

УДК 616.12-008.3-073.96
doi: 10.21685/2072-3032-2024-3-9

Трудности диагностики острого миокардита на примере пациента с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности

Т. М. Шibaева¹, А. Е. Шeнна², Т. Н. Белугина³, Е. С. Фокина⁴, М. А. Саакян⁵

^{1,2,3,4,5}Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

¹mr.sanita@yandex.ru, ²alina_silukova@mail.ru,

³beluginatn@gmail.com, ⁴fokina_lena7@mail.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* Миокардит определяется как воспаление миокарда, которое может прогрессировать в воспалительную кардиомиопатию при сопутствующем ремоделировании сердца и дисфункции из-за хронического воспаления. Миокардит может проявляться множеством различных симптомов и часто имитирует другие распространенные сердечные заболевания. Таким образом, часто бывает трудно диагностировать миокардит на основе клинических симптомов. Однако очень важно поставить диагноз как можно раньше, поскольку лечение сильно отличается и может значительно улучшить результаты и предотвратить прогрессирование заболевания в дилатационную кардиомиопатию или сердечную недостаточность. Цель данного исследования – рассмотреть на примере клинического случая особенности ведения и клинические гипотезы причин декомпенсации сердечной недостаточности. *Материалы и методы.* Приведен клинический пример благоприятного исхода острого миокардита с развитием выраженной сердечной недостаточности у пациента с ошибочно диагностированной дилатационной кардиомиопатией. На основании имеющихся на современном этапе развития медицинской науки сведений рассмотрены причины неправильной диагностики, обсуждены возможности верификации правильного диагноза, лечебной тактики и перспективы улучшения диагностики и лечения таких пациентов. *Результаты.* Данный клинический случай демонстрирует высокую эффективность консервативной терапии хронической сердечной недостаточности, практически полный ее регресс за относительно короткий период. Диагностические гипотезы о наличии у пациента дилатационной кардиомиопатии (предположительно токсикоалиментарного генеза) и постинфарктного кардиосклероза (инфаркт миокарда неизвестной давности) не представляются основательными, так как даже применение максимально комплексной терапии хронической сердечной недостаточности за короткий период (3 месяца терапии) не может привести к восстановлению систолической функции левого желудочка, вероятному исчезновению зон гипокинезии и акинезии, а также к значительному клиническому регрессу симптоматики и возвращению больного к привычному образу жизни. *Выводы.* Учитывая вышеприведенный анализ, нам представляется, что в основе развития и декомпенсации хронической сердечной недостаточности у данного пациента лежал острый инфекционный миокардит как осложнение перенесенной пациентом тяжелой двусторонней полисегментарной пневмонии.

Ключевые слова: острый миокардит, тяжелая сердечная недостаточность, дилатационная кардиомиопатия

Для цитирования: Шибаета Т. М., Шеина А. Е., Белугина Т. Н., Фокина Е. С., Саакян М. А. Трудности диагностики острого миокардита на примере пациента с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2024. № 3. С. 105–116. doi: 10.21685/2072-3032-2024-3-9

Difficulties in diagnosing acute myocarditis by the example of a patient with decompensated chronic heart failure

T.M. Shibaeva¹, A.E. Sheina², T.N. Belugina³, E.S. Fokina⁴, M.A. Saakyan⁵

^{1,2,3,4,5}Penza State University, Penza, Russia

¹mr.sanita@yandex.ru, ²alina_silukova@mail.ru,

³beluginatn@gmail.com, ⁴fokina_lena7@mail.ru

Abstract. *Background.* Myocarditis is defined as myocardial inflammation that can progress to inflammatory cardiomyopathy with concomitant cardiac remodeling and dysfunction due to chronic inflammation. Myocarditis can present with many different symptoms and often mimics other common heart diseases. Thus, it is often difficult to diagnose myocarditis based on clinical symptoms. However, it is important to get diagnosed as early as possible as treatment varies greatly and can significantly improve outcomes and prevent the disease from progressing to dilated cardiomyopathy or heart failure. The purpose of the study is to consider, using a clinical case as an example, the features of management and clinical hypotheses of the causes of decompensation of heart failure. *Materials and methods.* A clinical example of a favorable outcome of acute myocarditis with the development of severe heart failure in a patient with erroneously diagnosed dilated cardiomyopathy is given. Based on the information available at the present stage of development of medical science, the reasons for incorrect diagnosis are considered, the possibilities of verifying the correct diagnosis, treatment tactics and prospects for improving the diagnosis and treatment of such patients are discussed. *Results.* This clinical case demonstrates the high effectiveness of conservative therapy for CHF, its almost complete regression in a relatively short period. Diagnostic hypotheses about the presence of dilated cardiomyopathy (presumably of toxic-alimentary origin) and PICS n/a in the patient do not seem to be valid, since even the use of the most comprehensive therapy for CHF in a short period (3 months of therapy) cannot lead to restoration of LV systolic function, probable disappearance zones of hypokinesia and akinesia, as well as to significant clinical regression of symptoms and the patient's return to their usual lifestyle. *Conclusions.* Taking into account the above analysis, it seems to us that the development and decompensation of CHF in this patient was based on acute infectious myocarditis, as a complication of severe bilateral polysegmental pneumonia suffered by the patient.

