

## Псевдокоронарный вариант течения миокардита

© С. П. Тишков<sup>1</sup>, Э. А. Доценко<sup>2</sup>, Э. Н. Платошкин<sup>1</sup>, Е. С. Ребеко<sup>3</sup>,  
Е. Г. Тирещенко<sup>4</sup>, С. Н. Сазонов<sup>4</sup>, Н. А. Никулина<sup>1</sup>, Т. В. Русак<sup>3</sup>,  
Н. В. Затолока<sup>3</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Республика Беларусь  
<sup>2</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь  
<sup>3</sup>ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь  
<sup>4</sup>У «Гомельский областной клинический кардиологический центр», г. Гомель, Республика Беларусь

### РЕЗЮМЕ

Клинические проявления миокардита могут иметь много вариантов. В начале заболевания он может протекать как инфаркт миокарда. В связи с этим диагноз миокардита часто обосновывается клиникой заболевания, изменениями на электрокардиограмме, эхокардиограмме, повышением уровня кардиоспецифических ферментов в сочетании с отсутствием коронарной патологии. Однако не всегда данные, полученные при обследовании пациента в начале заболевания, позволяют провести дифференциальную диагностику между инфарктом миокарда и миокардитом.

**Ключевые слова:** миокардит, инфаркт миокарда.

**Вклад авторов:** Тишков С.П., Доценко Э.А., Платошкин Э.Н., Ребеко Е.С., Тирещенко Е.Г., Сазонов С.Н., Никулина Н.А., Русак Т.В., Затолока Н.В.: сбор материала, редактирование, обсуждение данных, обзор публикаций по теме статьи, проверка важности содержания, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Источники финансирования:** исследование проведено без спонсорской поддержки.

### ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:

Тишков СП, Доценко ЭА, Платошкин ЭН, Ребеко ЕС, Тирещенко ЕГ, Сазонов СН, Никулина НА, Русак ТВ, Затолока НВ. Псевдокоронарный вариант течения миокардита. *Проблемы здоровья и экологии*. 2020;4:128–134.

## Pseudo-coronary variant of the course of myocarditis

© Sergey P. Tishkov<sup>1</sup>, Eduard A. Dotsenko<sup>2</sup>, Eric N. Platoshkin<sup>1</sup>,  
Ekaterina S. Rebeko<sup>3</sup>, Elena G. Tireshchenko<sup>4</sup>, Sergey N. Sazonov<sup>4</sup>,  
Natalia A. Nikulina<sup>1</sup>, Tatiana V. Rusak<sup>3</sup>, Natalia V. Zatoloka<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Gomel State Medical University, Gomel, Republic of Belarus  
<sup>2</sup>Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus  
<sup>3</sup>Republican Scientific and Practical Center «Cardiology», Minsk, Republic of Belarus  
<sup>4</sup>Gomel Regional Clinical Cardiology Center, Gomel, Republic of Belarus

### ABSTRACT

The clinical manifestations of myocarditis may have many variants. At the onset of the disease, it may progress as myocardial infarction. In this regard, the diagnosis of myocarditis is often justified by the clinical picture of the disease, changes in the electrocardiogram, echocardiogram, elevated level of cardio-specific enzymes coupled with the absence of coronary pathology. However, not always data obtained during the examination of patients at the beginning of the disease allow undertaking differential diagnosis between myocardial infarction and myocarditis.

**Key words:** myocarditis, myocardial infarction.

**Author contribution:** Tishkov S.P., Dotsenko E.A., Platoshkin E.N., Rebeko E.S., Tireshchenko E.G., Sazonov S.N., Nikulina N.A., Rusak T.V., Zatoloka N.V.: collection of material, editing, discussion of data, reviewing publications on the topic of the article, checking the importance of the content, approving the manuscript for publication.

