

слева 0,8x0,4 см с ровными четкими контурами и выраженной кортикомедулярной дифференцировкой, с типичным кровотоком у ворот; подмышечные лимфоузлы размерами справа до 1,5x0,7 см, слева 1,8x0,7 см повышенной экзогенности по типу жировой дистрофии; паховые лимфоузлы размерами справа до 1,5x0,6 см, слева 1,7x0,7 см повышенной экзогенности по типу жировой дистрофии.

Выставлен диагноз: «1) ИБС: аритмический вариант. Артериальная гипертензия III стадии, риск 4; 2) реконвалесцент новой коронавирусной инфекции от февраля 2021 г.».

Сопутствующий диагноз: «Ожирение III степени. Послеоперационный гипотиреоз, медикаментозный эутиреоз. Холецистэктомия в 2009 г. Нефроптоз справа. Рубцовая деформация левой почки. Осложнение: ХСН II А (III ФК). Гипертонический криз. Постоянная мерцательная аритмия, нормосистолическая форма, EHRA II. Частая одиночная желудочковая экстрасистолия».

Проводилось лечение следующими препаратами: гипотензивными (лозартан, бисопролол); улучшающими обменные процессы в миокарде (калий-магневая смесь, кардионат); гиполипидемическими (аторвастатин); антиальдостероновыми (спиронолактон); диуретиками (торасемид); сердечными гликозидами (дигоксин); антиагрегантами (ривароксабан).

Учитывая длительное стойкое повышение уровня лейкоцитов, лимфоцитов, лимфоаденопатию, рецидивирующую новую коронавирусную инфекцию в анамнезе, проведена консультация гематолога поликлиники для исключения лимфопролиферативного заболевания. Предварительный диагноз: «Лимфопролиферативное заболевание. Хронический лимфолейкоз?». Рекомендована консультация в клинике гематологии.

Выписана под наблюдение участкового врача в связи с улучшением состояния по терапевтическому статусу. В клинике гематологии установлен диагноз: «В-хронический лимфолейкоз, впервые выявленный». Здесь наблюдается по настоящее время.

Обсуждение клинического случая. Особенности течения заболевания в данном случае: трижды (по анамнезу) перенесенная (персистирующая?)

коронавирусная инфекция в связи с наличием сниженного иммунитета (выявлен В-хронический лимфолейкоз [3]); возникновение нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия, экстрасистолия), что не исключает поражение сердечной мышцы коронавирусной инфекцией [1].

Заключение. Необходимо более тщательный контроль за общим анализом крови и состоянием лимфоузлов у лиц с перенесенной коронавирусной инфекцией, особенно повторной, во избежание несвоевременной диагностики гематологического заболевания в связи со снижением иммунной защиты у указанной группы пациентов.

Конфликт интересов не заявляется.

References (Литература)

1. Interim methodological recommendations: Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19): Version 11 (07.05.2021). URL: static-0.minzdrav.gov.ru. Russian (Временные методические рекомендации: Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19): Версия 11 (07.05.2021). URL: static-0.minzdrav.gov.ru).
2. The effect of Covid on immunity/Euromed Clinic. URL: <https://euromed.ru/news/vliyanie-kovida-na-immunitet/...> Russian (Влияние ковида на иммунитет/Евромед клиника. URL: <https://euromed.ru/news/vliyanie-kovida-na-immunitet/...>).
3. Xiang-Hong J, Kenneth IZ, Ke-Hua P, et al. COVID-19 in a patient with chronic lymphocytic leukaemia. *J Lancet Haematol* 2020; 7: e351–2.
4. Baryakh EA, Kochneva OL, Misyurina EN, et al. Maintenance oncohematological patients and new coronavirus infection: experience of the City Clinical Hospital №52. *Journal of Modern Oncology* 2020; 22 (2): 74–8. Russian (Барях Е.А., Кочнева О.Л., Мисюрин Е.Н. и др. Ведение онкогематологических больных с новой коронавирусной инфекцией: опыт Городской клинической больницы №52. *Современная онкология* 2020; 22 (2): 74–8. DOI: 10.26442/18151434.2020.2.20207).
5. Poddubnaya IV, Tumian GS, Trofimova OP, et al. Features of management of oncohematological patients in the context of the COVID-19 pandemic. *Journal of Modern Oncology* 2020; 22 (3): 45–58. Russian (Поддубная И.В., Тумян Г.С., Трофимова О.П. и др. Особенности ведения онкогематологических пациентов в условиях пандемии COVID-19. *Современная онкология* 2020; 22 (3): 45–58. DOI: 10.26442/18151434.2020.3.200152).

