

DOI: <https://doi.org/10.17816/DD546163>

Трудности диагностики миокардита: клинический случай

Н.Г. Потешкина^{1,2}, Е.А. Ковалевская^{1,2}, В.Е. Сеницын³, Е.А. Мершина³,
Д.А. Филатова³, Г.Б. Селиванова¹, Я.Р. Шашкина²

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация;

² Городская клиническая больница №52, Москва, Российская Федерация;

³ Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Миокардит нередко является трудным для диагностики заболеванием сердца. Сложности его диагностики объясняются неспецифической симптоматикой или «стёртой» клинической картиной, отсутствием патогномичных признаков при физикальном обследовании, а также тем обстоятельством, что эндомикардиальная биопсия, являющаяся «золотым стандартом» диагностики, — это инвазивная процедура, которая проводится по строгим показаниям ограниченному количеству пациентов. Тем не менее, по мере развития лучевой диагностики у клиницистов появилась возможность неинвазивной диагностики симптомов воспалительного поражения миокарда, в том числе отёка и миокардиального фиброза, с помощью магнитно-резонансной томографии сердца.

В статье представлен клинический случай пациента молодого возраста с симптомами острого коронарного синдрома, у которого при этом не было выявлено признаков поражения коронарных артерий. С учётом повышения активности кардиоспецифических ферментов и уровней маркёров воспаления, выраженных изменений на электрокардиографии с положительной динамикой, а также факта перенесённой накануне инфекции, был заподозрен миокардит. В результате проведения магнитно-резонансной томографии сердца в динамике диагноз был подтверждён. Таким образом, показана роль визуализирующей методики для дифференциальной диагностики ишемического и воспалительного поражения сердца.

Ключевые слова: миокардит; магнитно-резонансная томография; электрокардиография; тропонин; клинический случай.

Как цитировать:

Потешкина Н.Г., Ковалевская Е.А., Сеницын В.Е., Мершина Е.А., Филатова Д.А., Селиванова Г.Б., Шашкина Я.Р. Трудности диагностики миокардита: клинический случай // Digital Diagnostics. 2023. Т. 4, № 4. С. 605–615. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD546163>

DOI: <https://doi.org/10.17816/DD546163>

Difficulties in myocarditis diagnosis: a case report

Natalia G. Poteshkina^{1,2}, Elena A. Kovalevskaya^{1,2}, Valentin E. Sinitsyn³,
Elena A. Merzhina³, Daria A. Filatova³, Galina B. Selivanova¹, Yavilika R. Shashkina²

¹The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russian Federation;

²Moscow City Hospital 52, Moscow, Russian Federation;

³Lomonosov Moscow State University Medical Research and Educational Center, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Myocarditis is often difficult to diagnose. The diagnostic difficulties include nonspecific symptoms or a “vague” clinical picture, absence of pathognomonic signs during physical examination, and endomyocardial biopsy, which is the “gold standard” of diagnosis of myocarditis, being an invasive procedure that is performed under strict indications in certain patients. Nevertheless, as radiology is rapidly developing, clinicians are now able to noninvasively diagnose symptoms of inflammatory myocardial damage, including edema and myocardial fibrosis, using cardiac magnetic resonance imaging. This article presents the clinical case of a young patient with symptoms of acute coronary syndrome, who showed no evidence of coronary artery disease. Myocarditis was suspected because of increased activity of cardiospecific enzymes and high levels of inflammatory markers, pronounced electrocardiography changes with positive dynamics, and recent infection. Magnetic resonance imaging was used to confirm myocarditis diagnosis. Thus, this case study demonstrates the role of imaging techniques in the differential diagnosis of ischemic and inflammatory heart diseases.

Keywords: myocarditis; magnetic resonance imaging; electrocardiography; troponin; case report.

To cite this article

Poteshkina NG, Kovalevskaya EA, Sinitsyn VE, Merzhina EA, Filatova DA, Selivanova GB, Shashkina YaR. Difficulties in myocarditis diagnosis: a case report. *Digital Diagnostics*. 2023;4(4):605–615. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD546163>

Received: 14.07.2023

Accepted: 31.08.2023

Published online: 14.09.2023

DOI: <https://doi.org/10.17816/DD546163>

心肌炎的诊断难题：临床病例

Natalia G. Poteshkina^{1,2}, Elena A. Kovalevskaya^{1,2}, Valentin E. Sinitsyn³,
Elena A. Merzhina³, Daria A. Filatova³, Galina B. Selivanova¹, Yavilika R. Shashkina²

¹The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russian Federation;

²Moscow City Hospital 52, Moscow, Russian Federation;

³Lomonosov Moscow State University Medical Research and Educational Center, Moscow, Russian Federation

简评

心肌炎通常是一种难以诊断的心脏病。非特异性症状或不明显的临床表现、体格检查中缺乏病理征象都是诊断困难的原因。心内膜活检（诊断的“金标准”）是一种侵入性手术，这也是诊断困难的原因。只有在严格的适应症下，才会对少数患者实施这种手术。不过，随着放射诊断技术的发展，医生现在有机会对炎症性心肌损伤症状（包括水肿和心肌纤维化）进行非侵入性诊断。这种诊断是通过心脏磁共振成像（MRI）进行的。

