Doi: 10.52341/20738080_2025_134_1_45

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОДОСТРОГО МИОКАРДИТА С РАЗВИТИЕМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НЕТЯЖЕЛОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

ОТСТАВНЫХ Д.В., начальник госпиталя – врач ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Хабаровскому краю», *dotstavnykh@mvd.ru*

ФЕДОРЧЕНКО Ю.Л., д.м.н., профессор кафедры факультетской и поликлинической терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, *ulfedmed@mail.ru*

КОРЕНЕВА Т.А., заместитель начальника госпиталя – врач ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Хабаровскому краю», *gospital.msch@mail.ru*

В статье представлен случай развития подострого миокардита средней тяжести у сотрудника органов внутренних дел – молодого мужчины – после перенесенной нетяжелой внебольничной пневмонии. Миокардит протекал с развитием сердечной недостаточности со снижением фракции выброса миокарда. Случай закончился улучшением состояния пациента с сохранением симптомов умеренной сердечной недостаточности, требующей дальнейшей терапии и реабилитации больного.

Ключевые слова: подострый миокардит, внебольничная пневмония, сердечная недостаточность.

CLINICAL CASE OF A SUBACUTE MYOCARDITIS WITH DEVELOPMENT OF THE HEART FAILURE AFTER A NON-SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

Otstavnykh D., Fedorchenko Yu., Koreneva N.

The paper presents a case of development of a subacute moderate severity myocarditis in a law enforcement employee – a young man – after a non-severe community-acquired pneumonia. The myocarditis proceeded with developing heart failure and decrease in the myocardium ejection fraction. The case ended in improvement of the patient's condition with remaining symptoms of moderate heart failure requiring further therapy and rehabilitation.

Key words: subacute myocarditis, community-acquired pneumonia, heart failure.

Введение

По мнению многих отечественных и зарубежных кардиологов, проблема диагностики и дифференциальной диагностики неревматического миокардита остается одним из «белых пятен» в современной кариологии [1]. Диагностические возможности медицины в нашей стране за последние годы значительно выросли, но практические врачи нередко испытывают существенные трудности в постановке диагноза и в лечении миокардитов, особенно в вопросе дифференциальной диагностики с другими синдромосходными некоронарогенными заболеваниями миокарда: дилатационной кардиомиопатией, миокардиодистрофиями, стресс-индуцированными кардиомиопатиями [2]. В помощь врачам в настоящее время Минздравом России, Российским кардиологическим обществом сформулированы рекомендации по миокардитам у взрослых, где четко определены критерии диагностики, классификация, а также лечение данной патологии [3].

Миокардиты остаются одними из немногих заболеваний, эпидемиология которых до настоящего времени не уточнена. Наиболее репрезентативные данные можно получить на основании материалов аутопсий. В ряде исследований установлено, что при вскрытии молодых пациентов, погибших от внезапной сердечной смерти, миокардит выявлялся в 42% случаев. При этом у умерших от ВИЧ-инфекции данный показатель составлял уже 50% [4]. С позиций клинической диагностики, результаты исследований с использованием различных критериев заболевания в 188 странах мира определили частоту встречаемости миокардитов: примерно 22 случая на 100 тыс. населения в год [5].

В указанных выше рекомендациях Российского кардиологического общества (РКО) миокардит определен как группа самостоятельных нозологических единиц с поражением миокарда воспалительной, инфекционной, токсической, аллергической или неясной этиологии, с широким спектром клинических симптомов: от бессимптомного течения, легкой одышки до тяжелой сердечной недостаточности [3]. Отсутствие патогномоничной клинической картины, четких критериев лабораторных и инструментальных методов диагностики, за исключением эндомиокардиальной биопсии, определяют диагноз миокардитов на уровне врачебного вероятного предположения. По современным данным [6], наиболее частой причиной этого заболевания в странах Европы и Америки определена вирусная инфекция, а именно: вирусы Коксаки, аденовирусы и парвовирус B19.B, энтеровирусы, вирусы гриппа, герпеса, цитомегаловирусы. Другие причины миокардитов (бактериальные, лекарственные, аллергические) встречаются в несколько раз реже.