УДК 616.12–007.2–053.1:616.126-002-022-06:616.411–002.3] -07–08 (045)

Клинический случай

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ, РАЗВИВШИЙСЯ НА ФОНЕ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА И ОСЛОЖНЕННЫЙ БЕССИМПТОМНЫМ АБСЦЕССОМ СЕЛЕЗЕНКИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Н.А. Романова — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, доцент, кандидат медицинских наук; **Т.В. Поварова** — ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина, Саратов», заведующая кардиологическим отделением; **Т.В. Хайбекова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, доцент, кандидат медицинских наук; **С.С. Паршина** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского», профессор кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, доцент, доктор медицинских наук.

INFECTIOUS ENDOCARDITIS WITH CONGENITAL HEART DISEASE AND COMPLICATED BY ASYMPTOMATIC SPLEEN ABSCESS (CLINICAL CASE)

N.A. Romanova — *Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Associate Professor at the Department of Therapy with Courses in Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, Associate Professor, PhD*; **T.V. Povarova** — *Clinical Hospital "RZD-Medicine, Saratov", Head of the Cardiology Department*; **T.V. Khaybekova** — *Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Associate Professor at the Department of Therapy with Courses in Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, Associate Professor, PhD*; **S.S. Parshina** — *Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Professor at the Department of Therapy with Courses in Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, Associate Professor, DSc.*

Дата поступления — 16.08.2021 г.

Дата принятия в печать — 10.09.2021 г.

Романова Н. А. Поварова Т. В., Хайбекова Т. В., Паршина С. С. Инфекционный эндокардит, развившийся на фоне врожденного порока сердца и осложненный бессимптомным абсцессом селезенки (клинический случай). Саратовский научно-медицинский журнал 2021; 17 (3): 568–571.

Цель: представить клинический случай, демонстрирующий особенности в течении инфекционного эндокардита у больного с врожденным пороком сердца в связи с развитием бессимптомного осложнения — абсцесса селезенки. Кроме того, обратить внимание врачей на необходимость проявлять настороженность в связи с возможностью развития ИЭ у пациентов с врожденными пороками сердца при повышении температуры тела и появлении «признаков острого респираторного заболевания».

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, абсцесс селезенки, врожденный порок сердца.

Romanova NA, Povarova TV, Khaybekova TV, Parshina SS. Infectious endocarditis with congenital heart disease and complicated by asymptomatic spleen abscess (clinical case). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2021; 17 (3): 568–571.

Purpose: to present a clinical case demonstrating the features during infectious endocarditis in a patient with congenital heart disease due to the development of an asymptomatic complication — the spleen abscess. In addition, to draw the attention of doctors to the need to be alert in connection with the possibility of developing infectious endocarditis in congenital heart disease patients with an increase in body temperature and the onset of “signs of acute respiratory disease”.

Key words: infectious endocarditis, spleen abscess, congenital heart disease.

Введение. Абсцесс селезенки при инфекционном эндокардите (ИЭ) (что, в частности, выявлено у нашего пациента) является достаточно редким осложнением. По данным различных авторов [1–4], частота абсцессов селезенки у лиц с ИЭ колеблется от 1% [1], 1,7–1,9% [2,3] до 2,3% [4]. В большинстве случаев абсцессы селезенки протекали со стертой клинической картиной, выявлялись с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ). В одном из наблюдений [5] по данным УЗИ и КТ абсцессы селезенки были диагностированы у 8 из 11 человек с ИЭ.

Цель: привлечь внимание врачей к пациентам с выявленным врожденным пороком сердца, напомнить о необходимости наблюдения за ними в динамике, проявить настороженность при повышении температуры тела и появлении признаков острого респираторного заболевания в связи с возможностью развития ИЭ у указанных пациентов.