文章介绍一个年轻患者的临床病例，该患者有急性冠状动脉综合症的症状。但是没有发现冠状动脉损伤的迹象。观察到的是，心脏特异性酶活性和炎症标志物的水平升高，心电图检查出现明显变化并呈正方向变动。此外，还注意到患者以前曾感染过病毒。考虑到这些情况，怀疑是心肌炎。心脏动态磁共振成像结果证实了这一诊断。由此可见，本文强调了成像技术在鉴别诊断缺血性和炎症性心脏病变中的作用。

关键词：心肌炎；磁共振成像；心电图检查；肌钙蛋白；临床病例。

引用本文：

Poteshkina NG, Kovalevskaya EA, Sinitsyn VE, Merzhina EA, Filatova DA, Selivanova GB, Shashkina YaR. 心肌炎的诊断难题：临床病例. *Digital Diagnostics*. 2023;4(4):605–615. DOI: <https://doi.org/10.17816/DD546163>

收到：14.07.2023

接受：31.08.2023

发布日期：14.09.2023

АКТУАЛЬНОСТЬ

Острый миокардит, определяемый как внезапное воспалительное повреждение миокарда, поражает примерно от 4 до 14 человек на 100 000 населения ежегодно во всём мире, при этом смертность от острого миокардита составляет 1–7% [1]. Именно поэтому своевременная диагностика для определения прогноза и тактики лечения — крайне важная задача клинициста.

Нечётко очерченные симптомы в дебюте болезни, отсутствие специфических клинических признаков миокардита, минимальные изменения при физикальном обследовании [2] и редкое выполнение эндомиокардиальной биопсии миокарда как «золотого стандарта диагностики» приводят к гиподиагностике данного заболевания в реальной клинической практике [3].

Тем не менее, такие критерии диагностики миокардита, как наличие предшествующей инфекции, доказанной клиническими и/или лабораторными данными, а также клинические и диагностические признаки поражения миокарда, появившиеся вновь, не потеряли своей актуальности [4].

Клинические признаки:

- боль в грудной клетке;
- аритмии неясного генеза;
- симптомы сердечной недостаточности;
- синкопальные состояния и/или предотвращённая внезапная смерть (успешная реанимация);
- кардиогенный шок — при отсутствии поражения коронарных артерий (КА) и других сердечно-сосудистых заболеваний, которые могли вызвать это состояние.

Диагностические критерии:

- лабораторные — повышение следующих показателей, при уровне убедительности рекомендации (УУР) С и уровне достоверности доказательств (УДД) 5:
 - тропонинов Т и I;
 - лактатдегидрогеназы;
 - креатинкиназы-МВ (МВ-КФК);
 - мозгового натриуретического пептида (NT-proBNP);
 - сывороточных кардиальных аутоантител.
- инструментальные:
 - электрокардиография (ЭКГ), УУР С, УДД 4: блокады, аритмии, изменения сегмента ST-T;
 - эхокардиография (ЭХО-КГ), УУР А, УДД 5: функциональные и/или структурные изменения;
 - магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с гадолинием, УУР А, УДД 2: отёк миокарда и/или позднее контрастное усиление;
 - морфологические, УУР С, УДД 4: результаты эндомиокардиальной биопсии.

В связи с тем, что распространённость миокардита недооценивается из-за неспецифических симптомов его

дебюта и/или бессимптомного течения болезни, каждый клинический случай представляет интерес с точки зрения возможности ранней диагностики этого заболевания.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациент М., 33 года, без коморбидной патологии и отягощённой по сердечно-сосудистым заболеваниям наследственности, не курящий, ведущий физически активный образ жизни, был госпитализирован в отделение кардиореанимации в связи с подозрением на острый коронарный синдром с подъёмом сегмента ST. При поступлении предъявлял жалобы на интенсивные боли за грудиной «пекущего и жгучего» характера.

Анамнез

За 2 дня до госпитализации в покое ночью впервые возникли описанные боли, которые сохранялись более часа, затем прошли самостоятельно.

Похожий приступ более повторился в следующую ночь, однако болевой синдром был более длительный. На ЭКГ, зарегистрированной бригадой скорой медицинской помощи, определялся нижнепредсердный ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 55 в минуту. В отведениях II, III, aVF, V5–6 отмечалась элевация сегмента ST максимум до 2 мм, в отведениях aVR, aVL — депрессия сегмента ST (рис. 1).

В связи с выраженным болевым синдромом за грудиной и выявленными на ЭКГ изменениями на догоспитальном этапе проведена терапия: морфин внутривенно 10 мг, клопидогрел 600 мг, ацетилсалициловая кислота 250 мг.

Обследование

При поступлении в стационар: сознание ясное; пациент контактен, адекватен, ориентирован. Кожный покров обычной окраски, нормальной влажности. Основные показатели:

- температура тела: 36,8 °C;
- подкожно-жировой слой развит умеренно, индекс массы тела 27,6 кг/м², периферических отёков нет;
- частота дыхания в покое: 16 в минуту;
- сатурация: 98% на атмосферном воздухе;
- артериальное давление: 130/80 мм рт. ст.;
- частота сердечных сокращений (ЧСС): 100 в минуту, ритм правильный.

Левая граница относительной сердечной тупости в пятом межреберье — на 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии, правая — по правому краю грудины, верхняя — в третьем межреберье.

Физиологическая акцентуация тонов сохранена. Шумы не выслушиваются. В лёгких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена (ординаты по Курлову 10×8×7 см), селезёнка не пальпируется. Стул, диурез в норме.