Неоднократно описан и такой континуум возникновения миокардитов: вирусная или бактериальная инфекция приводит к развитию у пациентов воспаления легких, на фоне (или как осложнение) которого развивается миокардит, чаще острого или подострого течения. В одном исследовании, посвященном данной проблеме, отмечалась следующая частота миокардитов у молодых военнослужащих при внебольничной пневмонии: 10,4%. Миокардиты в данной ситуации возникали чаще на фоне тяжелых пневмоний у лиц с дефицитом веса и протекали преимущественно в легкой форме [7]. Недавняя пандемия COVID-19 показала, что при развитии ковид-пневмонии отмечались нередкие случаи возникновения острых и подострых миокардитов, особенностью которых было сочетание с эндо- или перикардитами [8].

Клиническая картина миокардитов довольно неспецифичная и отражает снижение насосной и сократительной способностей миокарда при его воспалении. Появление и быстрое нарастание одышки, сердцебиения, перебоев в сердце, общей астении, отеков нижних конечностей позволяет заподозрить вовлечение в патологический процесс сердечной мышцы. Клинический осмотр больного имеет большое значение, особенно при определении глухости сердечных тонов, ритма галопа, других нарушений ритма сердца, снижения артериального давления. Эти показатели достаточно давно вошли в критерии диагностики миокардитов по американской системе NYHA. Лабораторные исследования крови на общевоспалительные изменения, на антитела к вирусам, на маркеры сердечной недостаточности, даже на миокардиальные ферменты (тропонины и креатинкиназы) не являются 100%-ми критериями воспаления миокарда.

Большее значение в лабораторной диагностике миокардитов придается определению уровня сывороточных кардиальных аутоантител, специфичных для ткани миокарда [3].

Существенную роль в диагностике миокардитов играют инструментальные исследования пациентов. Помимо обязательной

ЭКГ, больным проводят трансторакальную эхокардиографию, которая уже на первом этапе диагностического поиска позволяет выявить зоны нарушенной локальной или диффузной сократимости миокарда, размеры камер сердца и фракцию выброса, а также выпот в перикард. Для более точного определения участков воспаления и его причин в последние годы активно используются МРТ с парамагнитным контрастом. Существуют МРТ-критерии Лейк–Луиз, помогающие точнее установить воспаление в миокарде, при их наличии специфичность метода достигает 91% [9]. Радионуклидные исследования сердца с технецием обладают низкой специфичностью для первичной диагностики миокардитов [3]. Эндомиокардиальная биопсия считается «золотым стандартом» в выявлении воспаления миокарда, особенно при внедрении в практику Далласких критериев морфологической диагностики.

Данные критерии основываются на трех патоморфологических изменениях в ткани миокарда: инфильтрации, миоцитолизе и отеке. В инфильтрате идентифицируются Т-лимфоциты и Т-лимфоциты-хелперы (⩾7 CD3+ на 1 мм^2 или 2 в п. зр., CD4+), Т-супрессоры (CD8+), активированные Т-лимфоциты (CD45RO), моноциты и макрофаги (CD68+) [3]. Эндомиокардиальная биопсия позволяет не только морфологически оценить картину воспаления, но и провести иммуногистологические реакции, изучить этиологию заболевания по данным ПЦР. С учетом сложности ее проведения, ограниченных показаний к данной методике (сердечная недостаточность продолжительностью менее 2 недель с нормальным или дилатированным левым желудочком (ЛЖ); сердечная недостаточность продолжительностью от 2 недель до 3 мес. с дилатацией ЛЖ, предсердно-желудочковой блокадой 2–3 ст. или при отсутствии ответа на стандартное лечение в течение 1–2 недель) практические врачи не всегда могут воспользоваться ее данными [10]. Поэтому и в современных условиях медицины при диагностике миокардитов очень важны клинический опыт врача, его интуиция, правильный сбор анамнеза, подробный клинический осмотр, доверие к специалистам инструментальной диагностики.