**Conflict of interest:** authors declare no conflict of interest.

**Funding:** study conducted without sponsorship.

### FOR CITATION:

Tishkov SP, Dotsenko EA, Platoshkin EN, Rebeko ES, Tireshchenko EG, Sazonov SN, Nikulina NA, Rusak TV, Zatoloka NV. Pseudo-coronary variant of the course of myocarditis. *Health and ecology Issues*. 2020;4:128–134. (in Russ.)

## Введение

Диагностика миокардита представляет собой сложную диагностическую задачу, поскольку заболевание не имеет специфических диагностических признаков, а многие случаи миокардита протекают бессимптомно [1].

Европейское общество кардиологов определяет миокардит как воспалительное заболевание миокарда, подтвержденное гистологическими, иммунологическими и иммуногистохимическими критериями [2], основанными на результатах эндомикардиальной биопсии. С учетом проблем, связанных с выполнением биопсии сердца, более полезно определение миокардита, данное отечественными экспертами: «миокардит — совокупность клинических и морфологических изменений тканей сердца (кардиомиоциты, клетки проводящей системы, соединительнотканной структуры и т. д.) в случаях, когда доказано или обоснованно предполагается наличие воспалительных изменений миокарда инфекционной или аутоиммунной природы» [3].

Распространенность миокардитов достаточно высока и зависит как от региона, так и от метода верификации диагноза. Чаще всего ее рассматривают в связи с фатальными сердечными событиями. Так, по результатам аутопсий в Австралии частота случайно выявленных миокардитов при вскрытии пациентов с сердечной патологией достигает 45 % [4]; гистологически подтвержденный миокардит как причина хронической сердечной недостаточности выявляется в 0,5–4,0 % [5]; частота выявленных миокардитов среди пациентов с внезапной сердечной смертью в Дании достигает 6 % [6]. Полагают, что распространенность миокардитов в общей популяции достигает 5,5 %, а в отдельных группах — 50 % [7]. Миокардит может быть одной из самых частых причин внезапной смерти (от 8,6 до 20 % случаев) взрослых людей моложе 40 лет [8, 9].

В зависимости от этиологии выделяют инфекционные, аутоиммунные и токсические миокардиты [10, 11]. Наиболее часто встречаются инфекционные миокардиты, причинами которых являются инфекционные агенты (вирусные, бактериальные, паразитарные, грибковые). Более чем в половине случаев это вирусы (энтеровирусы, аденовирусы, гриппа, герпеса человека 6-го типа, Эпштейн-Барр, цитомегаловирус, гепатита С, парвовирус В19). Иммуноопосредованные миокардиты развиваются при

ожоговой болезни, системных заболеваниях соединительной ткани, трансплантации сердца. Иногда бывает сложно провести грань между инфекционными и иммуноопосредованными миокардитами, поскольку инфекционные агенты могут приводить к активации клеточного и гуморального иммунного ответа, в результате которого запускается аутоиммунный ответ на антигены миокарда. Третья группа миокардитов развивается в результате прямого токсического воздействия на миокард химических и биологически активных веществ.

Клиническая картина при миокардите определяется характером, распространенностью и локализацией воспалительного процесса, а также степенью нарушения сократительной функции левого желудочка. Жалобы пациентов неспецифичны, наиболее частыми являются одышка (68,6 %), сердцебиение (32,8 %), кардиалгии (22,3 %), повышение температуры тела (29,8%); несколько реже встречаются жалобы на боли стенокардитического характера (около 12 %), приступы удушья (5,97 %), кашель (8,9 %), кровохарканье (11,9 %), перебои в области сердца (16,4 %), головокружение (2,9 %), синкопальные состояния (1,5 %), артралгии (1,5 %).

Выделяют ряд клинических вариантов миокардита: 1) малосимптомный, 2) псевдокоронарный (болево́й), 3) декомпенсационный, 4) аритмический, 5) псевдоклапанный, 6) смешанный [2].

