

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

## Успешное лечение острой воспалительной кардиомиопатии у молодого пациента с новой коронавирусной инфекцией (клинический случай)

Солдатова О. В.\*<sup>1</sup>, Горянская И. Я.

ФГАОУ ВО "Крымский Федеральный университет им. В. И. Вернадского" Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С. И. Георгиевского, Симферополь, Россия

Миокардиальное повреждение при новой коронавирусной инфекции (COronaVirus Disease 2019, COVID-19) преимущественно возникает у мужчин молодого возраста и сопряжено с тяжёлым течением, сомнительным прогнозом и высокой госпитальной летальностью, особенно в сочетании с повышением уровня тропонина и мозгового натрийуретического пептида. Кардиоваскулярные проявления могут возникать как в острый период заболевания, так и отсрочено, иметь краткосрочные (кардиогенный шок, тахикардия, острая сердечная недостаточность) и долгосрочные последствия (трансформация в дилатационную кардиомиопатию, хроническая сердечная недостаточность), предопределяя неблагоприятный исход.

Представлено клиническое наблюдение пациента молодого возраста, госпитализированного в отделение реанимации и интенсивной терапии в связи с впервые развившейся острой левожелудочковой недостаточностью в виде отека лёгких на фоне тяжёлого течения COVID-19. В ходе обследования выявлено повышение маркеров миокардиального повреждения, дилатация всех камер сердца, снижение фракции выброса левого желудочка (ЛЖ) до 30%, что свидетельствовало о миокардиальной дисфункции, а увеличение концентраций провоспалительных маркеров доказывало её воспалительный генез. Значительно повышенный уровень N-концевого фрагмента натрийуретического гормона и клинические признаки отека лёгких свидетельствовали об острой левожелудочковой недостаточности Killip III. Установлен заключительный клинический диагноз: острая воспалительная кардиомиопатия, осложнённая острой сердечной недостаточностью Killip III, тромб в полости ЛЖ на фоне COVID-19, внебольничной двухсторонней полисегментарной пневмонии, дыхательная недостаточность 3 ст. Следствие своевременно начатой патогенетической терапии состояние пациента удалось стабилизировать и, несмотря на потенциально неблагоприятный прогноз, избежать летального исхода. Мониторинг клинического состояния пациента в течение 3 мес. после выписки выявил положительную динамику в виде рассасывания тромба в полости сердца, исчезновения признаков воспаления, незначительное увеличение фракции выброса ЛЖ, что позволяет думать о постепенном регрессе миокардиального повреждения.



**Ключевые слова:** миокардиальное повреждение, воспалительная кардиомиопатия, вирусный миокардит, COVID-19, SARS-CoV-2, сердечная недостаточность, смертность, кардиоваскулярные заболевания, клинический случай.



**Для цитирования:** Солдатова О. В., Горянская И. Я. Успешное лечение острой воспалительной кардиомиопатии у молодого пациента с новой коронавирусной инфекцией (клинический случай). *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2025;21(1):89-93. DOI: 10.20996/1819-6446-2025-3158. EDN SMQDYD

### Successful treatment of acute inflammatory cardiomyopathy in a young patient with COVID-19: a clinical case

Soldatova O. V.\*<sup>1</sup>, Goryanskaya I. Ya.

V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia

Myocardial injury in COronaVirus Disease 2019 (COVID-19) mainly occurs in young and middle-aged men and is associated with severe course, unfavorable prognosis and high hospital mortality, especially in combination with elevated troponin and brain natriuretic peptide (BNP) levels. Cardiovascular manifestations may occur in the acute period of the disease or later, have short-term (cardiogenic shock, tachyarrhythmias, acute heart failure) and long-term consequences (transformation into dilated cardiomyopathy, chronic heart failure), ultimately contributing to adverse outcomes.