Согласие на публикацию данных из истории болезни получено.

Описание клинического случая. Больной 3., 32 лет, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на повышение АД до 160/100 мм рт. ст., сердцебиение, общую слабость, одышку, повышение температуры тела до 37,2°C в течение 1 месяца. Из анамнеза установлено, что АД повышается в течение 10 лет (с 22 лет) до 160 и 100 мм рт. ст., «рабочим» давлением считает уровень 130 и 70 мм рт. ст. Гипертензия стрессо- и метеозависимая; принимает эналаприл. В возрасте 16 лет при прохождении медицинской комиссии у пациента выявлены миксоматоз аортального клапана с аортально-митральной регургитацией, хронический гепатит неясной этиологии. Обследовался в ЦРБ по месту жительства, затем консультирован в кардиоцентре, диагноза не помнит. В последующем физические нагрузки переносил удовлетворительно, работал грузчиком. В поликлинике не наблюдался. Два месяца тому назад после перенесенного переохлаждения повысилась температура до 38,0°; к врачам не обращался, в течение двух недель лечился самостоятельно жаропонижающими препаратами без особого эффекта, принимал антибактериальные препараты (какие – не помнит), на этом фоне температура нормализовалась. Затем вновь отмечались ежедневные подъемы температуры до 37,2–38,0° С. Спустя 1 месяц от начала забо-

левания обратился в районную больницу по месту жительства, где при обследовании установлен диагноз инфекционного эндокардита, подтвержденный данными ЭхоКГ-исследования; кроме того, при посеве крови выявлена синегнойная палочка. В течение следующего месяца, несмотря на проводимую терапию, пациент отмечал повышение температуры до субфебрильных цифр. Обратился самостоятельно в ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина, Саратов». При поступлении обращено внимание на наличие систолического и диастолического шумов на верхушке сердца, в точке Боткина, на аорте, увеличение печени на 10 см из-под реберной дуги; селезенка не пальпировалась.

В общем анализе крови в день поступления выявлены анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ: эритроцитов $3,69 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 103 г/л, цветовой показатель 0,86; тромбоцитов $222,0 \times 10^9/л$, лейкоцитов $9,7 \times 10^9/л$, нейтрофилов 77%, лимфоцитов 13%, моноцитов 10%, СОЭ 54 мм/ч. Спустя 7 дней на фоне проводимой терапии в общем анализе крови остаются анемия, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево; отмечено снижение СОЭ: эритроцитов $3,6 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 102 г/л, цветовой показатель 0,85; тромбоцитов $228,0 \times 10^9/л$, лейкоцитов $8,7 \times 10^9/л$, нейтрофилов 71%, лимфоцитов 20%, моноцитов 9%, СОЭ 25 мм/ч.

Биохимический анализ крови: аспартатамино-трансфераза 11,6 ед./л, аланинаминотрансфераза 18,7 ед./л; С-реактивный белок 28,8 мг/л (умеренное повышение); креатинфосфокиназа (КФК) 44,2 ед./л; МВ-фракции КФК 14,6 ед./л; щелочная фосфатаза 176,0 ед./л; гамма-глутамилтранспептидаза 90,0 ед./л; билирубин общий 12,1 мкмоль/л; глюкоза сыворотки крови 6,21 ммоль/л; креатинин 117,0 мкмоль/л; калий 4,6 ммоль/л; натрий 146,1 ммоль/л; протеины 77,7 г/л; альбумины 43,4 г/л; холестерин (ХЛ) общий 5,31 ммоль/л; триглицериды 0,53 ммоль/л; ХЛ ЛПВП 1,66 ммоль/л (незначительное повышение); ХЛ ЛПНП 3,41 ммоль/л (незначительное повышение); индекс атерогенности 2,19. Исследование гормонального профиля: прокальцитонин 0,002 нг/мл. Коагулограмма: МНО 1,11 ед.; АЧТВ-тест 29,0 с; тромбиновое время 13,5 с; фибриноген 3,91 г/л (незначительное повышение); протромбиновый индекс 90,9%. Д-димер-тест отрицательный. Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК) $5,0 \times 10^{-2}$ г/л. XII-а фибринолиз 6,0 мин.