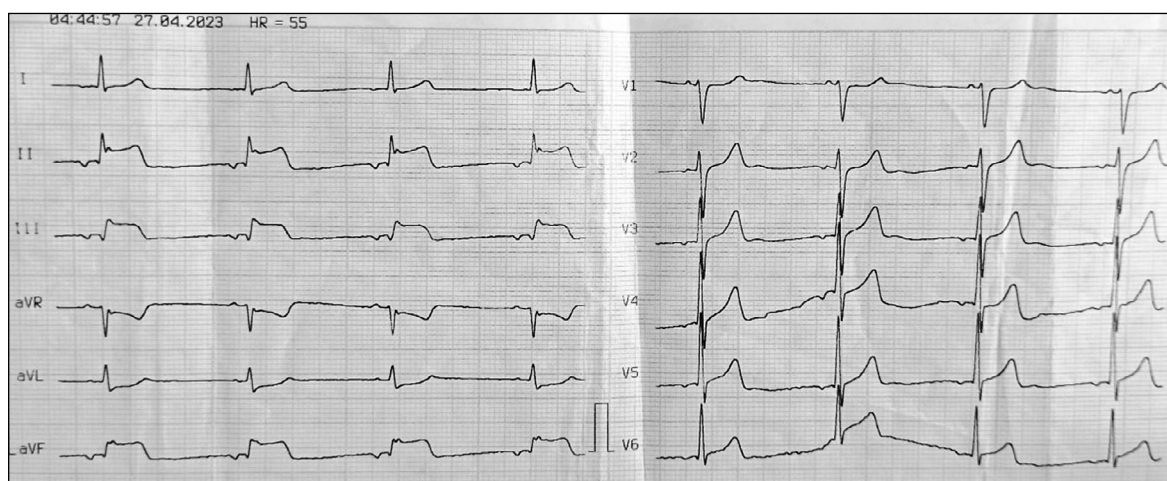


Рис. 1. Электрокардиография пациента М. на догоспитальном этапе.

Анализ крови выявил повышение концентраций С-реактивного белка, антистрептолизина О и тропонина I, а также увеличение активности аспартатаминотрансферазы (табл. 1).

Клиническая картина, изменения на ЭКГ и повышение уровня кардиоспецифических ферментов при поступлении в стационар трактованы как инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST.

Проведена экстренная коронароангиография (КАГ), по данным которой стенотического поражения коронарного русла в бассейне левой КА (рис. 2, а) и правой КА (рис. 2, б) не выявлено, отмечены признаки умеренного периферического вазоспазма (рис. 2).

По данным ЭХО-КГ фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) составила 60%. Зон нарушения локальной сократимости не выявлено. Диастолическая функция ЛЖ не нарушена. Гипертрофии миокарда ЛЖ не выявлено.

Полости сердца не расширены. Сократительная функция миокарда правого желудочка (ПЖ) сохранена. Систолическое давление в лёгочной артерии — 23 мм рт. ст. Трикуспидальная регургитация 0–1 степени. Отмечается некоторое уплотнение листков перикарда.

По данным суточного мониторирования ЭКГ:

- основной ритм — синусовый, периоды синусовой тахикардии, умеренной синусовой брадикардии, синусовой аритмии;
- средняя ЧСС — 73 в минуту;
- максимальная ЧСС (средняя) — 111 в минуту;
- минимальная ЧСС (средняя) — 53 в минуту;
- три одиночных наджелудочковых экстрасистолы, пауз ритма длительностью свыше 2 секунд не зарегистрировано;
- регистрировалась элевация сегмента ST до 0,2–1,0 мм (по 1 каналу).

Таблица 1. Лабораторные данные пациента М.

Показатель	Результат	Норма
Гемоглобин, г/л	140	130–160
Эритроциты, $10^{12}/л$	5,04	4,00–5,00
Лейкоциты, $10^9/л$	6,5	4,00–9,00
Лимфоциты, $10^9/л$	2,5	2,0–6,5
С-реактивный белок, мг/л	10,45*	до 6
Аспартатаминотрансфераза, Ед/л	65*	до 50
МВ-КФК, Ед/л	1,0	до 25
Антистрептолизин О, ГЭ/мл	738,9*	до 200
Суммарные антитела к кардиолипину, МЕ/л	1,7	до 12
Антитела к ds ДНК (IgG), МЕ/мл	2,6	до 20,0
Антинуклеарные антитела (полуколичественно)	0,2	до 1,0
Тропонин I (количественно), нг/мл	2,6*	до 0,2
NT-proBNP	54	0–125

