно-полосатая исчерченность	Нечеткая поперечно-полосатая исчерченность	Поперечно-полосатая исчерченность отсутствует
Состояние соединительно-тканной стромы миокарда	Небольшая отечность, единичные фиброциты и фибробласты	Умеренная отечность, многочисленные фибробласты и фиброциты, единичные лимфоциты	Значительная отечность, многочисленные фибробласты и фиброциты, лимфоциты.
Состояние кровеносных сосудов миокарда	Просвет не расширен	Полнокровие сосудов	Неравномерное наполнение сосудов

ответствующая адаптационной норме (рисунок 1). Клеточная мембрана четкая (1). Цитоплазма кардиомиоцитов в состоянии слабо выраженной зернистой дистрофии (1). Кардиомиоциты имели вытянутую форму (1). Нормохромные ядра овальной формы смещены субламеллярно (1). В цитоплазме прослеживалась четкая поперечно-полосатая исчерченность (1). Соединительно-тканная строма слегка отечна (1), с единичными фиброцитами и фибробластами (1). Просвет кровеносных сосудов не расширен (1).

У животных группы А, которых инфицировали вирусом Коксаки А и для лечения использовали желатина таннат, на 3-и сутки выявляли картину умеренно выраженного миокардита. Мембрана клеток местами не имела четких контуров (1, 2); цитоплазма была

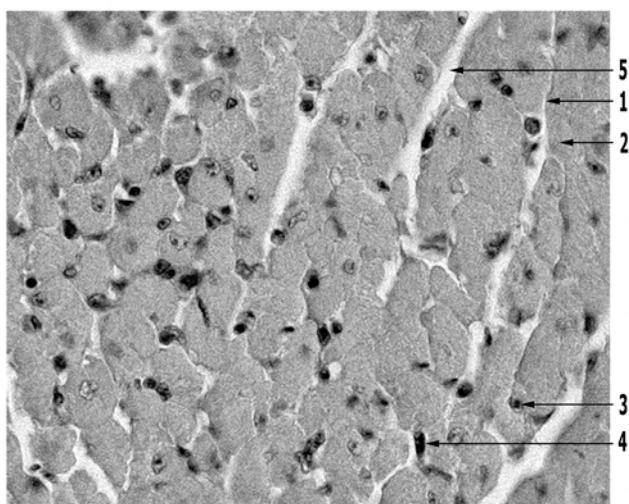


Рис. 1. Миокард мышцы контрольной группы, окраска гематоксилином и эозином, 280×. 1 — мембрана кардиомиоцита, 2 — цитоплазма кардиомиоцита с поперечно-полосатой исчерченностью, 3 — ядро кардиомиоцита, 4 — межмиокардиальная строма, 5 — просвет сосуда

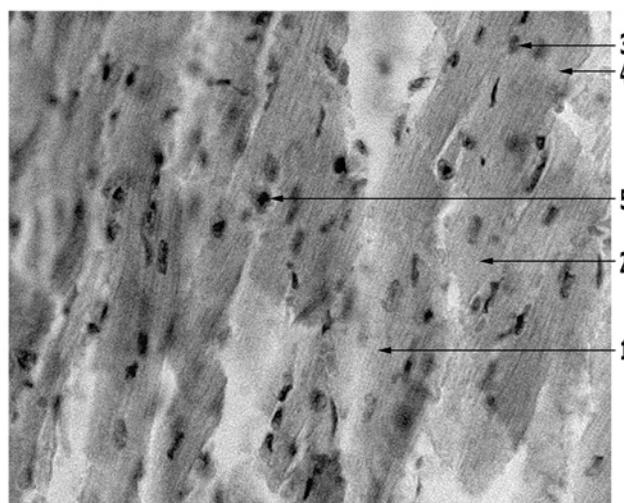


Рис. 2. Миокард мышцы на 14-е сутки после заражения вирусом Коксаки А, на фоне лечения желатина таннатом, окраска гематоксилином и эозином, 280×. 1 — нечеткость мембраны кардиомиоцита, 2 — зернистая дистрофия цитоплазмы, 3 — округлое, нормохромное, смещенное к центру ядро, 4 — нечеткость поперечно-полосатой исчерченности, 5 — инфильтрация стромы лимфоцитами