Диагностика вирусных заболеваний: гепатит В – HBS-антиген не найден; гепатит С – анти-HCV не найдены; антитела и антигены к ВИЧ не найдены.

Посев на микрофлору отделяемого из носа: нормальная микрофлора носа. Посев на микрофлору отделяемого с миндалин (зева): выделен *Streptococcus spp. viridans* (массивный рост). Посев мочи: бактериурия не обнаружена. Посев крови на стерильность (гемокультура): посев роста не дал. Посев крови на тифопаратифозную группу: бактерии тифопаратифозной группы не обнаружены.

Общий анализ мочи: прозрачная, светло-желтая, рН 5,5, удельный вес 1015, белка нет, лейкоцитов 1–2 в п/зр.

На ЭКГ синусовый ритм, очаговых изменений нет.

При доплерэхокардиографии (ДЭхоКГ) в день поступления при исследовании корня аорты выявлена патологическая морфология аортального клапана — двухполулунный клапан. На створках определяются мобильные, повышенной эхоплотности, округлой формы экоструктуры среднего размера (до 8 мм) — вегетации. Аортальная регургитация выраженной степени (IV), занимает практически полностью диаметр выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ), *vena contracta* 20–25 мм. Признаков аортального стеноза не выявлено. На створках митрального клапана со стороны левого предсердия (ЛП) также определяются мобильные, повышенной эхоплотности, округлой формы экоструктуры крупного размера (до 11,0x0,9 мм) — вегетации. На передней створке со стороны полости ЛЖ прилежат экоструктуры размером около 13,0x0,7 мм. Определяется небольшое ограничение подвижности передней створки из-за падающей на нее струи аортальной регургитации — небольшой функциональный митральный стеноз. Митральная регургитация умеренная (III степени), *vena contracta* 5–6 мм. Выраженная дилатация полости ЛЖ: конечно-диастолический размер (КДР) полости 7,8–8,0 см/145 мл/м² (при норме не более 75 мл/м²); конечно-систолический размер (КСР) полости 5,0 см. Размеры других полостей сердца соответствуют площади поверхности тела. Гипертрофия ЛЖ эксцентрическая (в том числе за счет увеличения полости), толщина стенок 0,9–1,1/1,6 см. Масса миокарда ЛЖ около 359 г. Индекс массы миокарда ЛЖ 180 г/м² (норма до 115 г/м²). Относительная толщина стенок ЛЖ снижена (0,24). Глобальная и региональная сократимость ЛЖ соответствуют норме, фракция выброса (ФВ) 60–62%. Диастолическая функция миокарда ЛЖ не оценивалась из-за нарушения функции митрального клапана. При исследовании ствола легочной артерии (ЛА) патологии не выявлено. Признаки сердечной декомпенсации отсутствуют. Систолическое давление в ЛА составляет 35 мм рт. ст. (TR 30 мм рт. ст.) при норме не более 36 мм рт. ст. Нижняя полая вена (НПВ) имеет нормальные диаметр и респираторные вариации. Перикард без особенностей. Таким образом, у пациента обнаружен врожденный порок сердца — бicuspidальный аортальный клапан; ЭхоКГ-признаки ИЭ с поражением аортального и митрального клапанов: недостаточность аортального клапана тяжелой степени (вероятна деструкция полулунный клапана); умеренная недостаточность митрального клапана и функциональный митральный стеноз небольшой степени; ЭхоКГ-признаки выраженной дилатации полости и эксцентрической гипертрофии стенок ЛЖ.

Выставлен диагноз: «Врожденный порок сердца: бicuspidальный аортальный клапан. Острый инфекционный эндокардит с поражением митрального и аортального клапанов. Артериальная гипертензия II стадии, риск 3 (высокий)».

Сопутствующий диагноз: «Хронический гепатит неясной этиологии. Осложнение: ХСН I стадии, ФК II».

В течение пребывания в кардиологическом отделении пациент получал следующее лечение: антибактериальные (рифампицин перорально, цефтазидим, левофлоксацин, амикацин парентерально), противогрибковые (флуконазол) препараты; гипотензивные (моноприл, конкор), антиальдостероновые (верошпирон) средства; диуретики (фуросемид); препараты, улучшающие обменные процессы в миокарде (калий-магниева смесь, кардионат). На фоне проводимой терапии у больного оставалась общая слабость, субфебрильная температура тела.