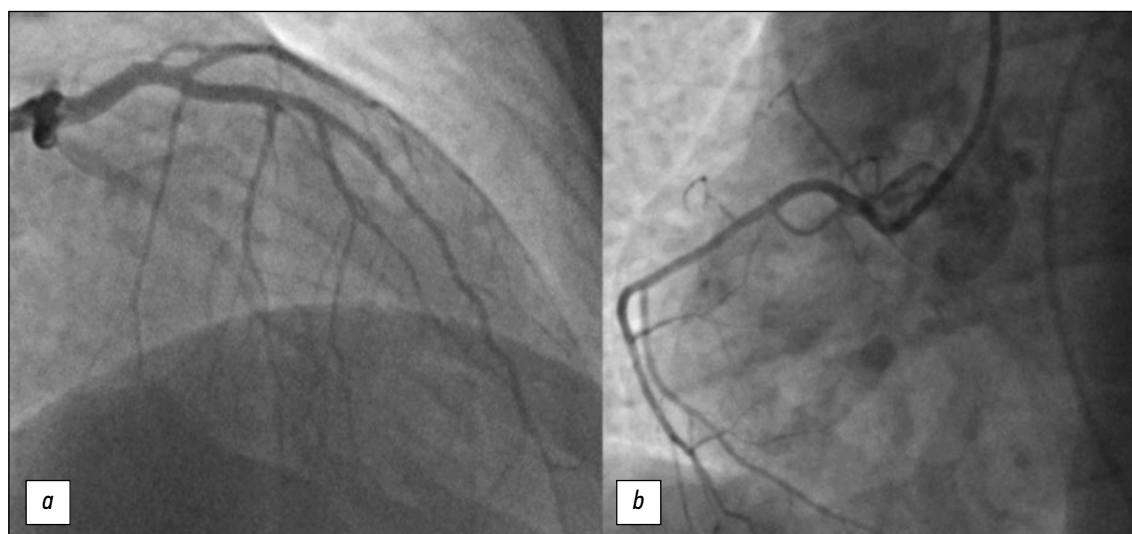


Рис. 2. Коронароангиография пациента М.: *a* — левая коронарная артерия; *b* — правая коронарная артерия.

Терапия

Пациенту проводилось лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, антагонистами минералокортикоидных рецепторов и бета-адреноблокаторами, на фоне чего состояние улучшилось, боли за грудиной не рецидивировали. В течение 10 дней нормализовалась концентрация тропонина I и уровни маркёров воспаления.

Отмечена положительная динамика по данным ЭКГ (рис. 3):

- очаговые изменения миокарда в задне-диафрагмальной и боковой стенках левого желудочка — в отведениях qR II, Qr III, qr aVF;
- элевация сегмента ST в II, III, aVF, V4–6 до 0,8 мм (в динамике регресс более 50% от исходного) с формированием негативных зубцов Т в отведениях II, III, aVF, V5–6.

Клинический диагноз

Таким образом, у пациента молодого возраста с выраженным болевым синдромом за грудиной выявлены интактные КА и сохранённая ФВ ЛЖ с отсутствием

нарушений локальной/диффузной сократимости по данным ЭХО-КГ. При этом обращало на себя внимание исходное повышение уровня тропонина, антистрептолизина О, аспартатаминотрансферазы и С-реактивного белка, а также выраженные изменения на ЭКГ с положительной динамикой, поэтому обсуждалась постановка диагноза миокардит.

При детальном расспросе было выяснено, что за 10–12 дней до госпитализации пациент испытывал боли в горле и повышение температуры выше 38 °С (в течение трёх дней). Мазок из носоглотки на коронавирусную инфекцию методом полимеразной цепной реакции — отрицательный. На фоне проводимой на амбулаторном этапе антибактериальной терапии отмечен положительный эффект в виде регресса лихорадки и боли в горле.

Учитывая хронологическую связь инфекции с клинической картиной заболевания и псевдоинфарктными изменениями на ЭКГ при отсутствии поражения КА, а также повышение активности кардиоспецифических ферментов, вероятность острого миокардита была высокой. С целью

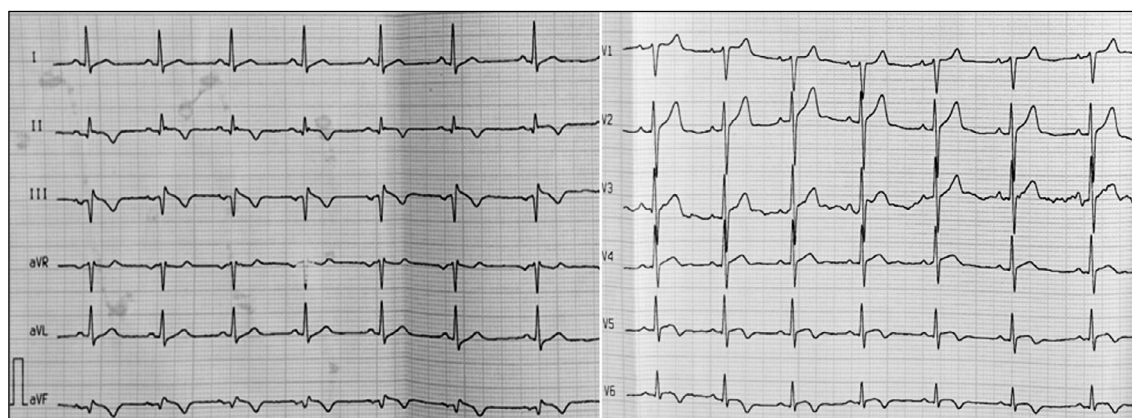


Рис. 3. ЭКГ пациента М. в динамике.

верификации диагноза была выполнена МРТ сердца с гадолиний-содержащим контрастным средством.

По данным МРТ сердца с контрастированием, камеры сердца в размерах не увеличены:

- конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ — 52 мм;
- индексированный конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ — 59 мл/м² (норма: 59– мл/м²);
- КДР ПЖ — 43 мм;
- индексированный КДО ПЖ — 72 мл/м² (норма: 57–109 мл/м²);
- размер левого предсердия — 41 мм, правого предсердия — 48 мм;

Толщина миокарда ПЖ — 3–4 мм. Участков локального выбухания, зон дискинеза свободной стенки ПЖ не выявлено.