в состоянии зернисто-вакуолярной или вакуолярной дистрофии (2, 3). Форма кардиомиоцитов была округлой, ядра гипохромны, расположены беспорядочно (3). Поперечно-полосатая исчерченность цитоплазмы четко не визуализировалась (2). Межмиокардиальная строма была немного или умеренно отечна (1, 2) с инфильтрацией фиброцитами, фибробластами, лимфоцитами (2, 3). Сосуды были полнокровны (2) или с неравномерным наполнением (3).

На 7-е сутки после заражения особей вирусом Коксаки А у животных в группе А выявляли нарастание изменений, что соответствовало картине выраженного миокардита, который проявлялся нечеткостью цитолеммы кардиомиоцитов (2); цитоплазма находилась в состоянии зернисто-вакуолярной дистрофии (2). Большинство кардиомиоцитов имели овальную-вытянутую форму (1, 2). Гиперхромные округлые ядра были смещены к центру цитоплазмы кардиомиоцитов (3). В цитоплазме отсутствовала поперечно-полосатая исчерченность (3). Строма была отечна и инфильтрирована фиброцитами, фибробластами и единичными лимфоцитами (2). Сосуды были умеренно полнокровны и расширены (2).

На 14-е сутки после заражения мышей вирусом Коксаки А в группе А, где в качестве терапии использовали желатина таннат, в миокарде выявляли картину минимально выраженного миокардита (рис.2). Он проявлялся размытостью клеточной оболочки кардиомиоцитов (2), их цитоплазма находилась в состоянии зернистой дистрофии (1). Кардиомиоциты имели овальную или вытянутую форму (1, 2). Нормохромные ядра располагались в цитоплазме кардиомиоцитов центрально (2). Цитоплазма имела нечеткую поперечно-полосатую исчерченность (2). Соединительно-тканная межмиокардиальная строма была отечна (2) и инфильтрирована фиброцитами, фибробластами и лимфоцитами (2). Кровеносные сосуды соединительно-тканной стромы были слегка расширены и полнокровны (2).

На 21-е сутки после заражения вирусами Коксаки А у особей группы А в миокарде выявляли картину минимального миокардита. Клеточная оболочка кардиомиоцитов была четкой (1), цитоплазма клеток миокарда находилась в состоянии зернистой дистрофии (1). Кардиомиоциты чаще были вытянутой формы (1, 2). Округлые нормохромные ядра располагались в кардиомиоцитах парacentрально (2). Цитоплазма кардиомиоцитов была с четкой поперечно-полосатой исчерченностью (1). Межмиокардиальная собственная пластинка была не отечна, минимально инфильтрирована фиброцитами (2), фибробластами (2), лимфоцитами (2). Сосуды микроциркуляторного русла не были расширены (1).

В группе животных В, получавших диоктаэдрический смек-

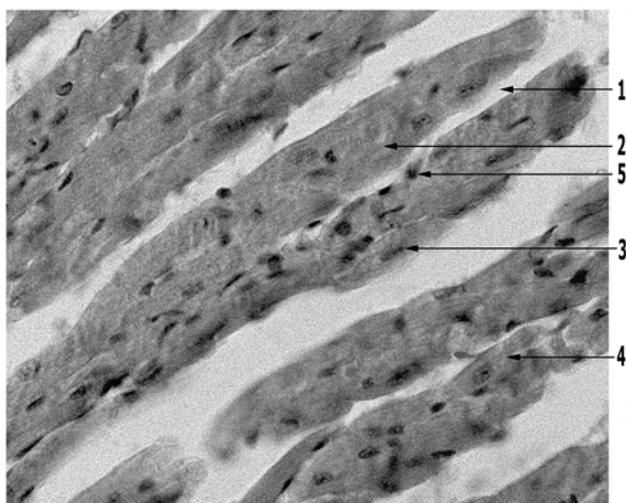


Рис. 3. Миокард мыши на 14-е сутки после заражения вирусом Коксаки А, на фоне лечения диоктаэдрическим смектитом, окраска гематоксилином и эозином, 280×. 1 — нечеткость мембраны, 2 — зернисто-вакуолярная дистрофия цитоплазмы, 3 — овальное ядро, 4 — нечеткость поперечно-полосатой исчерченности, 5 — инфильтрация стромы лимфоцитами, фиброцитами, фибробластами