Очень удобной (с позиций определения заболевания и его классификации) является система клинических вариантов дебюта миокардита (классификация клиники Mayo). Используя три ведущих симптома (боли в грудной клетке, аритмии, проявления сердечной недостаточности), выделяют пациентов *высокого риска, промежуточного риска* и *низкого риска* [11]. В рекомендациях РКО отдельно выделена такая форма заболевания, как воспалительная кардиомиопатия, которая соответствует миокардиту, но с наличием систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ. Сохраняет свое значение клинико-морфологическая классификация миокардитов на основе классификации, предложенной E.B. Lieberman et al. (1991), с выделением фульминантного (молниеносного), подострого, хронического активного и хронического персистирующего вариантов заболевания, с добавлением гигантоклеточной и эозинофильной форм [3]. Сохраняет свое значение и деление миокардитов на *инфекционные* и *неинфекционные* (с уточнением этиологии).

Несмотря на достаточный набор диагностических возможностей для постановки диагноза «миокардит», каждый случай этого заболевания представляет интерес в силу индивидуальных особенностей течения болезни, оригинального анамнеза у каждого пациента. Авторы представляют пример подострого течения миокардита промежуточного риска, который возник на фоне перенесенной больным нековидной внебольничной пневмонии. Случай закончился улучшением по клиническим и лабораторно-инструментальным данным.

Клинический пример

Больной Г., 38 лет, рост 171 см, вес 94 кг, сотрудник полиции, житель г. Комсомольска-на-Амуре, поступил в терапевтическое отделение госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Хабаровскому краю» (госпиталь) в начале июня 2024 г. Причиной госпитализации стало появление и прогрессирование одышки на протяжении 1 мес. до момента поступления в стационар. Одышка усиливалась ночью, в горизонтальном положении, больной Г. отмечал отеки стоп и голеней, значительное снижение толерантности к физической нагрузке.

Установлено, что в апреле–мае 2024 г. пациент Г. амбулаторно получал лечение по поводу двусторонней внебольничной пневмонии (ВП), подтвержденной на СКТ органов грудной клетки (ОГК). Клиническая картина пневмонии была типичная, с дебютом острой респираторной инфекции, температурой тела до 38^0 С, с развитием в дальнейшем респираторного синдрома в виде кашля со светлой мокротой, одышкой,

крепитацией и влажными хрипами при аускультации легких.

Результаты анализов на антигены к COVID-19 были отрицательными, другие вирусы не идентифицировали. При этом с учетом клинической картины, появления очагов «матового стекла» на СКТ легких пневмонию оценили как вирусно-бактериальную, нетяжелого течения. Больной Г. получал противовирусную и антибактериальную терапию. В течение 3 недель отмечалось клиническое выздоровление, на СКТ описано полное разрешение признаков воспаления легких. У Г. сохранялась небольшая одышка при умеренных нагрузках. На протяжении следующих 2–3 недель одышка усиливалась, подъем на один лестничный пролет доставлял существенный дискомфорт, появились отеки стоп и нижней трети голеней. С данными симптомами Г. был направлен в кардиологическое отделение городской больницы г. Комсомольска-на-Амуре, где находился на лечении с предварительным диагнозом: «острый миокардит неуточненный, средне-тяжелого течения, ХСН 2Б стадии, 3 ФК со сниженной фракцией выброса (ФВ)».

Следует отметить, что Г., как аттестованный сотрудник, ежегодно проходил медицинские осмотры, в том числе с проведением ЭКГ, получил 1 категорию здоровья (самую высокую), физически был крепким. Ситуативно у него отмечались редкие подъемы артериального давления (АД) до 150/90 мм рт. ст., но по этому поводу к врачам не обращался и лечение не получал.

При поступлении в стационар обращала на себя внимание отечность стоп и трети голеней, увеличение левой границы сердца на 2–2,5 см, приглушенность тонов сердца, тахикардия с ЧСС до 90 в мин. По другим органам физикальных изменений не определялось. SaO_2 – 98%. В крови у больного отмечался лейкоцитоз до 10,7 тыс. в мкл, легкая анемия – Hb 116 г/л. СОЭ и лейкоцитарная формула в норме. В биохимическом анализе крови были увеличены показатели: АСТ (4 нормы), АЛТ (5 норм), креатинин крови – 147 ммоль/л, СРБ – 220 мг/л (220 норм), NT- proBNP – 1924 пг/мл (14 норм). Другие биохимические показатели – в пределах нормы, в том числе КФК-МВ и тропонин Т. При проведении ЭхоКС от 10.06.2024 выявилось увеличение всех камер сердца: ЛП – 4,6 см, ПП – 5,5 см, ПЖ – 3,0 см, ЛЖ – 6,2 см, МЖП – 1,0 см, КДО – 162 мл, КСО – 104 мл, УО – 58 мл, ФВ – 36%. Кинез стенок миокарда диффузно снижен, митральная и трикуспидальная недостаточность 2 ст. На ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС 100 в мин., гипертрофия ЛЖ с систолической перегрузкой.