Гипертрофии миокарда ЛЖ нет: толщина базальных и средних сегментов не превышает 10 мм, толщина апикальных сегментов — 4–5 мм; индексированная масса миокарда ЛЖ — 56 г/м² (норма: 41–86 г/м²). Миокард ЛЖ равномерно утолщается в систолу, нарушений сегментарной сократимости миокарда ЛЖ не выявлено. Глобальная сократимость ЛЖ не снижена, ФВ ЛЖ 64%.

Тромбы в камерах сердца отсутствуют. Митральная регургитация 1 степени. Трикуспидальная регургитация 1 степени. Грудная аорта имеет ровные контуры, не расширена, сигнал от кровотока в её просвете однородный. Лёгочная артерия и её ветви не расширены. Верхняя

и нижняя полые вены не расширены. В полости перикарда отмечается «следовое» количество свободной жидкости на уровне базальных боковых сегментов ЛЖ и средних отделов ПЖ. Листки перикарда не утолщены, не контрастируются. Гидроторакса нет.

Отмечались признаки воспалительного поражения миокарда: участки раннего и отсроченного контрастирования в базальных и средних боковых и нижних сегментах с переходом на апикальный нижний сегмент ЛЖ (рис. 4, а–с), а также признаки отёка миокарда в указанных сегментах (рис. 5, а).

Заключение МРТ сердца: МР-признаки миокардита в ранней подострой стадии (участки раннего и отсроченного контрастирования миокарда нижней и боковой стенок левого желудочка с признаками отёка).

Таким образом, на основании клинико-анамнестических, лабораторных и инструментальных данных поставлен диагноз: острый инфекционно-аллергический миокардит, псевдокоронарный клинический вариант, подострое течение. КАГ: без стенотического поражения коронарных артерий.

Согласно классификации миокардитов клиники Mayo [5], основанной на оценке исходного состояния, пациент имел низкий риск сердечно-сосудистых осложнений и благоприятный прогноз (табл. 2). Однако, учитывая данные МРТ сердца, можно обсуждать группу промежуточного риска.

Пациент выписан с улучшением с рекомендацией продолжить назначенную терапию и повторить МРТ сердца в динамике.

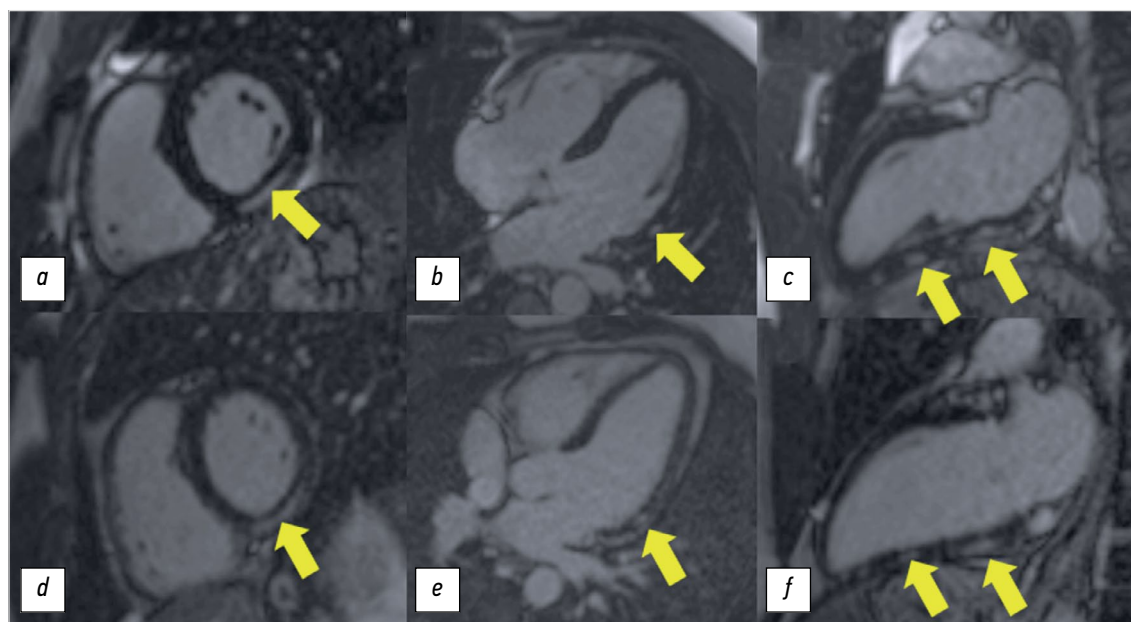


Рис. 4. Магнитно-резонансная томография сердца в режиме отсроченного контрастирования с гадолиний-содержащим контрастирующим средством усиления (через 7–15 мин после введения контрастного препарата), импульсная последовательность Flash 2D Inversion Recovery: а, d — короткая ось левого желудочка в базальных сегментах; b, e — длинная ось левого желудочка, четырёхкамерная проекция; c, f — длинная ось левого желудочка, двухкамерная проекция. Верхний ряд, а–с — магнитно-резонансная томография сердца исходно: в базальных и средних боковых и нижних сегментах с переходом на апикальный нижний сегмент левого желудочка отмечаются субэпикардальные участки контрастирования (жёлтые стрелки); нижний ряд, d–f — магнитно-резонансная томография сердца в динамике через 1,5 месяца: сохраняются участки отсроченного контрастирования прежней локализации и интенсивности.