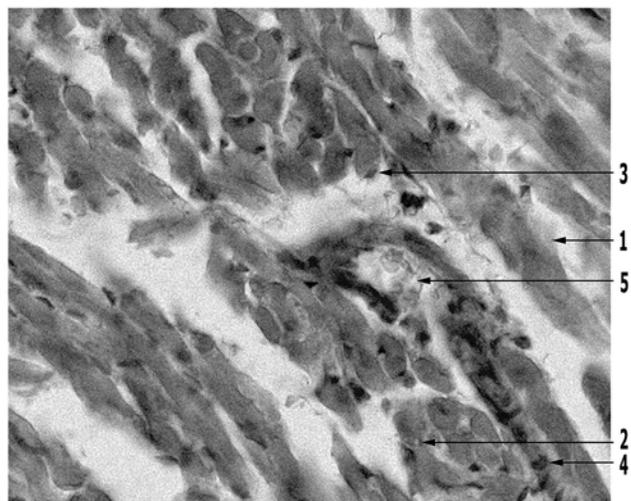


Рис. 4. Миокард мыши на 3-и сутки после заражения вирусом Коксаки А, без лечения, окраска гематоксилином и эозином, 280×. 1 — нечеткость мембраны кардиомиоцита, 2 — зернисто-вакуолярная дистрофия цитоплазмы, нечеткая поперечно-полосатая исчерченность, 3 — нормохромное ядро кардиомиоцита, 4 — инфильтрация стромы лимфоцитами, фиброцитами, фибробластами, 5 — полнокровные сосуды

тит, на 3-и сутки были также зарегистрированы изменения, соответствующие умеренно выраженному миокардиту. Наблюдали нечеткость контуров оболочки кардиомиоцитов (2), зернисто-вакуолярную дистрофию цитоплазмы (2). Форма большинства кардиомиоцитов была овальной (2), редко вытянутой (1). Гиперхромные ядра располагались беспорядочно (2). Цитоплазма не имела четкой поперечно-полосатой исчерченности (2). Строма была отеочной и инфильтрированной фиброцитами, фибробластами и лимфоцитами (2); сосуды были часто с неравномерным наполнением полнокровны (3, 2).

На 7-е сутки после введения вируса Коксаки А с последующим лечением диоктаэдрическим смектитом в миокарде животных выявляли также картину умеренно выраженного миокардита, который проявлялся нечеткими границами клеточной оболочки (2); зернисто-вакуолярной дистрофией цитоплазмы (2); овальной формой кардиомиоцитов (2); гиперхромией ядер (3), расположен-

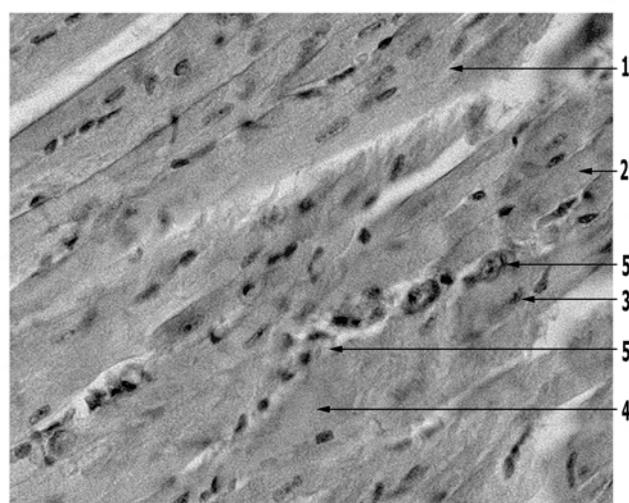


Рис. 5. Миокард мыши на 14-е сутки после заражения вирусом Коксаки А, без лечения,