Keywords: acute myocarditis, severe heart failure, dilated cardiomyopathy

For citation: Shibaeva T.M., Sheina A.E., Belugina T.N., Fokina E.S., Saakyan M.A. Difficulties in diagnosing acute myocarditis by the example of a patient with decompensated chronic heart failure. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences.* 2023;(3):105–116. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2024-3-9

Введение

В настоящее время, период пандемий вирусных инфекций, весьма актуальной является проблема ранней диагностики инфекционных миокарди-

тов, клиника которых имеет неспецифическую картину и легко скрывается в общем фоне основного заболевания. Миокардит является причиной появления аритмического синдрома, острой и хронической сердечной недостаточности, что значительно ухудшает прогноз вирусных и бактериальных пневмоний [1]. Часто данное заболевание становится недооцененной причиной появления вторичной дилатационной кардиомиопатии [2]. Кроме того, миокардит является одной из возможных причин внезапной сердечной смерти у молодых людей.

Согласно клиническим рекомендациям миокардит – это совокупность клинических и морфологических изменений тканей сердца (кардиомиоцитов, клеток проводящей системы, соединительнотканной структуры и т.д.) в случаях, когда доказано или обоснованно предполагается наличие воспалительных изменений миокарда инфекционной, токсической или иммунной природы.

Следует отметить, что миокардит поражает лиц трудоспособного возраста, преимущественно мужчин [3].

Прогноз обычно благоприятный, в большинстве случаев наблюдается выздоровление, однако в 30 % случаев миокардита развиваются дилатационная кардиомиопатия и возможные связанные с ней осложнения [1].

Известно, что недавно возникшая сердечная недостаточность в 49,6 % случаев имеет воспалительную природу [3]. Однако разнообразие клинических проявлений воспалительных заболеваний миокарда, необходимость морфологического подтверждения диагноза часто вызывают затруднения при верификации диагноза в практике врача-кардиолога.

Большинство случаев миокардита вызываются инфекционными агентами, среди которых преобладают вирусы [1, 4]. Наиболее распространенные из них: вирус герпеса 6-го типа, парвовирус В19, вирус Коксаки, коронавирус [5]. Причиной могут выступать также бактерии (*Borrelia burgdorferi*, *Corynebacterium diphtheria*, *Mycobacterium tuberculosis*), паразиты, системные аутоиммунные заболевания и лекарственные препараты [3, 6, 7]. Нередко этиологию миокардита установить не удается [7].

Несмотря на успешные исследования последних нескольких лет, патология миокардита и его последствий, приводящих к тяжелой сердечной недостаточности, до конца не изучена и представляет собой значительную проблему здравоохранения во всем мире. Рассмотрим патогенез вирусного миокардита, который наиболее часто встречается [8]. Попадая в кардиомиоциты, вирусы воспроизводят дочерние вирионы, активируют синтез микроРНК, вызывая апоптоз и некроз клеток. В кардиомиоцитах развивается воспалительная клеточная инфильтрация. Исходом может являться элиминация вируса при нормальной иммунной реакции либо переход в аутоиммунный процесс. В последующем развивается ремоделирование миокарда [3].

Наиболее частыми симптомами миокардита являются боль в груди (85–95 % случаев), лихорадка (примерно 65 %) и одышка (19–49 % случаев) [9]. Другие характерные проявления включают учащенное сердцебиение, обморок и слабость. До 80 % пациентов с молниеносным миокардитом имеют продромальный период, в котором возникают неспецифические симптомы, обусловленные вирусной инфекцией, поражением дыхательного и пищеварительного трактов [1, 8]. Однако миокардит может протекать бессимптомно [1].

Диагностика миокардита остается сложной задачей для клиницистов [8]. При проведении лабораторной диагностики наблюдаются неспецифические изменения: ускорение скорости оседания эритроцитов и повышение уровня С-реактивного белка. При эозинофильном миокардите увеличивается количество эозинофилов. Характерно повышение маркеров некроза кардиомиоцитов, тропонинов Т и I, однако иногда значения данных белков могут оставаться в норме. При аутоиммунном процессе происходит повышение титра аутоантител к кардиомиоцитам. Применение серологических методов затруднено в связи с наличием большого количества вирусов, вызывающих миокардит, и возможным развитием перекрестных реакций [3].