УЗИ органов брюшной полости, проведенное на 4-й день пребывания, выявило увеличение печени за счет правой доли, диффузные изменения поджелудочной железы, очаговое образование в селезенке по типу абсцесса.

КТ органов брюшной полости подтвердило наличие очагового образования в селезенке (нагноившаяся киста? абсцесс селезенки?).

На 7-й день пребывания в кардиологическом отделении пациент консультирован в кардиохирургическом центре (КХЦ); запланирована госпитализация в КХЦ с целью протезирования аортального клапана, которую пришлось отсрочить в связи с тем, что при диагностической пункции селезенки получено гнойное содержимое. Больной после 7-дневного пребывания в кардиологическом отделении переведен в отделение гнойной хирургии для спленэктомии, которая была успешно проведена.

При ДЭхоКГ спустя 20 дней от момента поступления в хирургическое отделение определяется организация ранее описанных вегетаций на аортальном и митральном клапанах (более четкие их контуры). Отмечается признак деструкции задней створки митрального клапана: струя регургитации выраженная, эксцентрично расположена (вдоль передней стенки ЛП) с признаками рециркуляции потока. Признаков митрального стеноза не выявлено. Сохраняется аортальная регургитация выраженной степени (IV), занимает практически полностью диаметр выносящего тракта ЛЖ. Выявляется отрицательная динамика размера полости ЛЖ, увеличение его сферичности, глобальной сократимости миокарда. КДР полости ЛЖ 8,3 см/185 мл/м² (при норме не более 75 мл/м²). КСР полости ЛЖ 5,9 см. Индекс сферичности ЛЖ 0,7. Глобальная сократимость ЛЖ незначительно снижена, ФВ 50–54%. Увеличение полости правого желудочка: переднезадний размер 3,2 см. Систолическое давление в ЛА составляет 37 мм рт. ст. (TR 32 мм рт. ст.) при норме не более 36 мм рт. ст. НПВ имеет нормальные диаметр (1,9 см) и респираторные вариации. Перикард без особенностей.

На 21-й день пребывания в отделении гнойной хирургии пациент выписан для дальнейшего лечения у кардиохирургов.

Обсуждение клинического случая. В данном случае можно отметить следующие особенности течения заболевания:

1) врожденный порок сердца — бicuspidальный аортальный клапан — длительное время (16 лет) протекал бессимптомно до того момента, пока пациент не перенес неуточненную инфекцию после переохлаждения, что явилось пусковым механизмом развития ИЭ;

2) при посеве крови в начале заболевания выделена синегнойная палочка, встречающаяся как возбудитель ИЭ нечасто;

3) выявлено поражение двух клапанов: аортального и митрального;

4) течение заболевания осложнилось достаточно редким осложнением – формированием абсцесса селезенки. Последний протекал со стертой клинической картиной, был выявлен по данным УЗИ и КТ.

Заключение. У лиц с врожденными пороками сердца после перенесенной инфекции существует возможность возникновения ИЭ с последующим поражением клапанного аппарата сердца и развитием осложнений в течении заболевания. Все это требует тщательного динамического (клинического и ДЭхоКГ) амбулаторного наблюдения за указанной группой пациентов, о чем необходимо напомнить врачам поликлиник.

Конфликт интересов не заявляется.

References (Литература)

1. Sidorenko LS. Spleen changes in infectious endocarditis (according to ultrasound diagnostics): PhD abstract. Moscow, 2007; 24 p. Russian (Сидоренко Л.С. Изменения селезенки при инфекционном эндокардите (по данным ультразвуковой диагностики): автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 2007; 24 с.).

2. Vavilov PA, Zaitseva RS. Mitral-aortic prosthetics in infectious endocarditis. Cardiovascular Diseases 2008; 6: 45. Russian (Вавилов П.А., Зайцева Р.С. Митрально-аортальное протезирование при инфекционном эндокардите. Сердечно-сосудистые заболевания 2008; 6: 45).