We present a clinical case of a young male admitted to the intensive care unit with the acute left ventricular failure (pulmonary edema). The examination revealed elevated myocardial injury markers, dilation of all heart chambers, and reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) to 30%, indicating myocardial dysfunction. Increased pro-inflammatory markers confirmed its inflammatory origin. A significantly elevated N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) level and clinical signs of pulmonary edema indicated acute left ventricular failure (Killip III). The background disease: severe COVID-19 complicated by inflammatory cardiomyopathy, acute heart failure Killip III. Due to timely initiated pathogenetic therapy, the patient's condition was stabilized and a fatal outcome was avoided despite the poor prognosis. Three-month post-discharge follow-up revealed positive trends, including thrombus resolution in the cardiac cavity, disappearance of inflammation signs, and a slight increase in LVEF, suggesting gradual regression of myocardial injury.

**Keywords:** myocardial injury, inflammatory cardiomyopathy, viral myocarditis, COVID-19, SARS-CoV-2, heart failure, mortality, cardiovascular diseases, clinical case.

**For citation:** Soldatova O. V., Goryanskaya I. Ya. Successful treatment of acute inflammatory cardiomyopathy in a young patient with COVID-19: a clinical case. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2025;21(1):89-93. DOI: 10.20996/1819-6446-2025-3158. EDN SMQDYD

\*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): olgasolda@mail.ru

Received/Поступила: 13.01.2025

Review received/Рецензия получена: 28.01.2025

Accepted/Принята в печать: 28.02.2025

## Введение

Частота развития острого миокардиального повреждения, ассоциированного с новой коронавирусной инфекцией (COronaVirus Disease 2019, COVID-19), весьма различна, зависит от используемых диагностических критериев, составляя от 5 до 62% [1]. В условиях пандемии схожесть клинической симптоматики COVID-19 и миокардиального повреждения, наряду с диагностическими трудностями в проведении магнитно-резонансной томографии и эндомикардиальной биопсии как основных методов верификации воспалительных заболеваний миокарда, непосредственно влияют на частоту диагностирования этого осложнения. Согласно опубликованным в 2021 г. результатам метаанализа, объединившим 26 исследований, миокардиальное повреждение возникало с частотой от 17 до 23% [1]. Первоначально считалось, что вирус SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome-related coronavirus-2) поражает респираторную систему, а появление симптоматики со стороны других органов и систем считается осложнением основного заболевания. Доказана возможность прямого инфицирования SARS-CoV-2 других органов, в тканях которых экспрессируется рецептор ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ-2), ответственный за проникновение вируса в клетки человеческого организма [2]. Рецептор АПФ-2 не является тканеспецифичным и его экспрессия происходит в 72 различных типах клеток, расположенных в желудочно-кишечном тракте, печени, кардиоваскулярной, эндокринной, мочевыводящей и респираторной системах [3]. Прямое повреждающее действие SARS-CoV-2 на миокард может повлечь развитие миокардита, кардиомиопатии такоцубо либо инфаркта миокарда 1 типа [4]; опосредованное же действие может приводить к развитию нарушений ритма сердца, гипотонии, кардиогенного шока, остановки сердца, тромбоэмболий [5]. Так, по результатам немецкого исследования, при появлении острых кардиоваскулярных событий в период госпитализации по поводу COVID-19 госпитальная летальность возростала почти в 5 раз [6].

Представлено клиническое наблюдение пациента молодого возраста с впервые развившейся острой левожелудочковой недостаточностью на фоне тяжёлого течения COVID-19.

## Описание клинического случая

Пациент Д., мужчина 27 лет, переведён в отделение реанимации и интенсивной терапии Республиканского клинического кардиологического диспансера в тяжёлом состоянии, обусловленном сердечно-лёгочной недостаточностью на фоне воспалительной кардиомиопатии, тяжёлой пневмонией, необходимостью проведения неинвазивной искусственной

вентиляции лёгких, интоксикационным синдромом. При поступлении предъявлял жалобы на общую слабость, одышку в покое, усиливающуюся при движении, кровохарканье, учащённое сердцебиение, дискомфорт в левой половине грудной клетки.