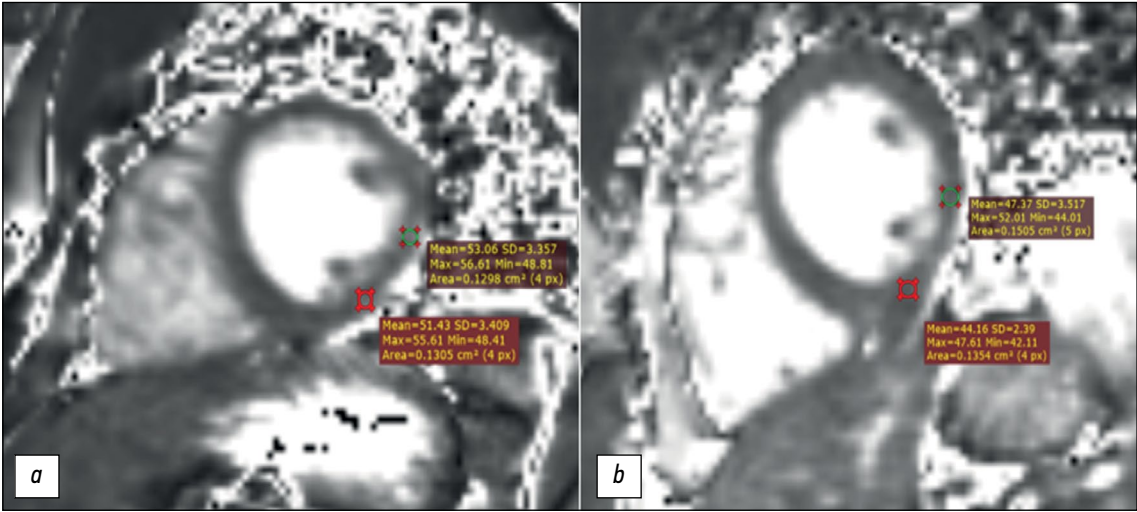


Рис. 5. Магнитно-резонансная томография сердца в режиме T2-картирования по короткой оси левого желудочка в базальных сегментах: *a* — магнитно-резонансная томография сердца исходно: в области нижнего и нижнебокового сегментов отмечается повышение времени релаксации T2 (>50 мсек), что свидетельствует о наличии отёка; *b* — магнитно-резонансная томография сердца в динамике через 1,5 месяца: параметр нативного T2 в пределах нормальных значений (<50 мсек). Цифрами указаны значения времени релаксации T2 в мсек.

Через 1,5 месяца, по данным МРТ сердца с контрастированием, в базальных и средних нижних сегментах сохраняется участок субэпикардального отсроченного контрастирования прежней протяжённости (см. рис. 4, *d–f*), признаков отёка миокарда в этих сегментах не отмечается (рис. 5, *b*).

ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность МРТ сердца подчёркивается в рекомендациях Европейского общества кардиологов [6], а также в российских клинических рекомендациях по диагностике миокардита [4]. С этой целью были разработаны критерии Lake-Louise, первоначально опубликованные в 2009 году и включавшие на тот момент

оценку таких признаков, как гиперинтенсивность сигнала на T2-взвешенных изображениях (ВИ) и последовательности «инверсия-восстановление с коротким T1», а также отсроченное накопление контрастного препарата по некоронарогенному типу [7].

Ввиду того, что эффективность использования первоначальных критериев Lake-Louise была ограничена субъективностью качественной оценки вышеуказанных признаков, в 2018 году критерии были пересмотрены и дополнены параметрическим картированием, которое позволяет дать количественную оценку региональному и глобальному времени релаксации T1 и T2 миокарда, а также объёму внеклеточного пространства (extracellular volume, ECV). В результате новые критерии Lake-Louise имеют более высокие показатели чувствительности

Таблица 2. Клинические варианты дебюта миокардита (клиника Mayo)

Низкий риск	Промежуточный риск («серая зона»)	Высокий риск
Боль в грудной клетке	Умеренно выраженные сохраняющиеся структурные и функциональные изменения миокарда	Выраженная стойкая дисфункция ЛЖ и декомпенсация кровообращения
Суправентрикулярные нарушения ритма	Нестойкие желудочковые аритмии	Жизнеугрожающие аритмии
AV-блокады	Жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости не регистрируются	Стойкие AV-блокады
Сохранённая ФВ ЛЖ	Позднее накопление гадолиния в миокарде в отсутствие ремоделирования камер сердца	Рецидивирующие синкопальные состояния
Быстрый ответ на терапию (1–4 недели)		
Прогноз благоприятный	Прогноз неопределённый	Прогноз неблагоприятный

и специфичности по сравнению со старыми (88% и 96% соответственно) [8].

Подтверждением воспалительного поражения сердца служит выполнение хотя бы одного критерия в каждой из категорий:

- признаки отёка миокарда на основании данных Т2-ВИ (гиперинтенсивность миокарда на Т2-ВИ или высокие значения показателя Т2-релаксации) [9];
- признаки повреждения миокарда на основании Т1-ВИ (неишемический паттерн отсроченного контрастирования или высокие значения показателя Т1-релаксации и/или ECV) [10].