В городской больнице Г. получал периндоприл 4 мг/сут., карведилол 12,5 мг/сут., торасемид 5 мг/сут., эплеренон 25 мг/сут., дигоксин 0,25 мг/сут. Но его состояние оставалось без существенной динамики, и через 7 суток он был переведен в госпиталь.

При поступлении состояние оценено как удовлетворительное, избыточная масса тела – до ожирения 1 степени, нормотермия, кожные покровы обычной окраски, SaO_2 – 97%, отеки стоп и нижней трети голеней. В легких физикальных изменений не выявлено. Левая граница сердца увеличена до 2 см кнаружи от среднеключичной линии, тоны сердца приглушены, ритмичные, над верхушкой сердца слабой интенсивности систолический шум, ЧСС 98 в мин. АД – 120/80 мм рт. ст. на обеих руках. Печень при пальпации безболезненная, её край на 2 см ниже реберной дуги. Стул и мочеиспускание – в норме.

При лабораторном обследовании в анализах крови на себя обращали внимание легкая анемия (Нв – 111 г/л), ускорение СОЭ до 34 мм/час, увеличение СРБ в 15 раз. Все остальные показатели – в норме, в том числе креатинин, Д-димер, креатинкиназа и тропонин Т. В анализе мочи существенных изменений не выявлено.

При проведении ЭКГ отмечались только синусовая тахикардия до 108 в мин., повышение электрической активности ЛЖ, выраженные диффузные изменения в миокарде. Суточное мониторирование ЭКГ в госпитальных условиях при низкой двигательной активности установило среднюю ЧСС 87 в мин., регистрировались единичные приходящие комплексы полной блокады ПНПГ, единичные наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы, всего – 20, отмечены диффузные изменения в миокарде ЛЖ без диагностической значимой динамики.

На ЭхоКС от 27.06.2024 (рис. 1 на с. 49) описаны: расширение всех камер сердца (с теми же количественными параметрами, что и от 10.06.2024, см. выше); диффузное снижение кинеза миокарда, более выраженно – по передней стенке ЛЖ и межжелудочковой перегородке; регургитация на митральном клапане 2-й степени, на трикуспидальном – 1-й степени; диастолическая дисфункция ЛЖ по 2-му типу; снижение сократительной способности сердца (ФВ –

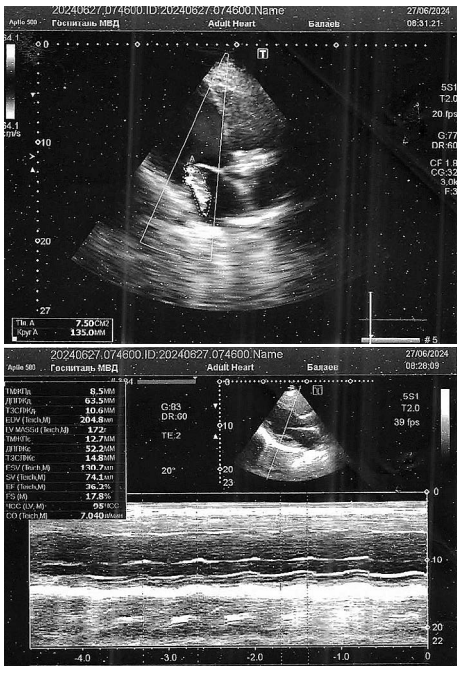

Рис. 1. **ЭхоКС больного Г. при поступлении в госпиталь. Определяются дилатация левых и правых камер сердца, снижение сократительной способности (ФВ – 36%), диффузный гипоинез.**

36%). Легочная артерия расширена до 2,7 см. В перикарде жидкости не обнаружено.

На СКТ ОГК с контрастным усилением легкие – без патологических очаговых и инфильтративных изменений.