Из анамнеза известно, что в течение недели до настоящей госпитализации больной находился на стационарном лечении по поводу COVID-19 (вирус SARS-CoV-2 идентифицирован) тяжёлого течения, внебольничной двухсторонней полисегментарной пневмонии, осложнённой дыхательной недостаточностью (ДН) 3 ст. По данным обследования, экспресс-тест антиген SARS-CoV-2 положительный; повышенные воспалительные маркеры крови; компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) с внутривенным усилением — двухсторонняя полисегментарная пневмония, КТ-признаки альвеолярного отёка лёгких; эхокардиография (ЭхоКГ) — тромб в полости левого желудочка (ЛЖ), признаки перегрузки правых отделов сердца расценены как проявления тромбоэмболии мелких ветвей лёгочной артерии. Лечение осуществлялось согласно 16-й версии временных методических рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению COVID-19. Из-за дальнейшего прогрессирования ДН и развития отёка лёгких переведён в клинический кардиологический диспансер с диагнозом: острый миокардит, осложнённый острой левожелудочковой недостаточностью и формированием тромба в полости ЛЖ, тромбоэмболия лёгочной артерии мелких ветвей высокого риска (клинически), лёгочная гипертензия, ДН 3 степени.

Состояние пациента на момент поступления: сознание ясное, адекватен. Индекс массы тела — 27,1 кг/м<sup>2</sup>. Кожный покров и видимые слизистые бледные, чистые, цианоз губ, отёков нет, тургор сохранён. Температура тела — 36,5° С. Проводится неинвазивная искусственная вентиляция лёгких. Частота дыхательных движений — 26 в мин. Сатурация кислорода (SaO<sub>2</sub>) — 80% без кислородной поддержки, 99% — при доле вдыхаемого кислорода (FiO<sub>2</sub>) 0,7. Аускультативно в лёгких дыхание жёсткое, фокусы влажных мелкопузырчатых хрипов в небольшом количестве с обеих сторон. Гемодинамика стабильная: тоны сердца приглушены, ритм правильный с частотой 102 уд./мин., артериальное давление — 110/60 мм рт.ст.

Лабораторные исследования при поступлении: в клиническом анализе крови — лейкоцитоз (лейкоциты — 23,88×10<sup>9</sup>/л), лимфопения (лимфоциты — 6%); гемостазиограмма: активированное частичное тромбопластиновое время — 29,3 с, протромбиновый индекс — 62%, международное нормализованное отношение — 1,61, фибриноген — 3,5 г/л, D-димер — 24 830 нг/мл. В биохимическом анализе крови отмечено повышение уровня С-реактивного белка — 57,8 мг/л, ферритина — 82,0 мкг/л, глюкозы — 7,12 ммоль/л, креатинина — 139

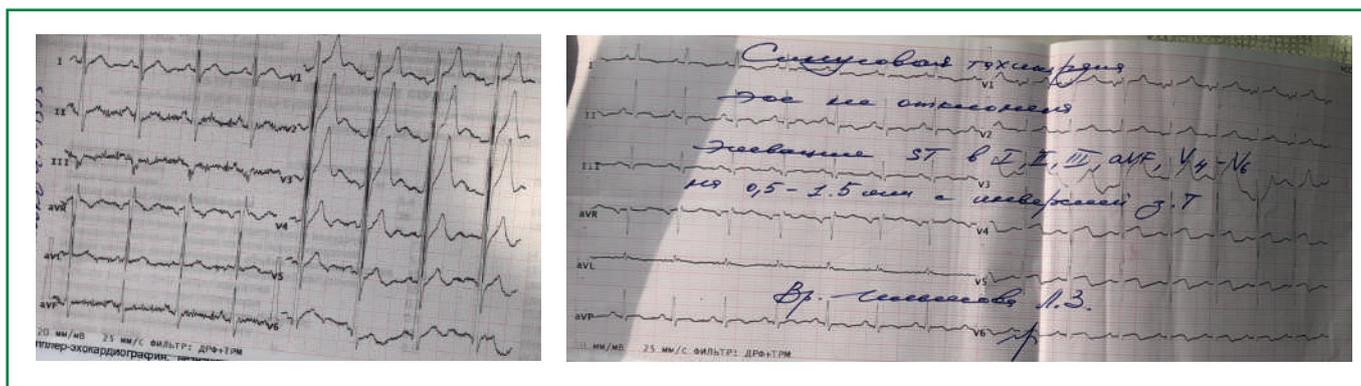


Рисунок 1. ЭКГ при поступлении.