При наличии только одного маркера диагноз воспалительного поражения миокарда может быть рассмотрен при условии наличия клинических и/или лабораторных проявлений, однако специфичность МРТ в этом случае ниже. Дополнительными признаками воспалительного поражения сердца являются систолическая дисфункция (участки гипо- или акинезии) и признаки перикардита (накопление контраста листками перикарда). Важно заметить, что применение данных критериев оправданно только в случае наличия симптомов и признаков воспалительного поражения сердца, а не в качестве методики скрининга бессимптомной популяции [11, 12].

В обсуждаемом клиническом случае проведение МРТ сердца с контрастированием позволило подтвердить клинический диагноз. У пациента по данным МРТ сердца исходно присутствовало по одному признаку из вышеназванных критериев диагностики миокардита (отёк миокарда по данным Т2-картирования и признаки неишемического поражения миокарда по данным отсроченного гадолиниевого усиления). По данным МРТ в динамике, через 1,5 месяца признаков отёка миокарда не отмечалось, что свидетельствует о регрессе острого воспалительного процесса в миокарде.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, МРТ сердца с контрастированием, являясь высокоинформативным методом визуализации при воспалительных заболеваниях миокарда как для первичной диагностики, так и для оценки в динамике, позволяет окончательно верифицировать диагноз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ammirati E., Moslehi J.J. Diagnosis and Treatment of Acute Myocarditis: A Review // JAMA. 2023. Vol. 329, N 13. P. 1098–1113. doi: 10.1001/jama.2023.3371
2. Caforio A.L.P., Calabrese F., Angelini A., et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis // European Heart Journal. 2007. Vol. 28, N 11. P. 1326–1333. doi: 10.1093/eurheartj/ehm076

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении работы.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: Потешкина Н.Г. — разработка концепции статьи, написание текста; Ковалевская Е.А. — написание и рецензирование текста, Синицын В.Е. — разработка концепции статьи, утверждение окончательного варианта текста, Мершина Е.А. — утверждение окончательного варианта текста, Филатова Д.А. — написание и рецензирование текста, Селиванова Г.Б. — написание и рецензирование текста, Шашкина Я.Р. — написание и рецензирование текста.

Информированное согласие на публикацию. Пациент предоставил информированное добровольное согласие на публикацию персональных медицинских данных в обезличенной форме в журнале Digital Diagnostics.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This article was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. Poteshkina N.G. — development of the article concept, text writing; Kovalevskaya E.A. — text writing and reviewing, Sinitsyn V.E. — development of the article concept, approval of the final version of the text, Mershin E.A. — approval of the final version of the text, Filatova D.A. — text writing and reviewing, Selivanova G.B. — text writing and reviewing, Shashkina Y.R. — text writing and reviewing.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript in Digital Diagnostics Journal.

3. Leone O., Veinot J.P., Angelini A., et al. 2011 Consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology // Cardiovascular Pathology. 2012. Vol. 21, N 4. P. 245–274. doi: 10.1016/j.carpath.2011.10.001
4. Арутюнов Г.Б., Палеев Ф.Н., Моисеева О.М., и др. Миокардиты у взрослых. Клинические рекомендации 2020 // Рос-

сийский кардиологический журнал. 2021. Т. 26, №11. С. 4790. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4790

5. Schultz J.C., Hilliard A.A., Cooper L.T., et al. Diagnosis and Treatment of Viral Myocarditis // *Mayo Clinic Proceedings*. 2009. Vol. 84, N 11. P. 1001–1009. doi: 10.1016/s0025-6196(11)60670-8

6. Caforio A.L.P., Pankuweit S., Arbustini E., et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // *European Heart Journal*. 2013. Vol. 34, N 33. P. 2636–2648. doi: 10.1093/eurheartj/ehd210

7. Friedrich M.G., Sechtem U., Schulz-Menger J., et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper // *Journal of the American College of Cardiology*. 2009. Vol. 53, N 17. P. 1475–1487. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.007

8. Tijmes F.S., Thavendiranathan P., Udell J.A., et al. Cardiac MRI Assessment of Nonischemic Myocardial Inflammation: State of the Art Review and Update on Myocarditis Associated with COVID-19

Vaccination // *Radiology: Cardiothoracic Imaging*. 2021. Vol. 3, N 6. P. e210252. doi: 10.1148/ryct.210252

9. Srichai M.B., Lim R.P., Lath N., et al. Diagnostic performance of dark-blood T2-weighted CMR for evaluation of acute myocardial injury // *Investigative Radiology*. 2013. Vol. 48, N 1. P. 24–31. doi: 10.1097/rli.0b013e3182718672

10. Galán-Arriola C., Lobo M., Vilchez-Tschischke J.P., et al. Serial Magnetic Resonance Imaging to Identify Early Stages of Anthracycline-Induced Cardiotoxicity // *Journal of the American College of Cardiology*. 2019. Vol. 73, N 7. P. 779–791. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.046

11. Благова О.В., Павленко Е.В., Вариончик Н.В., и др. Миокардит как закономерный феномен у больных с первичным некомпактным миокардом: диагностика, лечение и влияние на исходы // *Российский кардиологический журнал*. 2018. Т. 23, № 2. С. 44–52. doi: 10.15829/1560-4071-2018-2-44-52