При проведении МРТ сердца с контрастированием (рис. 2 а, б) – выраженное снижение глобальной систолической функции желудочков (ФВ ПЖ – 26%, ЛЖ – 21%). Увеличение объемов левого и правого желудочков (КДО ПЖ – 292 мл, КСО ПЖ – 215 мл, КДО ЛЖ – 350 мл, КСО ЛЖ – 274 мл). Признаки диастолической дисфункции желудочков. Умеренная митральная регургитация. Описаны морфологические характеристики миокарда ЛЖ по уже упомянутым критериям Лейк–Луиз: индекс диффузного отека миокарда составил 2,64, при расчете индекса гиперемии значение составило 4,3. Очагов позднего накопления контраста по ишемическому и неишемическому типам в миокарде желудочков не выявлено. Указанные изменения на МРТ можно оценить как проявление воспалительной кардиомиопатии с выраженной систолической дисфункцией.

При визуализации печени на УЗИ отмечено увеличение ее правой доли до 18,8 см с повышенной эхогенностью и неоднородной структурой паренхимы.

От проведения больному вирусологических исследований в данный период заболевания отказались, учитывая время, прошедшее от начала болезни (более 1 мес.). Согласно современным рекомендациям результат подобных исследований в данные сроки – малоинформативный. К сожалению, в данном медицинском учреждении и смежных с ним не проводят определение сывороточных кардиальных аутоантител, которые помогли бы в утверждении правильного диагноза.

Пациенту не проводили эндомиокардиальную биопсию по причинам отсутствия у него абсолютных показаний к данному методу обследования по рекомендациям РКО [3], а также технических трудностей ее осуществления в данном регионе.

На основании жалоб, данных анамнеза заболевания и осмотра, а также инструментально-лабораторного обследования больному Г. был установлен основной диагноз: «I40.9 Вирусный миокардит, неуточненный, промежуточного риска, средне-тяжелая форма, подострое течение, ХСН 2б ст., III ФК со сниженной фракцией выброса (36%)». Сопутствующий диагноз: «Стеатоз

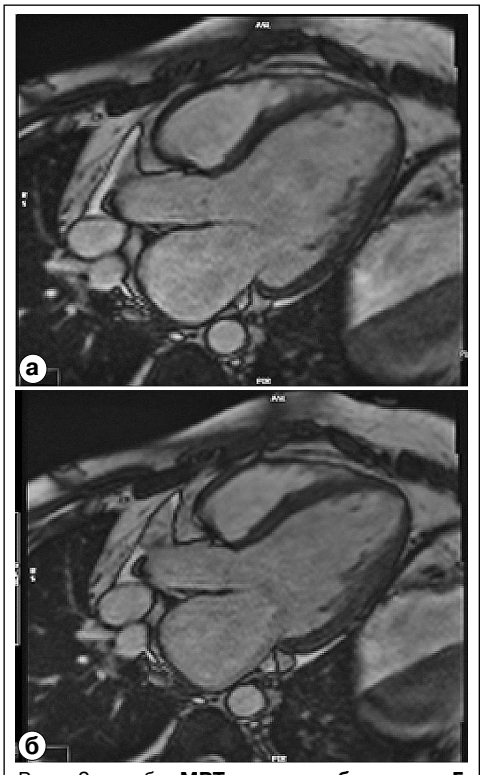

Рис. 2 а, б. **МРТ сердца больного Г. (а – диастола, б – систола). На снимках видна дилатация камер сердца, сопровождающаяся снижением систолической и диастолической дисфункций ЛЖ.**

печени. Анемия легкой степени. Ожирение 1 степени».

В отделении пациент получал только патогенетическое и симптоматическое лечение: полупостельный режим, лизиноприл 5 мг/сут., торасемид 5 мг/сут., эплеренон 50 мг/сут., карведилол 12,5 мг/сут., дапаглифлозин 10 мг/сут., раствор мельдония 5,0 в/в капельно № 10, сорбифер 200 мг/сут.

На фоне терапии, через 3 недели лечения, его состояние существенно улучшилось, он мог подняться на 3-й этаж без одышки, исчезли отеки ног, значительно уменьшилась астения. Ночью Г. спал без жалоб. Физикальная картина в сердце осталась без изменений, за исключением урежения ЧСС до 70–80 в мин. Нормализовались лабораторные изменения крови, за исключением анемии (Нв – 115 г/л).