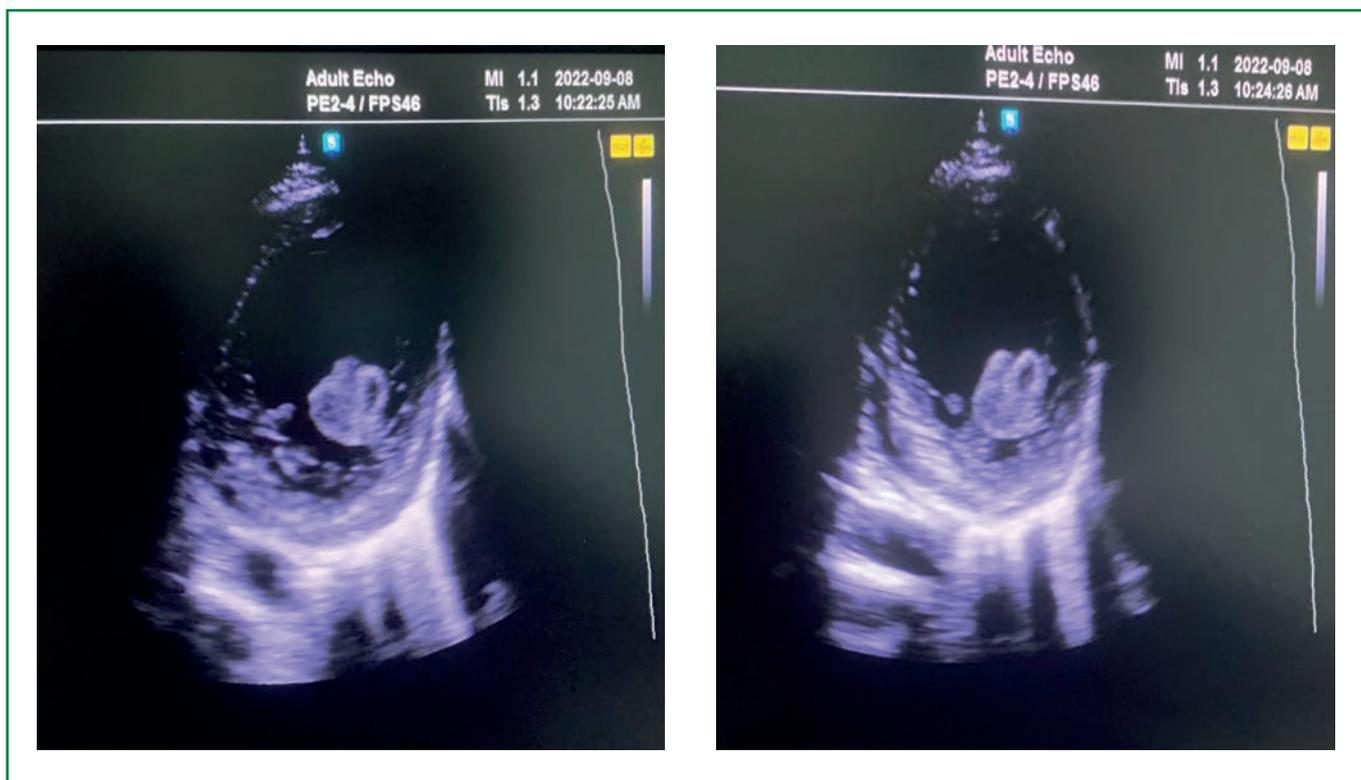


Рисунок 2. Фиксированный тромб в полости ЛЖ при трансторакальной ЭхоКГ (парастеральная позиция по короткой оси).

мкмоль/л, мочевины – 8,5 мкмоль/л, аланиновой трансферазы 58 МЕ/л, аспарагиновой трансферазы – 57 МЕ/л. Прокальцитонин – 0,02 нг/мл (норма <0,07 нг/мл). Бактериологический анализ крови стерил. Маркеры миокардиального повреждения: миоглобин – 107,0 нг/мл (норма <70 нг/мл), тропонин I – 0,14 нг/мл (норма <0,01 нг/мл), миокардиальная фракция креатинфосфокиназы – 2,50 нг/мл. Антиядерные антитела (RNP/Sm, Sm, SS-A, Ro-52, SS-B, Scl-70, Jo-1, centromere B, dsDNA, nucleosomes, histones, rib. P-prot) не обнаружены. N-концевой фрагмент натрийуретического пропептида B-типа (NT-proBNP) – 7137 пг/мл; другие значе-

ния лабораторных показателей были в пределах референсных значений.