Электрокардиографические изменения при миокардите не являются патогномоничными, поскольку были описаны различные паттерны электрокардиограммы (ЭКГ) – от синусовой тахикардии, атриовентрикулярной блокады или желудочковой аритмии, эстрасистол до подъема ST (часто в нижних и боковых отведениях) и инверсии зубца Т [10, 11]. Рентгенография органов грудной клетки проводится всем пациентам с миокардитом. Нередко можно выявить легочную гипертензию, гидроторакс, инфильтративные изменения легочной паренхимы [10]. При проведении трансторакальной эхокардиографии выявляется широкий спектр возможных изменений: снижение фракции выброса левого желудочка, диастолическая дисфункция, расширение камер сердца, нарушение локальной и тотальной сократимости, аномальная экзогенность миокарда или выпот в полость перикарда (при сопутствующем поражении перикарда) [9]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца в настоящее время является золотым стандартом неинвазивной диагностики миокардита [1]. При данном методе исследования можно обнаружить воспаление, отек миокарда, некроз и позднее повышение уровня гадолиния [12]. МРТ также может быть полезна для мониторинга прогрессирования активности заболевания [13]. Нужно отметить, что МРТ-изменения могут сохраняться после выздоровления от вирусной инфекции [14]. Фтордезоксиглюкозная позитронно-эмиссионная томография также позволяет оценить миокардит с учетом повышенного поглощения фтордезоксиглюкозы миокардом на фоне его воспаления [15]. Фтордезоксиглюкозная позитронно-эмиссионная томография обычно не проводится, но может быть использована в определенных случаях, например когда результаты МРТ неубедительны или при подозрении на внесердечное воспаление, например при саркоидозе. Эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) является эталонным методом диагностики миокардита, при котором образцы обычно направляются на гистологию, иммуногистохимию и полимеразную цепную реакцию (ПЦР) для выявления потенциальных инфекционных агентов [1, 16]. Однако ЭМБ используется нечасто из-за предполагаемых рисков и отсутствия общепринятого и чувствительного гистологического стандарта. Важно отметить, что чувствительность и точность ЭМБ зависят от размера и количества биоптатов [3]. Также было показано, что жидкостная биопсия с мониторингом циркулирующих биомаркеров, включая микроРНК, потенциально дополняет ЭМБ и обеспечивает более точные диагностические результаты [4].

Миокардит определяется как воспаление миокарда, которое может прогрессировать в воспалительную кардиомиопатию при сопутствующем ремоделировании сердца и дисфункции из-за хронического воспаления [3]. Мио-

кардит может проявляться множеством различных симптомов и часто имитирует другие распространенные сердечные заболевания.

Таким образом, часто бывает трудно диагностировать миокардит на основе клинических симптомов. Однако очень важно поставить диагноз как можно раньше, поскольку лечение сильно отличается и может значительно улучшить результаты и предотвратить прогрессирование заболевания в дилатационную кардиомиопатию или сердечную недостаточность [9].

Цель данного исследования – рассмотреть на примере клинического случая особенности ведения и клинические гипотезы причин декомпенсации сердечной недостаточности.

Материалы и методы исследования

Пациент А., 38 лет, находился в инфекционном боксированном отделении в Пензенском областном клиническом центре специализированных видов медицинской помощи г. Пензы с 26 декабря 2022 г. по 9 января 2023 г. с диагнозом «Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония. Дыхательная недостаточность I–II степени. Правосторонний гидроторакс». Поступил с жалобами на повышение температуры тела, сухой кашель и одышку.

Из анамнеза заболевания известно, что пациент А. заболел остро 20 декабря 2022 г. На протяжении недели отмечал повышение температуры тела 38,0–39,0 °С, наличие сухого кашля, першения в горле. Принимал парацетамол и эргоферон. С 23 декабря 2022 г. возникла одышка, которая стала нарастать, за медицинской помощью не обращался. В этот же день была выполнена рентгенография органов грудной клетки, на которой выявлены признаки двусторонней полисегментарной пневмонии и правосторонний гидроторакс. 26 декабря 2022 г. пациент А. вызвал скорую медицинскую помощь и был доставлен в приемное отделение.

Из анамнеза жизни известно, что пациент А. не работает. Имеет вредные привычки: употребление алкоголя, курение в течение 25 лет, 1–1,5 пачки сигарет в день. Аллергологический анамнез не отягощен. От гриппа, пневмококковой инфекции, коронавирусной инфекции не привит.