3. Shevchenko YuL, Berezovets IG, Popov LV, et al. Infective endocarditis of the valvular prosthesis: Retrospective analysis of surgical treatment. Cardiovascular Diseases 2008; 6: 59. Russian (Шевченко Ю.Л., Березовец И.Г., Попов Л.В. и др. Инфекционный эндокардит клапанного протеза: ретроспективный анализ хирургического лечения. Сердечно-сосудистые заболевания 2008; 6: 59).

4. Tyurin VP, Sidorenko LS, Ryabov AL, et al. Spleen abscesses in infectious endocarditis. Bulletin of Pirogov National Medical and Surgical Center 2011; 6 (2): 28–32. Russian (Тюрин В.П., Сидоренко Л.С., Рябов А.Л. и др. Абсцессы селезенки при инфекционном эндокардите. Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова 2011; 6 (2): 28–32).

5. Shestakova AV, Kadyraliev BK, Litvinov VV. Clinical-morphological assessment of the spleen state in infectious endocarditis. Medical Almanac 2017; 48 (3): 93–5. Russian (Шестакова А.В., Кадыралиев Б.К., Литвинов В.В. Клинико-морфологическая оценка состояния селезенки при инфекционном эндокардите. Медицинский альманах 2017; 48 (3): 93–5).

УДК 616.127–002: [616.98:578.834.1] –07

Обзор

МИОКАРДИТ ПРИ ИНФЕКЦИИ COVID-19: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР)

В. А. Сергеева — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, кандидат медицинских наук; **Т. Е. Липатова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующая кафедрой терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, доцент, доктор медицинских наук.

COVID-19 ASSOCIATED MYOCARDITIS: MECHANISMS OF PATHOGENESIS, PROBLEMS OF DIAGNOSTICS (REVIEW)

V.A. Sergeeva — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Assistant Professor at the Department of Therapy with Courses in Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, PhD; **T.E. Lipatova** — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Head of the Department of Therapy with Courses in Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, Associate Professor, DSc.

Дата поступления — 16.08.2021 г.

Дата принятия в печать — 10.09.2021 г.

Сергеева В. А., Липатова Т. Е. Миокардит при инфекции COVID-19: патогенетические механизмы, сложности диагностики (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2021; 17 (3): 571–577.

В обзоре обобщена актуальная информация по воспалительному миокардиальному повреждению при инфекции COVID-19. В качестве литературных источников использованы наиболее актуальные работы 2020–2021 гг., а также более ранние источники, содержащие фундаментальные сведения соответствующей тематики; наиболее значимая информация по обсуждаемой проблеме приведена в статье (всего 50 работ). Использованы запросы: «миокардит», «миокардиальное повреждение», «COVID-19» — в поисковых системах PubMed/MedLine, eLibrary. Анализ актуальной международной литературы продемонстрировал убедительные доказательства возможного развития миокардита в рамках новой коронавирусной инфекции. Значительные сложности представляет гистологическая верификация миокардиального повреждения, ассоциированного с COVID-19, так как в условиях тяжелого течения инфекции выполнение эндомиокардиальной биопсии не всегда возможно. В связи с этим статистические данные не отражают полной информации о распространенности миокардитов, ассоциированных с COVID-19. Не окончательно прояснены все механизмы патогенеза воспалительного повреждения миокарда. Для улучшения прогноза пациентов с миокардитом при инфекции COVID-19 требуется дальнейшее изучение проблемы и выработка унифицированных подходов к диагностике и лечению.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, миокардит, миокардиальное повреждение, сердечно-сосудистая система.

Sergeeva VA, Lipatova TE. COVID-19 associated myocarditis: mechanisms of pathogenesis, problems of diagnostics (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2021; 17 (3): 571–577.

The review summarizes actual information on inflammatory myocardial injury in COVID-19. The most update works from 2020–2021 were used as the literature sources, as well as earlier research containing fundamental information on the relevant topic. The substantial information is reflected in the review. Used queries: myocarditis, myocardial injury, COVID-19 — in the search engines PubMed/MedLine, eLibrary. The analysis of current international literature has demonstrated convincing evidence of the possible development of myocarditis in case of new coronavirus infection. The histological verification of myocardial injury associated with COVID-19 presents significant difficulties, since in