**Инструментальные исследования:** на электрокардиограмме (ЭКГ) – синусовая тахикардия, электрическая ось сердца не отклонена, элевация сегмента ST в V4, V5, V6 на 0,5-1,5 мм с инверсией зубца T (рис. 1). Данные трансторакальной ЭхоКГ: левое предсердие (ЛП) – 43 мм, индекс объема ЛП – 40 мл/м<sup>2</sup>, конечно-диастолический размер ЛЖ – 74 мм, конечно-систолический размер ЛЖ – 63 мм, индекс конечно-диастолического объема ЛЖ – 138 мл/м<sup>2</sup>, толщина задней стенки ЛЖ – 8 мм, толщина межжелудочковой перегородки – 8 мм, фракцией выброса

ЛЖ по Simpson – 30%, правый желудочек – 18 мм. Умеренная дилатация ЛП, выраженная дилатация ЛЖ, клапаны интактны. В полости ЛЖ визуализируется подвижное фрагментированное эхо-негетогенное объёмное образование, фиксированное к задней стенке размером 28×27×26 мм – тромб в полости ЛЖ (рис. 2), сократительная способность миокарда резко диффузно снижена. Свободной жидкости в полости перикарда и плевральных полостях не выявлено.

При проведении КТ ОГК выявлены консолидирующие участки лёгочной ткани в виде "матового стекла" более чем в 75% лёгких (КТ-4), подтверждена двусторонняя полисегментарная пневмония, признаков тромбоэмболии лёгочной артерии не выявлено.

Ультразвуковое триплексное ангиосканирование вен нижних конечностей: тромботических масс в просвете вен не выявлено.

Установлен клинический диагноз: острая воспалительная кардиомиопатия. Осложнения: острая сердечная недостаточность Killip III, тромб в полости ЛЖ на фоне COVID-19, внебольничной двухсторонней полисегментарной пневмонии, ДН 3 ст.

Начата соответствующая клиническим рекомендациям и стандартам оказания медицинской помощи терапия, включающая антикоагулянтную терапию (эноксапарин 0,8 мл/сут.), противовоспалительную (дексаметазон 8 мг/сут.), антибактериальную терапию (меропенем 3 г/сут.), лечение сердечной недостаточности (фуросемид 80 мг/сут., спиронолактон 50 мг/сут., метопролол 50 мг/сут., сакубитрил/валсартан 100 мг/сут., дапаглифлозин 10 мг/сут.). На фоне проводимой терапии состояние пациента удалось стабилизировать, и на 10 день госпитализации наблюдалось клиническое улучшение: уменьшилась выраженность симптомов сердечной недостаточности, разрешились лабораторные и клинические признаки интоксикации и воспаления, количество лейкоцитов, лимфоцитов, биохимические показатели крови и маркеры миокардиального воспаления достигли референсных значений, за исключением D-димера – 973 нг/мл и NT-proBNP – 3856 пг/мл. ЭКГ-картина оставалась стабильной: сохранялся синусовый ритм, не регистрировалась элевация сегмента ST, отмечалось нарушение процессов реполяризации в I, II, III, AVF, V4, V5, V6. Эхокардиографическая картина в динамике оставалась без существенных изменений показателей структурно-функционального состояния сердца; размеры тромба в полости ЛЖ сперва увеличились до 43×30×26 мм, эхоструктура его стала более гомогенной, а контуры – нечёткими, а затем фиксированный пристеночный тромб фрагментировался по меньшей мере на две части размерами 33×18×17 и 17×13×13 мм; сократительная способность миокарда ЛЖ оставалась резко сниженной.