Состояние при поступлении тяжелое, температура тела 37,1 °С. Телосложение гиперстеническое, избыточного питания (вес 150 кг, рост 176 см), индекс массы тела (ИМТ) 48,4 кг/м². Зев при осмотре гиперемирован, высыпаний и налетов нет. Правая половина грудной клетки отстаёт при дыхании. Аускультативно дыхание в легких жесткое, ослаблено справа, с двух сторон (больше слева) выслушиваются влажные хрипы. Частота дыхательных движений (ЧДД) 28 уд/мин, сатурация 80 % без подачи кислорода, 96 % на фоне подачи увлажненного кислорода со скоростью 15 л/мин. Тоны сердца при аускультации приглушены, ритмичные, артериальное давление (АД) 170/100 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 110 уд/мин.

Проведенные обследования. Были проведены серологические и молекулярно-генетические методы обследования для выявления возбудителя инфекционного процесса. Результаты: иммунохроматографический анализ для определения Ag SARS COV2, мазок ПЦР РНК SARS COV2, мазок ПЦР грипп А, В – отрицательны. При оценке компьютерной томографии органов грудной клетки наблюдается картина двусторонней полисегментарной пневмонии. В процессе лечения отмечается положительная динамика с косвенными признаками стадии обратного развития.

При лабораторной диагностике в общем анализе крови наблюдаются неспецифические изменения, характеризующие наличие воспалительного процесса: лейкоцитоз ($15,2 \cdot 10^9/\text{л}$) и ускорение скорости оседания эритроцитов (26 мм/ч). Общий анализ мочи в норме. В биохимическом анализе крови повышены значения мочевины (15,4 ммоль/л), креатинина (128,4 мкмоль/л), С-реактивного белка (74,72 мг/л). В коагулограмме регистрируется повышенные фибриногена – 12,4 г/л, Д-димера 573 нг/мл.

В стационаре было проведено следующее лечение: инсуффляция увлажненного кислорода, кларуктам, гепарин, омепразол, фуросемид, аспаркам, кламосар, симптоматическая терапия. На фоне лечения у пациента А. наблюдалось улучшение самочувствия, нормализация лабораторных показателей. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Затем в течение одного-двух месяцев у пациента появилась одышка при физической нагрузке, которая неуклонно прогрессировала. В апреле 2023 г. отметил появление отеков на ногах, увеличение объема живота, прибавку массы тела, толерантность к физическим нагрузкам резко снизилась. После обращения в поликлинику был направлен на стационарное лечение в терапевтическое отделение клинической больницы № 4 с диагнозом «декомпенсация хроническая сердечная недостаточность».

6 мая 2023 г. пациент А. был госпитализирован в терапевтическое отделение клинической больницы № 4 г. Пензы с жалобами на выраженную одышку, отеки ног, живота и слабость. Со слов пациента, длительно страдает гипертонической болезнью с максимальным АД 210/120 мм рт.ст., привычное АД составляет 160–180/100 мм рт.ст. Ишемический инсульт, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе отрицает. Постоянно лекарственные препараты не принимает. В связи с ухудшением состояния в течение недели: нарастание отеков ног, увеличение живота, усиление одышки при привычной физической нагрузке и в покое, 6 мая 2023 г. вызвал бригаду скорой медицинской помощи и был доставлен в Пензенскую областную клиническую больницу им. Н. Н. Бурденко, осмотрен хирургом, выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости, данных за абдоминальную патологию нет, направлен в клиническую больницу № 4 г. Пензы, осмотрен врачом приемного отделения и госпитализирован в терапевтическое отделение.

При поступлении состояние средней степени тяжести, температура 36,3 °С. При осмотре на коже нижних конечностей выявляются трофические изменения. При пальпации – плотные отеки стоп, голеней и бедер. При перкуссии и аускультации легких: ясный легочный звук, дыхание проводится по всем отделам, везикулярное ослабленное в нижних отделах, хрипов нет. При проведении перкуссии и аускультации сердца: перкуторно границы расширены влево, аускультативно тоны сердца ясные, ритмичные, патологических шумов не определяется. Пульс на лучевых артериях умеренного наполнения и напряжения, 78 уд/мин. АД 180/120 мм рт.ст. ЧДД 19 уд/мин, сатурация – 96 %. Живот симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень – по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

При лабораторных исследованиях в общем анализе крови, биохимическом анализе крови патологий не выявлено. В общем анализе мочи повышено значение белка (0,3 г/л). При проведении ЭКГ регистрируются синусовый