окраска гематоксилином и эозином, 280×. 1 — отсутствие мембраны кардиомиоцита, 2 — вакуолярная дистрофия цитоплазмы кардиомиоцита, 3 — гипохромное, смещенное к центру ядро кардиомиоцита, 4 — отсутствие поперечно-полосатой исчерченности, 5 — инфильтрация межмиокардиальной стромы лимфоцитами, фиброцитами, фибробластами.

ных беспорядочно (2); цитоплазма не имела четкой поперечно-полосатой исчерченности (2); строма была отеочной (2) и умеренно инфильтрированной фиброцитами, фибробластами и лимфоцитами (2). Сосуды были расширены и полнокровны (2).

На 14-е сутки заражения вирусом Коксаки А в группе В также отмечали картину умеренно выраженного миокардита (рис. 3).

Клеточная оболочка оставалась нечеткой (2); цитоплазма находилась в состоянии зернисто-вакуолярной дистрофии (2); форма кардиомиоцитов была вытянутой (2) и округлой (3); нормохромные ядра расположены периламеллярно (1). Цитоплазма кардиомиоцитов была с участками четкой или нечеткой поперечно-полосатой исчерченности (1, 2). Строма была умеренно отеочной, инфильтрированной фиброцитами, фибробластами (2) и единичными лимфоцитами (2). Кровеносные сосуды были полнокровны (2).

На 21-е сутки у особей группы В в миокарде выявляли неярко выраженные изменения: цитолемма имела четкие контуры (1), цитоплазма была в состоянии зернистой дистрофии (1). Большинство кардиомиоцитов имели вытянутую форму (1). Нормохромные ядра располагались под клеточной оболочкой (1). Поперечно-полосатая исчерченность сохранена (1). Строма была слегка отеочна, а инфильтрат умеренно представлен фиброцитами и фибробластами (2). Сосуды были обычного диаметра, полнокровны (2).

Таким образом, на 3-и и 7-е сутки морфологические изменения на фоне терапии желатина таннатом и диоктаэдрическим смектитом не имели существенных отличий. На 14-е сутки в группе А были меньше выражены признаки дистрофии цитоплазмы, но ядра смещены центрально. На 21-е сутки от момента заражения в группе А сохранялось смещение ядер, иногда — изменение формы кардиомиоцитов, во всех образцах — лимфоцитарная инфильтрация, тогда как в группе В, на фоне лечения диоктаэдрическим смектитом, эти параметры были в соответствии с контрольными, оставалось полнокровие сосудов и в обеих группах — инфильтрация фиброцитами и фибробластами.

У животных группы С, не получавших лечения, на 3-и сутки после заражения в миокарде выявляли картину умеренно выраженного миокардита (рис. 4).

Мембрана не имела четких контуров (2). Цитоплазма была в состоянии зернисто-вакуолярной дистрофии (2). Форма кардиомиоцитов была чаще овальной (2). Нормохромные или гиперхромные ядра расположены субламеллярно или почти центрально (2). В цитоплазме нечетко прослеживалась поперечно-полосатая исчерченность (2). Строма была отеочной с умеренным количеством фи-

бробластов, фиброцитов (2) и единичными лимфоцитами (2). Сосуды были полнокровны (2).

На 7-е сутки Коксаки А вирусной инфекции у животных группы С также определялась картина умеренно выраженного миокардита. Клеточная оболочка не имела четких контуров (2). Цитоплазма находилась в состоянии зернисто-вакуольной дистрофии (2). Большинство кардиомиоцитов имели гипохромные ядра, которые были смещены в центр цитоплазмы (2, 3). Поперечно-полосатая исчерченность была нечеткой (2). Соединительно-тканная пластинка была отеочной, с многочисленными фибробластами, фиброцитами (3) и единичными лимфоцитами (2). Кровеносные сосуды оставались полнокровными (2).