На 21-й день госпитализации на фоне сохраняющегося умеренно выраженного астенического синдрома достигнута положительная динамика течения

заболевания: уменьшились признаки сердечной недостаточности, в кислородной поддержке больной не нуждался, гемодинамика стабильная, данные ЭКГ без динамики. ЭхоКГ-показатели: нормализация размеров и объёмов всех камер сердца, за исключением сохраняющейся дилатации ЛЖ, некоторое уменьшение размеров до 28×26×19 мм и выраженности фрагментации тромба ЛЖ, сократительная способность миокарда ЛЖ резко диффузно снижена (фракция выброса – 33%). Проведена коррекция терапии: перевод на варфарин 5 мг/сут. под контролем протромбинового индекса и международного нормализованного отношения (целевое значение 2-3), отменены петлевые диуретики, уменьшена доза спиронолактона до 25 мг/сут., назначен метилпреднизолон 4 мг/сут. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства, рекомендации даны.

Спустя 3 мес. после выписки на контрольном амбулаторном приеме отмечается значительное улучшение клинических показателей: жалобы практически отсутствуют, сохраняется незначительная слабость при умеренной физической нагрузке, лабораторные показатели в пределах референсных значений (за исключением NT-proBNP – 1623 пг/мл), при суточном мониторинге ЭКГ: синусовый ритм со средней частотой сердечных сокращений 78 уд./мин., 2 одиночные желудочковые экстрасистолы, инверсия зубца Т в отведениях II, III, aVF; V4-V6; ST-T без диагностически значимой динамики. По данным ЭхоКГ: ЛП – 34 мм, индекс объёма ЛП – 20 мл/м<sup>2</sup>, конечно-диастолический размер ЛЖ – 68 мм, конечно-систолический размер ЛЖ – 57 мм, индекс конечно-диастолического объёма ЛЖ – 122 мл/м<sup>2</sup>, толщина задней стенки ЛЖ – 9 мм, толщина межжелудочковой перегородки – 9 мм, ФВ (по Simpson) – 38%, диаметр правого желудочка – 20 мм; сохранялась выраженная дилатация ЛЖ; клапаны интактны; патологические эхомассы/тромбы в полостях сердца не визуализируются, сократительная способность миокарда резко диффузно снижена; свободной жидкости в полости перикарда и плевральных полостях не выявлено. Рекомендовано продолжить четырёхкомпонентную терапию сердечной недостаточности, которая включает эплеренон 25 мг/сут., метопролол 50 мг/сут., сакубитрил/валсартан 100 мг/сут., дапаглифлозин 10 мг/сут., под контролем уровня артериального давления и пульса, креатинина, калия в сыроворотке крови.

## Обсуждение

Воспалительное поражение миокарда согласно проекту Российских клинических рекомендаций<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Клинические рекомендации. Миокардиты. 2023. [https://scardio.ru/content/Guidelines/Proekt\\_2023\\_M.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/Proekt_2023_M.pdf)

2023 г. является миокардитом, а миокардит, повлекший развитие миокардиальной дисфункции, то есть систолической и/или диастолической дисфункцией ЛЖ – воспалительной кардиомиопатией.

У представленного пациента дебютом кардиоваскулярных проявлений был отёк легких как проявление декомпенсации левожелудочковой недостаточности на фоне острого инфекционного миокардита, ассоциированного с тяжёлым течением COVID-19. Повышенные сывороточные уровни маркеров воспаления и миокардиального повреждения, одновременно с неспецифическими ЭКГ-изменениями (элевация сегмента ST с инверсией зубца T) и структурно-анатомическими изменениями сердца по ЭхоКГ: дилатация левых отделов со снижением его сократительной функции, подтвердили развитие воспалительной кардиомиопатии. Аутоиммунный характер повреждения миокарда был исключен из-за отсутствия сывороточных кардиальных аутоантител и отсутствия других клинических проявлений системных заболеваний соединительной ткани. Следовательно, вероятной причиной развития воспалительной кардиомиопатии рассматривалась смешанная инфекция. Во-первых, вирусная – COVID-19 (вирус SARS-CoV-2 идентифицирован) с достаточной доказательной базой кардиотропности вируса, во-вторых – бактериальная, в пользу которой свидетельствуют данные КТ ОГК (полисегментарная пневмония) и эффективность антибактериальной терапии. Из-за отсутствия возможности проведения магнитно-резонансной томографии и эндомикардиальной биопсии не получено гистологическое подтверждение воспалительного заболевания миокарда и этиологическая идентификация генома вируса, что не является исключением и совпадает с данными литературы, где наиболее доступными методами верификации диагноза являлись ЭКГ, ЭхоКГ и лабораторные маркеры [7].