ритм, ЧСС 78 уд/мин, электрическая ось сердца горизонтальная, признаки гипертрофии левого желудочка. Нарушение внутрисердечной проводимости. Нарушение реполяризации задней стенки rS V1, V2, V3. На рентгенограмме органов грудной клетки на момент исследования убедительных признаков наличия инфильтративных изменений со стороны легких не выявлено. Признаки выраженных застойных изменений по малому кругу кровообращения. Участок пневмофиброза слева (предположительно, как проявление поствоспалительных изменений). Кардиомегалия. Изменения на ЭХО-кардиограмме: ультразвуковые признаки дегенеративных изменений стенки аорты; нарушения глобальной систолической функции левого желудочка (ЛЖ) (фракция выброса по Simps. 37 %); нарушения локальной систолической функции ЛЖ (акинез передних, боковых, перегородочных сегментов на базальном, среднем и апикальном уровнях, гипокинез задних, нижних сегментов на базальном, среднем и апикальном уровнях); эксцентрическая гипертрофия ЛЖ; дилатация всех камер сердца, ствола легочной артерии; легочная гипертензия I степени. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) больших церебральных артерий выявляются признаки дегенеративных изменений экстракраниальных отделов больших церебральных артерий без стенозирования их просветов. УЗИ почек: ультразвуковые признаки неспецифических изменений в паренхиме и синусах обеих почек. Холтеровское мониторирование ЭКГ: общее время мониторирования 22 ч 50 мин. За время исследования было проанализировано 106 839 комплексов QRST. Основной ритм синусовый. Максимальная ЧСС 100 уд/мин, минимальная ЧСС 50 уд/мин, среднее ЧСС 78 уд/мин, циркадный индекс 1,04. Значимой динамики сегмента ST не выявлено. Зафиксированные нарушения ритма: наджелудочковые экстрасистолы 83 в сутки, желудочковые экстрасистолы 23 в сутки. Пауз нет. Максимальный R-R интервал – 1,28 с. На УЗИ органов брюшной полости можно наблюдать диффузные изменения в печени, выраженный пневматоз кишечника, хронический холецистит.

В ходе лечения пациента обсуждались диагностические гипотезы о дилатационной (вероятнее вторичного происхождения) кардиомиопатии и постинфарктный кардиосклероз неизвестной давности.

На основе клинических, лабораторно-инструментальных методов исследования установлен диагноз: «Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз неизвестной давности». Осложнение основного заболевания: хроническая сердечная недостаточность (ХСН), 2б стадия, функциональный класс 3 со сниженной фракцией выброса (ФВ по Simps 37 %). Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь 3-й стадии. Ожирение III степени согласно Всемирной организации здравоохранения (ИМТ 48,4 кг/м²). Хроническая болезнь почек 2-й стадии, скорость клубочковой фильтрации: 87 мл/мин / 1,75 м²; риск 4-й стадии (очень высокий). Целевое АД менее 130/80 мм рт.ст.

В стационаре проведено следующее лечение: аторвастатин, ацекардол, амлодипин, фуросемид, спиронолактон, лизиноприл, цефепим, омепразол, инсоляции с астмасолом, эмпаглифлозин. Состояние пациента А. при выписке на фоне проведенного лечения удовлетворительное, проявления ХСН уменьшились. Однако сохранились выраженные отеки на ногах, одышка при выраженных физических нагрузках.

Рекомендовано медикаментозное лечение после выписки из стационара: торасемид 10 мг утром, лизиноприл 20 мг утром, эплеренон 50 мг утром, бисопролол 5 мг утром, амлодипин 5 мг вечером, кардиомагнил 150 мг вечером, дапаглифлозин 10 мг утром, омега-3 20 мг вечером. Также необходимо соблюдать гипокалорийную диету, контролировать вес, выполнять дозированную физическую нагрузку, учитывая наличие признаков стойкого снижения работоспособности, больному рекомендована подготовка документов на медико-социальную экспертизу, направлен в Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии (ФЦ ССХ) для решения вопроса о возможной хирургической коррекции кардиомиопатии.

Наблюдался у кардиолога амбулаторно, назначенную терапию получал в полном объеме. В конце июня 2023 г. сохранялась лишь пастозность голеней, значительно уменьшилась масса тела, одышка возникала при физической нагрузке средней интенсивности, пациент вернулся к умеренному физическому труду. Проведена коррекция терапии, уменьшение доз диуретиков, скорректирована дозировка антигипертензивных препаратов. Продлен прием Продолен прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторов, дапаглифлозин.