На 14-е сутки Коксаки-вирусной инфекции в миокарде у животных опытной группы С были выявлены максимальные изменения, что соответствовало картине выраженного миокардита (рис. 5).

Клеточная оболочка кардиомиоцитов была нечеткой или не имела границ (2, 3). Цитоплазма кардиомиоцитов находилась в состоянии вакуольной дистрофии (3). Форма кардиомиоцитов чаще была овальной (2). Гипохромные ядра кардиомиоцитов располагались в центре (3). Цитоплазма была лишена поперечно-полосатой исчерченности (3). Соединительно-тканная пластинка была отеочной и инфильтрированной фиброцитами, фибробластами и лимфоцитами (2, 3). Кровеносные сосуды микроциркуляторного русла полнокровны или неравномерного наполнения (2, 3).

На 21-е сутки у животных из группы С в миокарде выявляли картину минимально выраженного миокардита. Мембрана кардиомиоцитов была контурированной (1). Цитоплазма находилась в состоянии зернистой дистрофии (1). Кардиомиоциты имели овальную или вытянутую форму (1, 2). Нормохромные ядра располагались в центре кардиомиоцитов (2). Цитоплазма имела четкую поперечно-полосатую исчерченность (1). Строма была умеренно отеочной и минимально инфильтрирована фиброцитами (2), фибробластами (2) и единичными лимфоцитами (2). Сосуды были полнокровными (2).

Таким образом, на 3-и и 7-е сутки изменения миокарда у особей, не получавших лечения, существенно не отличались от тех, что наблюдали на фоне терапии энтеросорбентами. На 14-е сутки в группе С наблюдали более выраженные изменения: клеточная оболочка нередко отсутствовала, отмечалась вакуольная дистрофия цитоплазмы, поперечно-полосатая исчерченность не визуализировалась, сосуды были неравномерного наполнения, чего не регистрировали у особей, получавших лечение. На 21-е сутки, в отличие от групп А и В, в отсутствии терапии кардиомиоциты чаще имели овальную форму, ядра чаще располагались центрально, сохранялась отеочность стромы. Инфильтрат был сходен по составу с тем, что регистрировали на фоне лечения желатина таннатом.

Обсуждение. Во всех образцах миокарда животных, зараженных вирусом Коксаки А перорально, в дозе LD70, на 3-и, 7-е и 14-е сутки присутствовали признаки миокардита: лимфоцитарная инфильтрация и отеочность стромы с сопровождающими дистрофическими признаками. Несмотря на лечение энтеросорбентами, у всех особей на 3-и и 7-е сутки от момента заражения морфологические изменения были сходны. На 14-е сутки, когда в группе, не получавшей терапии, воспалительные и дистрофические изменения миокарда имели максимальную выраженность, на фоне приема энтеросорбентов они были существенно менее значительными. Наименьшие морфологические проявления миокардита на 14-е сутки были зарегистрированы на фоне лечения желатина таннатом, который создает на слизистой оболочке кишечника пленку, препятствующую проникновению возбудителя в кровоток. На 21-е сутки у особей, получавших лечение диоктаэдрическим смектитом, лимфоцитарная инфильтрация в миокарде отсутствовала, тогда как в других группах сохранялась. Это может быть связано с влиянием диоктаэдрического смектита на слизистую оболочку кишечника с улучшением всасывания веществ, поступающих с питанием, что имеет большое значение для элиминации возбудителя и восстановления структур кардиомиоцитов.

Выводы

1. Вирусы Коксаки А у мышей вызывают миокардит умеренной или выраженной степени.
2. Желатина таннат снижает степень выраженности дистрофи-

ческих изменений в миокарде.