У пациента отмечалось значительное повышение сывороточной концентрации NT-proBNP вследствие острого миокардиального повреждения и дилатации

левых отделов сердца (до 7137 пг/мл при поступлении), что свидетельствовало о тяжелом течении заболевания [8]. Однако на фоне проводимой патогенетической терапии концентрация данного маркера неуклонно снижалась до 3856 пг/мл на 10-й день госпитализации и 1623 пг/мл через 3 мес. как свидетельство регресса воспалительного повреждения, дилатации камер сердца и миокардиальной дисфункции. По результатам ЭхоКГ отмечалось уменьшение выраженности дилатации левых отделов сердца наряду с небольшим повышением фракции выброса ЛЖ с 30 до 38%, что также является результатом своевременно начатой эффективной патогенетической терапии хронической сердечной недостаточности и возможным залогом улучшения прогноза.

## Заключение

Несмотря на доказанную высокую госпитальную летальность пациентов с миокардиальным повреждением на фоне COVID-19, сопровождающееся значительным повышением кардиальных маркеров, представленный клинический случай доказывает важность своевременной оценки функциональной способности кардиоваскулярной системы, маркеров воспаления и миокардиального повреждения у данной категории пациентов для профилактики, своевременной диагностики возникновения и эффективного применения патогенетических методов лечения миокардиального повреждения и предупреждения неблагоприятных исходов.

У пациента было получено письменное информированное согласие.

**Отношения и Деятельность.** Нет.  
**Relationships and Activities.** None.

**Финансирование:** Нет.  
**Funding:** None.

## References / Литература

1. Chilazi M, Duffy EY, Thakkar A, Michos ED. COVID and Cardiovascular Disease: What We Know in 2021. *Curr Atheroscler Rep.* 2021;23(7):37. DOI:10.1007/s11883-021-00935-2.
2. Shang J, Wan Y, Luo C, et al. Cell entry mechanisms of SARS-CoV-2. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2020;117(21):11727-34. DOI:10.1073/pnas.2003138117.
3. Harmer D, Gilbert M, Borman R, Clark KL. Quantitative mRNA expression profiling of ACE 2, a novel homologue of angiotensin converting enzyme. *FEBS Lett.* 2002;532(1-2):107-10. DOI:10.1016/s0014-5793(02)03640-2.
4. Akhmerov A, Marbán E. COVID-19 and the Heart. *Circ Res.* 2020;126(10):1443-55. DOI:10.1161/CIRCRESAHA.120.317055.
5. Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(5):911-5. DOI:10.1002/ehfj.1828.
6. Gessler N, Gunawardene MA, Wohlmuth P, et al. Clinical outcome, risk assessment, and seasonal variation in hospitalized COVID-19 patients-Results from the CORONA Germany study. *PLOS One.* 2021;16(6):e0252867. DOI:10.1371/journal.pone.0252867.
7. Castiello T, Georgiopoulos G, Finocchiaro G, et al. COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges. *Heart Fail Rev.* 2022;27(1):251-61. DOI:10.1007/s10741-021-10087-9.
8. Gao L, Jiang D, Wen XS, et al. Prognostic value of NT-proBNP in patients with severe COVID-19. *Respir Res.* 2020;21(1):83. DOI:10.1186/s12931-020-01352-w.

Сведения об Авторax/About the Authors

**Солдатова Ольга Валериевна** [Olga V. Soldatova]  
eLibrary SPIN 5578-3280, ORCID 0000-0002-6310-9199

**Горянская Ирина Ярославовна** [Irina Ya. Goryanskaya]  
eLibrary SPIN 8456-3470, ORCID 0000-0003-4048-6458