В сентябре 2023 г. на очередном приеме у кардиолога предъявлял жалобы на одышку, возникающую при достаточно интенсивных физических нагрузках (подъем на 4–5-й этаж, поднятие тяжестей). При осмотре периферических отеков нет, АД 120–130/80, ЧСС 70 уд/мин, ЧДД 16 уд/мин. По данным эхокардиографии, проведенной в ФЦ ССХ: конечный диастолический размер левого желудочка (КДР): 54 мм; конечный систолический размер левого желудочка (КСР): 38 мм; конечный диастолический объем (КДО) левого желудочка KDO_T^1 равен 142 мл; конечный систолический объем (КСО) левого желудочка KCO_C^2 равен 64 мл; ударный объем (УО_T): 78 мл; фракция выброса ФВ_T: 55 %, ориентировочно КДО_C: 128 мл; КСО_C: 55 мл; УО_C: 73 мл; ФВ_C: 57 % (BI PLANE). Эффективный УО: 73 мл. Индекс эффективного УО: 32 мл/м². Зоны нарушения локальной сократимости оценить затруднительно (низкое качество визуализации), предположительно, отсутствуют. Аортальный клапан: фиброзное кольцо 27 мм, регургитация 0 степени. Митральный клапан: фиброзное кольцо 34 мм, регургитация I степени. Трикуспидальный клапан: фиброзное кольцо 33 мм, регургитация I степени.

По заключению консилиума специалистов ФЦ ССХ, в хирургическом лечении пациент не нуждается.

Через три месяца на амбулаторном приеме у кардиолога 14 августа 2023 г. пациент А. жалоб не предъявлял. При проведении физикального обследования: общее состояние удовлетворительное, гиперстеническое телосложение, рост 170 см, вес 125 кг, ИМТ 43,25 кг/м², пульс удовлетворительного наполнения – 72 уд/мин, АД 130/80 мм рт.ст., ЧДД 16 уд/мин.

Результаты эхокардиографии: КДР: 54 мм; КСР: 38 мм; КДО_T: 142 мл; КСО_T: 64 мл; УО_T: 78 мл; ФВ_T: 55 %. Ориентировочно КДО_C: 128 мл; КСО_C: 55 мл; УО_C: 73 мл; ФВ_C: 57 % (BI PLANE). Эффективный УО: 73 мл. Индекс эффективного УО: 32 мл/м². Зоны нарушения локальной сократимости оценить затруднительно (низкое качество визуализации), предположительно, от-

¹ Здесь и далее индекс «Т» означает, что показатель оценивался методом Тейхгольца.

² Здесь и далее индекс «С» означает, что показатель оценивался методом Симпсона.

сутствуют. Аортальный клапан: фиброзное кольцо 27 мм, регургитация 0 степени. Митральный клапан: фиброзное кольцо 34 мм, регургитация I степени. Трикуспидальный клапан: фиброзное кольцо 33 мм, регургитация I степени.

Результаты и их обсуждение

Данный клинический случай демонстрирует высокую эффективность консервативной терапии хронической сердечной недостаточности, практически полный ее регресс за относительно короткий период. Диагностические гипотезы о наличии у пациента дилатационной кардиомиопатии (предположительно токсикоаллиментарного генеза) и постинфарктного кардиосклероза неизвестной давности не представляются основательными, так как даже применение максимально комплексной терапии сердечной недостаточности за короткий период (три месяца терапии) не могут привести к восстановлению систолической функции левого желудочка, вероятному исчезновению зон гипокинезии и акинезии, а также к значительному клиническому регрессу симптоматики и возвращению больного к привычному образу жизни.

Учитывая вышеприведенный анализ, нам представляется, что в основе развития и декомпенсации ХСН у данного пациента лежал острый инфекционный миокардит как осложнение перенесенной пациентом тяжелой двусторонней полисегментарной пневмонии.

Ввиду тяжести состояния больного клиническую симптоматику миокардита выделить не представлялось возможным, по данным ЭКГ изменений выявлено не было, однако холтеровское мониторирование ЭКГ не проводилось больному. Проведение МРТ миокарда, вероятнее всего, помогло в установке диагноза миокардита, однако данный метод исследования не является рутинным и с учетом значительной положительной динамики в результате лечения пневмонии не выполнялся.

Заключение

На примере данного клинического случая продемонстрированы и проанализированы особенности диагностики, клинической верификации причин декомпенсации хронической сердечной недостаточности. Трудности в диагностическом поиске и лечении миокардитов неоспоримы. Это связано с вариабельностью клинических проявлений, имитацией других распространенных заболеваний сердца, широким спектром этиологических агентов, сложностью их идентификации. Миокардит является осложнением бактериальной или вирусной инфекции, и клиническая картина тяжелой пневмонии в данном случае «маскирует» проявление поражения миокарда. Тем не менее очень важно установить диагноз как можно раньше, поскольку своевременное лечение может значительно улучшить результаты и предотвратить прогрессирование заболевания.

По данным обзора литературы, процент встречаемости миокардита после инфекционного заболевания высокий.