3. Диоктаэдрический смектит уменьшает продолжительность морфологических изменений в миокарде и снижает степень их выраженности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Овсянникова Е.М. Состояние сердечно-сосудистой системы при бронхиальной обструкции у детей: Дисс. ... доктора мед. наук. – М. – 2010. – 266 с.
2. Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитонов Л.А. Детские болезни. В 2 томах. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Том 2. – 764 с.
3. Гиляревский С.Р. Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению. – М.: Медиа Сфера, 2008. – 324 с.
4. Руженцова Т.А. Инфекционные поражения миокарда // Руководство по медицинской микробиологии; [Под ред. Лабинской А.С., Волиной Е.Г., Ковалевой Е.П.]. – М.: Бином, 2014. – Кн. 3. – Том 2. – С. 315-321.
5. Dennert R., Crijns H.L., Heymans S. Acute viral myocarditis // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 2073–2082.
6. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей // В.Ф. Учайкин. – М.: Гэотар-Мед, 2004. – 808 с.
7. Горелов А.В., Плоскирева А.А., Руженцова Т.А. Острые кишечные инфекции в таблицах и схемах. – М.: Архив внутренней медицины, 2014. – 37 с.
8. Горелов А.В., Плоскирева А.А., Усенко Д.В. Современные подходы к патогенетической терапии острых кишечных инфекций у детей // Инфекционные болезни. – 2013. – Т. 11. – №1. – С. 87-92.
9. Гистология (введение в патологию) / Под ред. Э.Г.Улумбекова, Ю.А. Челышева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 1997. – 960 с.

Авторская справка

Руженцова Татьяна Александровна
ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, клинический отдел инфекционной патологии;

к. м. н., старший научный сотрудник
Российская Федерация, 111123, г. Москва, ул. Новогиреевская, д. 3А
ruzhencova@gmail.com.

Плоскирева Антонина Александровна
ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, клинический отдел инфекционной патологии;

к. м. н., старший научный сотрудник
Российская Федерация, 111123, г. Москва, ул. Новогиреевская, д. 3А
antoninna@mail.ru.

Щербakov Иван Тимофеевич
ФБУН «МНИИЭМ имени Г.Н. Габричевского» Роспотребнадзора
д. м. н., ведущий научный сотрудник
Российская Федерация, 125212, Москва, ул. Адмирала Макарова, 10
info@gabrich.com.

Исаева Елена Ивановна
РГБУ НИИ вирусологии имени Д.И. Ивановского Минздрава России;
д. м. н., ведущий научный сотрудник
Российская Федерация, 123098, Москва, ул. Гамалеи, 16
info@viruscollection.ru.

Бондарева Анастасия Валериевна
ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, клинический отдел инфекционной патологии;

к. м. н., научный сотрудник
Российская Федерация, 111123, г. Москва, ул. Новогиреевская, д. 3А
anastasia709@rambler.ru.

Горелов Александр Васильевич
ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, клинический отдел инфекционной патологии;

д. м. н., заведующий
Российская Федерация, 111123, г. Москва, ул. Новогиреевская, д. 3А
crie@pcr.ru.

*Ruzhentsova T.A., Ploskireva A.A., Scherbakov I.T.,
Isaeva E.I., Bondareva A.V., Gorelov A.V.*

THE EFFECT OF SORBENTS ON THE COURSE OF ENTEROVIRAL MYOCARDITIS IN EXPERIMENT

Central research Institute of epidemiology, Federal Supervision
Service for Consumer Rights Protection and People's Welfare,
Moscow, Russian Federation;

Institute of Epidemiology and Microbiology named after G.N.
Gabrichevskiy, Federal Supervision Service for Consumer Rights
Protection and People's Welfare, Moscow, Russian Federation;

Institute of Virology named after D.I. Ivanovskiy Ministry of Public
Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Abstract. We have study included 65 male mice linear Balb/c in order to determine the effect of enterosorbents on the incidence and severity of myocardial damage in a laboratory model of acute intestinal virus infection. The experimental group consisted of 60 animals that were infected with coxsackievirus A orally at a dose of LD70. The group A (20 animals) were treated gelatin tannate, group B (20 animals) — dioctahedral smectite, group C (20 individuals) had no treatment. The control group consisted of healthy individuals. Assessment was carried on the 3rd, 7th, 14th and 21-th day after infection. We were detected simultaneously with inflammatory degenerative signs in all samples of myocardial of animals infected with Coxsackie virus A. The differences were not found between groups A, B and C on the 3rd and 7th days. We were minimal signs of myocarditis in group A, in group B moderately expressed, in group C — the most pronounced on day 14. We has not been determined lymphocytic infiltration, remained minor changes on day 21 in animals treated dioctahedral smectite. We noted minimal signs of myocarditis in two other experimental groups, less pronounced during treatment with gelatin tannate.