Больной был выписан на 21-й день от момента госпитализации с открытым листом освобождения от служебных обязанностей с сомнительным трудовым прогнозом. Ему было рекомендовано продолжить начатую в стационаре терапию сердечной недостаточности, планировалась повторная госпитализация через 1 мес. после выписки для контрольного обследования, в т.ч. с проведением ЭхоКС.

Ровно через 1 мес. Г. был приглашен в стационар. Он отмечал улучшение самочувствия, отсутствие одышки при умеренных нагрузках, отеков на ногах, хороший сон и аппетит. Физикально со стороны сердца отмечалась приглушенность тонов, правильный ритм, ЧСС – 68 в мин., АД – 125/80 мм рт. ст. Со стороны легких – везикулярное дыхание. При пальпации печени ее нижняя граница была на уровне реберной дуги, без отеков. Лабораторные показатели крови и мочи – в пределах нормы. Отмечалось повышение уровня гемоглобина до 146 г/л, снижение СОЭ до 9 мм/час.

В большей степени авторов интересовала динамика инструментальных исследований пациента. По ЭКГ отмечался синусовый ритм при ЧСС 73 в мин., депрессия сегмента ST с инверсией зубца Т (-) в I, II, III, aVF и V4–6 отведениях, выраженные диффузные изменения в миокарде. Проведение ЭхоКС 20.08.2024 (рис. 3) показало сохранение расширения всех камер сердца, диастолическую дисфункцию ЛЖ по 2-му типу, снижение сократительной способности сердца (ФВ – 38%). Также регистрировалась регургитация на митральном клапане 2-й степени, на трикуспидальном – 1-й степени.

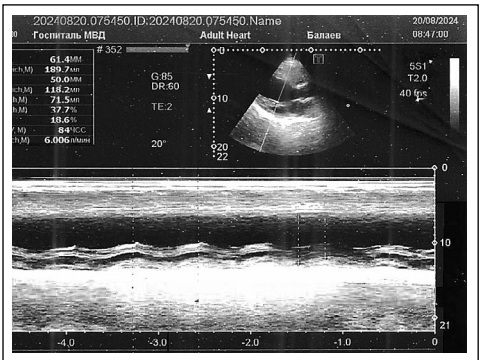

Рис. 3. **ЭхоКС больного Г. в период повторной госпитализации на фоне клинического улучшения. Сохраняется дилатация левых и правых камер сердца, снижение сократительной способности (ФВ – 38%), диффузный гипокинез.**

Интерес к данному случаю заключается в том, что развитие заболевания миокарда у пациента Г. проходило постепенно на фоне клиники внебольничной нетяжелой пневмонии и после выздоровления от воспаления легких. Неспецифичность симптомов миокардита без проведения инструментальных исследований не позволила в ранние сроки определиться с диагнозом. Отсутствие повышенных кардиоферментов объяснялось, вероятно, поздним их взятием по отношению к началу воспаления миокарда. Это – нередкая ситуация, когда первыми проявлениями миокардита являются признаки сердечной недостаточности, иногда выраженные, требующие проведения дифференциальной диагностики схожих заболеваний [3].

Авторы понимают, что без определения сывороточных кардиальных аутоантител, эндомиокардиальной биопсии установленный диагноз можно отнести к возможным, а не достоверным. Но в подобной ситуации находится большинство кардиологов и терапевтов, сталкивающихся с необходимостью определения характера поражения мышцы сердца у своих пациентов. Большое значение в диагностике миокардита у больного Г. имело наличие инфекционно-воспалительного континуума, то есть связи его сердечной патологии с перенесенной накануне вирусной или вирусно-бактериальной инфекции с развитием пневмонии. Значение данного анамнеза неоднократно подчеркивается в рекомендациях по миокардитам у взрослых [10].

Большую помощь в диагностике заболевания у больного Г. оказало проведение МРТ сердца с визуализацией воспаления, что соответствовало критериям воспалительной кардиомиопатии.