Для профилактики возникновения и прогрессирования ХСН у пациентов с предшествующим тяжелым течением инфекционного поражения органов и тканей организма необходим более тщательный мониторинг клинического состояния, лабораторных данных, ЭКГ, эхокардиографии.

Список литературы

1. Lampejo T., Durkin S. M., Bhatt N., Guttmann O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management // *Clinical Medicine (London)*. 2021. Vol. 21 (5). P. e505–e510. doi: 10.7861/clinmed.2021-0121 PMID: 34507935 PMCID: PMC8439515
2. Bangi S., Barve R., Qamar A. Protective effects of CVD and DM medications in SARS-CoV-2 infection // *SNcomprehensive clinical medicine*. 2020. Vol. 2 (9). P. 1296–1298. doi: 10.1007/s42399-020-00452-4 PMID: 32838195
3. Клинические рекомендации «Миокардиты» / Российское кардиологическое общество. М., 2023. 112 с.
4. Rabat S. K., Manzoor U., Ijaz N., Aloysius M. M. A Case Report on an Underappreciated Cause of Heart Failure: Chronic Viral Myocarditis // *Cureus*. 2022. Vol. 14 (7). P. e27253. doi: 10.7759/cureus.27253 PMID: 36035044 PMCID: PMC9399669
5. Daniels L. B., Sitapati A. M., Zhang J., Zou J., Bui Q. M., Ren J. [et al.]. Relation of statin use prior to admission to severity and recovery among COVID-19 inpatients // *American Journal of Cardiology*. 2020. Vol. 136. P. 149–155. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.09.012 30947-4 PMID: 32946859
6. Schultheiss H. P., Baumeier C., Aleshcheva G., Bock C. T., Escher F. Viral myocarditis: from pathophysiology to treatment // *Journal of Clinical Medicine*. 2021. Vol. 10. P. 5240. (совп. с 14)
7. Suresh A., Martens P., Tang W. H. W. Biomarkers for Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy // *Current Heart Failure Reports*. 2022. Vol. 19 (5). P. 346–355. doi: 10.1007/s11897-022-00569-8 PMID: 35913661 PMCID: PMC9340754
8. Sharma Y. P., Kaur N., Kasinadhuni G., Batta A., Chhabra P., Verma S., Panda P. Egypt Anemia in heart failure: still an unsolved enigma // *Egyptian Heart Journal*. 2021. Vol. 73. P. 75.
9. Ammirati E., Frigerio M., Adler E. D. [et al.]. Management of acute myocarditis and chronic inflammatory cardiomyopathy: an expert consensus document // *Circulation Heart Failure*. 2020. Vol. 13 (11). P. 663–687.
10. Castiello T., Georgiopoulos G., Finocchiaro G., Claudia M., Gianatti A., Delialis D., Aimo A., Prasad S. COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges // *Heart Failure Reviews*. 2022. Vol. 27 (1). P. 251–261. doi: 10.1007/s10741-021-10087-9 PMID: 33761041 PMCID: PMC7988375
11. Younis A., Matetzky S., Mulla W. [et al.]. Epidemiology characteristics and outcome of patients with clinically diagnosed acute myocarditis // *American Journal of Medicine*. 2020. Vol. 133. P. 492–499.
12. Kociol R. D., Cooper L. T., Fang J. C., Moslehi J. J., Pang P. S., Sabe M. A. [et al.]. Recognition and initial management of fulminant myocarditis: a scientific statement from the American heart association // *Circulation*. 2020. Vol. 141 (6). P. e69–e92. doi: 10.1161/CIR.0000000000000745 PMID: 31902242
13. Liguori C., Farina D., Vaccher F., Ferrandino G., Bellini D., Carbone I. Myocarditis: imaging up to date // *Radiol Med*. 2020. Vol. 125. P. 1124–1134.
14. Huang L., Zhao P., Tang D., Zhu T., Han R., Zhan C. [et al.]. Cardiac involvement in patients recovered from COVID-2019 identified using magnetic resonance imaging // *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020. Vol. 13 (11). doi: 10.1016/j.jcmg.2020.05.004 PMID: 32763118
15. Chen W., Jeudy J. Assessment of myocarditis: Cardiac MR, PET/CT, or PET/MR? // *Current Cardiology Reports*. 2019. Vol. 21. P. 76.
16. Tschöpe C., Ammirati E., Bozkurt B., Caforio A. L. P., Cooper L. T., Felix S. B. [et al.]. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions // *Nature Reviews Cardiology*. 2021. Vol. 18. P. 169–193. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x