Key words: myocarditis, myocardial dystrophy, Coxsackie A, enterovirus infection, sorbents, gelatin tannat, dioctahedral smectite

REFERENCES

1. Ovsjannikova E.M. Sostojanie serdechno-sosudistoj sistemy pri bronhial'noj obstrukcii u detej: Diss. ... doktora med. nauk. M., 2010.266 s.
2. Zaprudnov A.M., Grigorev K.I., Kharitonova L.A. Childhood diseases: in 2 volumes. M.: GEOTAR-Media, 2013. Vol. 2. 764 p.
3. Gilyarevskiy S.R. Myocarditis: current approaches to diagnosis and treatment. M.: Media, 2008. 324 p.
4. Ruzhentsova T.A. Infectious lesions of the myocardium. Manual of medical Microbiology; [Ed. By Labinskaya A.S., Volina E.G., Kovaleva E.P.]. M.: Binom, 2014, Kn.3, T.2, P.315-321.
5. Dennert R., Crijns H.L., Heymans S. Acute viral myocarditis. Eur. Heart J. 2008. Vol. 29. P. 2073-2082.
6. Uchaikin V.F. Handbook on infectious diseases in children. M.: GEOTAR-Med, 2004. 808 p.
7. Gorelov A.V., Ploskireva A.A., Ruzhentsova T.A. Acute intestinal infections in tables and diagrams. M.: Archives of internal medicine, 2014, 37 p.
8. Gorelov A.V., Ploskireva A.A., Usenko D.V. Modern approaches to the pathogenetic therapy of acute intestinal infections in children. Infectious diseases. 2013. V.11. No.1. Pp. 87-92.
9. Histology (introduction to pathology)ю E.G. Ulumbekov, Yu.A. Chelyshev (eds.).M.: GEOTAR-Media, 1997. 960p.

Authors

Ruzhentsova Tatiana A.
clinical Department of infectious diseases of Federal Budget Institution of Science «Central Research Institute of Epidemiology» of the Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-being Surveillance
candidate of medical sciences, senior research associate
Russian Federation, 111123, Moscow, Novogireevskaya str., 3A.
ruzhentsova@gmail.com

Ploskireva Antonina A.
clinical Department of infectious diseases of Federal Budget Institution of Science «Central Research Institute of Epidemiology» of the Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-being Surveillance
candidate of medical sciences, senior research associate
Russian Federation, 111123, Moscow, Novogireevskaya str., 3A
antoninna@mail.ru

Scherbakov Ivan T.
Federal Budget Institution of Science «Moscow Institute of Epidemiology and Microbiology named after G.N. Gabrichevskiy» of the Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-being Surveillance
MD, leading research associate
Russian Federation, 125212, Moscow, Admiral Makarov str., 10
info@gabrich.com.

Isaeva Elena I.
Russian State Budget Institution «Institute of Virology named after D. I. Ivanovskiy» of the Ministry of Public Health of the Russian Federation
MD, leading research associate
Russian Federation, 123098, Moscow, Gamaleya str., 16
info@viruscollection.ru

Bondareva Anastasia V.
clinical Department of infectious diseases of Federal Budget Institution of Science «Central Research Institute of Epidemiology» of the Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-being Surveillance;
candidate of medical sciences, research associate
Russian Federation, 111123, Moscow, Novogireevskaya str., 3A.
anastasia709@rambler.ru.

Gorelov Aleksandr V.
clinical Department of infectious diseases of Federal Budget Institution of Science «Central Research Institute of Epidemiology» of the Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-being Surveillance
MD, head
Russian Federation, 111123, Moscow, Novogireevskaya str., 3A.
crie@pcr.ru.