12. Филатова Д.А., Мершина Е.А., Синицын В.Е. Поражение сердца при COVID-19: вопросы патогенеза и диагностики // *Digital Diagnostics*. 2023. Т. 4, № 2. С. 156–169. doi: 10.17816/DD284706

REFERENCES

1. Ammirati E, Moslehi JJ. Diagnosis and Treatment of Acute Myocarditis: A Review. *JAMA*. 2023;329(13):1098–1113. doi: 10.1001/jama.2023.3371

2. Caforio ALP, Calabrese F, Angelini A, et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *European Heart Journal*. 2007;28(11):1326–1333. doi: 10.1093/eurheartj/ehm076

3. Leone O, Veinot JP, Angelini A, et al. 2011 Consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology. *Cardiovascular Pathology*. 2012;21(4):245–274. doi: 10.1016/j.carpath.2011.10.001

4. Arutyunov GB, Paleev FN, Moiseeva OM, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Myocarditis in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(11):4790. (In Russ) doi: 10.15829/1560-4071-2021-4790

5. Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT, et al. Diagnosis and Treatment of Viral Myocarditis. *Mayo Clinic Proceedings*. 2009;84(11):1001–1009. doi: 10.1016/s0025-6196(11)60670-8

6. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*. 2013;34(33):2636–2648. doi: 10.1093/eurheartj/ehd210

7. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(17):1475–1487. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.007

8. Tijmes FS, Thavendiranathan P, Udell JA, et al. Cardiac MRI Assessment of Nonischemic Myocardial Inflammation: State of the Art Review and Update on Myocarditis Associated with COVID-19 Vaccination. *Radiology: Cardiothoracic Imaging*. 2021;3(6):e210252. doi: 10.1148/ryct.210252

9. Srichai MB, Lim RP, Lath N, et al. Diagnostic performance of dark-blood T2-weighted CMR for evaluation of acute myocardial injury. *Investigative Radiology*. 2013;48(1):24–31. doi: 10.1097/rli.0b013e3182718672

10. Galán-Arriola C, Lobo M, Vilchez-Tschischke JP, et al. Serial Magnetic Resonance Imaging to Identify Early Stages of Anthracycline-Induced Cardiotoxicity. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(7):779–791. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.046

11. Blagova OV, Pavlenko EV, Varionchik NV, et al. Myocarditis as a legitimate phenomenon in patients with primary noncompaction myocardium: diagnosis, treatment and impact on outcomes. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;23(2):44–52. (In Russ) doi: 10.15829/1560-4071-2018-2-44-52

12. Filatova DA, Merzhina EA, Sinitsyn VE. COVID-19-related cardiac lesion: The questions of pathogenesis and diagnostics. *Digital Diagnostics*. 2023;4(2):156–169. (In Russ) doi: 10.17816/DD284706

ОБ АВТОРАХ

* **Потешкина Наталия Георгиевна**, д-р мед. наук, профессор; адрес: 123242 г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1; ORCID: 0000-0001-9803-2139; eLibrary SPIN: 2863-4840; e-mail: nat-pa@yandex.ru

AUTHORS' INFO

* **Natalia G. Poteschkina**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor; address: Moscow, Barrikadnaya str, 2/1, 123242 Russian Federation; ORCID: 0000-0001-9803-2139; eLibrary SPIN: 2863-4840; e-mail: nat-pa@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Ковалевская Елена Анатольевна, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0002-0787-4347;
eLibrary SPIN: 8853-2700;
e-mail: tolyaaa@mail.ru

Синицын Валентин Евгеньевич, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-5649-2193;
eLibrary SPIN: 8449-6590;
e-mail: vsini@mail.ru

Мершина Елена Александровна, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0002-1266-4926;
eLibrary SPIN: 6897-9641;
e-mail: vsini@mail.ru

Филатова Дарья Андреевна;
ORCID: 0000-0002-0894-1994;
eLibrary SPIN: 2665-5973;
e-mail: dariafilatova.msu@mail.ru

Селиванова Галина Борисовна, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0003-2980-9754;
eLibrary SPIN: 9711-5041;
e-mail: galina.selivanova@rambler.ru

Шашкина Явилка Романовна;
ORCID: 0000-0002-2194-0785;
e-mail: yavilika-medik@mail.ru;

Elena A. Kovalevskaya, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant professor;
ORCID: 0000-0002-0787-4347;
eLibrary SPIN: 8853-2700;
e-mail: tolyaaa@mail.ru

Valentin E. Sinitsyn, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: 0000-0002-5649-2193;
eLibrary SPIN: 8449-6590;
e-mail: vsini@mail.ru

Elena A. Mershina, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant professor;
ORCID: 0000-0002-1266-4926;
eLibrary SPIN: 6897-9641;
e-mail: vsini@mail.ru

Daria A. Filatova, MD;
ORCID: 0000-0002-0894-1994;
eLibrary SPIN: 2665-5973;
e-mail: dariafilatova.msu@mail.ru

Galina B. Selivanova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: 0000-0003-2980-9754;
eLibrary SPIN: 9711-5041;
e-mail: galina.selivanova@rambler.ru

Yavilika R. Shashkina, MD;
ORCID: 0000-0002-2194-0785;
e-mail: yavilika-medik@mail.ru