References

1. Lampejo T., Durkin S.M., Bhatt N., Guttmann O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. *Clinical Medicine (London)*. 2021;21(5):e505-e510. doi: 10.7861/clinmed.2021-0121 PMID: 34507935 PMCID: PMC8439515
2. Bangi S., Barve R., Qamar A. Protective effects of CVD and DM medications in SARS-CoV-2 infection. *SNcomprehensive clinical medicine*. 2020:1–3. doi: 10.1007/s42399-020-00452-4 PMID: 32838195
3. *Klinicheskie rekomendatsii «Miokardity» / Rossiyskoe kardiologicheskoe obshchestvo = Clinical guidelines “Myocarditis” / Russian Society of Cardiology*. Moscow, 2023:112. (In Russ.)
4. Rabat S.K., Manzoor U., Ijaz N., Aloysius M.M. A Case Report on an Underappreciated Cause of Heart Failure: Chronic Viral Myocarditis. *Cureus*. 2022;14(7):e27253. doi: 10.7759/cureus.27253 PMID: 36035044 PMCID: PMC9399669
5. Daniels L.B., Sitapati A.M., Zhang J., Zou J., Bui Q.M., Ren J. et al. Relation of statin use prior to admission to severity and recovery among COVID-19 inpatients. *American Journal of Cardiology*. 2020;136:149–155. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.09.012 30947-4 PMID: 32946859
6. Schultheiss H.P., Baumeier C., Aleshcheva G., Bock C.T., Escher F. Viral myocarditis: from pathophysiology to treatment. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10:5240.
7. Suresh A., Martens P., Tang W.H.W. Biomarkers for Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy. *Current Heart Failure Reports*. 2022;19(5):346–355. doi: 10.1007/s11897-022-00569-8 PMID: 35913661 PMCID: PMC9340754
8. Sharma Y.P., Kaur N., Kasinadhuni G., Batta A., Chhabra P., Verma S., Panda P. Egypt Anemia in heart failure: still an unsolved enigma. *Egyptian Heart Journal*. 2021;73:75.
9. Ammirati E., Frigerio M., Adler E.D. et al. Management of acute myocarditis and chronic inflammatory cardiomyopathy: an expert consensus document. *Circulation Heart Failure*. 2020;13(11):663–87.
10. Castiello T., Georgiopoulos G., Finocchiaro G., Claudia M., Gianatti A., Delialis D., Ai-mo A., Prasad S. COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges. *Heart Failure Reviews*. 2022;27(1):251–261. doi: 10.1007/s10741-021-10087-9 PMID: 33761041 PMCID: PMC7988375
11. Younis A., Matetzky S., Mulla W. et al. Epidemiology characteristics and outcome of patients with clinically diagnosed acute myocarditis. *American Journal of Medicine*. 2020;133:492–499.
12. Kociol R.D., Cooper L.T., Fang J.C., Moslehi J.J., Pang P.S., Sabe M.A. et al. Recognition and initial management of fulminant myocarditis: a scientific statement from the American heart association. *Circulation*. 2020;141(6):e69–e92. doi: 10.1161/CIR.0000000000000745 PMID: 31902242
13. Liguori C., Farina D., Vaccher F., Ferrandino G., Bellini D., Carbone I. Myocarditis: imaging up to date. *Radiol Med*. 2020;125:1124–1134.
14. Huang L., Zhao P., Tang D., Zhu T., Han R., Zhan C. et al. Cardiac involvement in patients recovered from COVID-2019 identified using magnetic resonance imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.05.004 PMID: 32763118
15. Chen W., Jeudy J. Assessment of myocarditis: Cardiac MR, PET/CT, or PET/MR? *Current Cardiology Reports*. 2019;21:76.
16. Tschöpe C., Ammirati E., Bozkurt B., Caforio A.L.P., Cooper L.T., Felix S.B. et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nature Reviews Cardiology*. 2021;18:169–193. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x

Информация об авторах / Information about the authors

Татьяна Михайловна Шibaева

кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры внутренних болезней,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: mr.sanita@yandex.ru

Tatyana M. Shibaeva

Candidate of medical sciences,
associate professor, associate professor
of the sub-department of internal diseases,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Алина Евгеньевна Шеина

старший преподаватель кафедры
внутренних болезней, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: alina_silukova@mail.ru

Alina E. Sheina

Senior lecturer of the sub-department
of internal diseases, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Татьяна Николаевна Белугина

кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры внутренних болезней,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: beluginatn@gmail.com

Tatyana N. Belugina

Candidate of medical sciences,
associate professor, associate professor
of the sub-department of internal diseases,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Елена Сергеевна Фокина

студентка, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: fokina_lena7@mail.ru

Elena S. Fokina

Student, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Мариета Арамовна Саакян

студентка, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

Marieta A. Saakyan

Student, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 11.05.2024

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 05.06.2024

Принята к публикации / Accepted 01.07.2024