Что касается терапии миокардитов, то, согласно вышеупомянутым рекомендациям, в случае течения заболевания без значительных нарушений общей гемодинамики делается акцент на патогенетическую и симптоматическую терапии сосудистыми препаратами, вазодилататорами, β-адреноблокаторами, мочегонными. При подостром течении миокардитов без доказанной вирусной природы противовирусные препараты не показаны. Без аллергического компонента и без результатов гистохимических исследований биоптатов сердца нет оснований для назначения цитостатиков [3]. Этим руководствовались и авторы при лечении пациента Г.

По данным литературы, в большинстве случаев миокардит протекает бессимптомно и заканчивается полным выздоровлением. Если имеются клинические проявления, прогноз хуже: выздоровление наступает только в половине случаев, у остальных развивается дилатационная кардиомиопатия с сомнительным или даже неблагоприятным прогнозом [2]. В данном случае, учитывая значительные нарушения анатомии и сердечной гемодинамики, есть большая вероятность формирования у пациента вторичной дилатационной кардиомиопатии.

Заключение

Представленное наблюдение, по мнению авторов, может оказаться полезным для врачей разных специальностей: инфекционистов, терапевтов и кардиологов, которые могут столкнуться с появлением кардиальных симптомов у больных после перенесенного инфекционного заболевания.

В настоящее время в современных рекомендациях нет доказанных патогенетических методов лечения поствирусных миокардитов и воспалительных кардиомиопатий, позволяющих избежать выраженного дальнейшего ремоделирования миокарда.

Литература

1. Uccello G., Bonacchi G., Rossi V.A., Montrasio G., Beltrami M. Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy, from Acute Inflammation to Chronic Inflammatory Damage: An Update on Pathophysiology and Diagnosis // J. Clin. Med. – 2024, 13, 150. https://doi.org/10.3390/jcm13010150

2. Crişan S., Tint D., Petrescu L. Therapeutic Advances in Emergency Cardiology: A Focus on Acute Myocarditis // Am J Ther. – 2019; 26(2): e294-e300. Doi: 10.1097 / MJT. 0000000000000921

3. Арутюнов Г.П., Палеев Ф.Н., Моисеева О.М. и др. Миокардиты у взрослых. Клинические рекомендации – 2020 // Российский кардиологический журнал. – 2021; 26(11):4790. Doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4790

4. Cooper L.T. Jr. Myocarditis // N Engl J Med. – 2009; 360(15): 1526-38. Doi: 10.1056/NEJMra0800028

5. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // Lancet. – 2015; 386(9995):743-800. Doi: 10.1016/S0140-6736(15)60692-4

6. Lampejo T., Durkin S.M., Bhatt N., Guttmann O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management // Clin Med (Lond). – 2021 Sep; 21(5):e505-e510. Doi: 10.7861/clinmed.2021-0121

7. Давидович И.М., Афонасков О.А., Скидан В.И. Поражения миокарда у больных внебольничной пневмонией молодого возраста: клинико-инструментальная характеристика // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2005; 21:20–23.

8. Коган Е.А., Березовский Ю.С., Благова О.В., Куклева А.Д., Богачева Г.А., Курилина Э.В., Калинин Д.В., Багдасарян Т.Р., Семенова Л.А., Грецов Е.М., Эргешов А.Э., Фомин В.В. Миокардит у пациентов с COVID-19, подтвержденный результатами иммуногистохимического исследования // Кардиология. – 2020; 60(7):4–10. Doi.org/10.18087/cardio.2020.7.n1209

9. Crisci G., Bobbio E., Gentile P. et al. Biomarkers in Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Updated Review of the Literature // J. Clin. Med. – 2023, 12, 7214. https://doi.org/10.3390/jcm12237214

10. Благова О.В., Моисеева О.М., Палеев Ф.Н. Спорные и нерешенные вопросы диагностики и лечения миокардитов (по материалам обсуждения Российских национальных рекомендаций) // Российский кардиологический журнал. – 2021; 26(11):4655. Doi: 10.15829/1560-4071-2021-4655

11. Gianfranco S., Marco A., Naveen L. Myocarditis in Clinical Practice // Mayo Foundation for Medical Education and Research. – 2016; 91:1256-1266. Doi: 10.1016/j.mayocp.2016.05.013 ■