*Псевдокоронарный синдром* характеризуется появлением острых рецидивирующих болей в груди, обычно в течение 1–4 недель после перенесенной респираторной или кишечной инфекции, в отсутствие ангиографических доказательств поражения коронарных артерий. На электрокардиограмме (ЭКГ) наблюдается изменение интервала ST: депрессия или элевация либо инверсия зубца T; дисфункция левого и/или правого желудочка по данным эхокардиографии (ЭхоКГ); повышение уровня тропонинов (T или I), сходное с таковыми при инфаркте миокарда, но в отличие от которого сохраняющееся недели или месяцы. Возможно развитие или декомпенсация сердечной недостаточности в отсутствие ишемической болезни сердца или других ее причин. На ЭхоКГ выявляют нарушения систолической функции левого и/или правого желудочка с возможным утолщением их стенок или дилатацией. На ЭКГ определяются неспецифические изменения (различные варианты блокад, желудочковая тахикардия с возможным переходом в фибрилляцию и асистолию, фиб-

риляция предсердий, расширение комплекса QRS, патологический зубец Q, низкий вольтаж ЭКГ, экстрасистолия и суправентрикулярная тахикардия). Вновь появившиеся, необъяснимые другими причинами структурные и функциональные изменения левого желудочка (ЛЖ) и/или правого желудочка (ПЖ), в том числе случайные находки у бессимптомных пациентов, следует рассматривать как диагностический признак миокардита.

Диагностический алгоритм при подозрении на миокардит включает запись ЭКГ в 12 отведениях, ЭхоКГ, магниторезонансную томографию (МРТ), лабораторные исследования (тропонины, СОЭ, С-реактивный белок, по возможности — специфичные для миокарда аутоантитела). Верификация миокардита в рутинной клинической практике затруднена: золотой стандарт — эндомикардиальная биопсия используется крайне редко как из-за технических сложностей, так и по этическим соображениям. Поэтому сегодня основным методом диагностики и верификации миокардита является МРТ с контрастным усилением гадолинием — надежный метод визуализации ткани сердца, который позволяет получить точную информацию об анатомических и морфологических особенностях сердца и дифференцировать ишемические и неишемические изменения миокарда. Оценка изменений на МРТ проводится в соответствии с «Lake Louise Criteria» [12]. Путем оценки интенсивности сигнала при T2-взвешенном картировании, раннем накоплении гадолиния (early gadolinium enhancement) и позднем накоплении гадолиния (late gadolinium enhancement) в магнитно-резонансных (МР) изображениях удается получить 3 наиболее важные характеристики ткани миокарда — отек, гиперемия и некроз (или рубец).

### Цель работы

Описание сложного в диагностическом плане клинического случая миокардита, протекавшего в форме псевдокоронарного синдрома.

### Случай из клинической практики

Пациент А., мужчина, 1986 г.р., обратился в приемное отделение учреждения «Гомельский областной клинический кардиологический центр» (ГОККИЦ) 01.05.2018 г. в 2ч 10 мин с жалобами на сжимающую боль в груди, иррадирующую в левую руку, левую половину нижней челюсти, не

связанную с физической нагрузкой, на сердцебиение, слабость, чувство нехватки воздуха. В течение последних 3 дней пациента беспокоили периодические приступы сердцебиения, слабость. Накануне вечером 30.04.2018 г. впервые появилась не связанная с физической нагрузкой давящая тупая боль в груди длительностью до получаса, которая никуда не иррадировала и впоследствии несколько уменьшилась. Ночью болевой синдром возобновился, в связи с чем пациент сразу же обратился за медицинской помощью. По словам пациента, самостоятельно лекарственных препаратов он не принимал, до появления первых симптомов считал себя здоровым человеком.

При осмотре состояние пациента относительно удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, чистые, периферических отеков нет. Видимые слизистые без изменений. Температура тела — 36,8 °С. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания — 16 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений — 84 в минуту. Артериальное давление — 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме.

### Данные лабораторных и инструментальных исследований

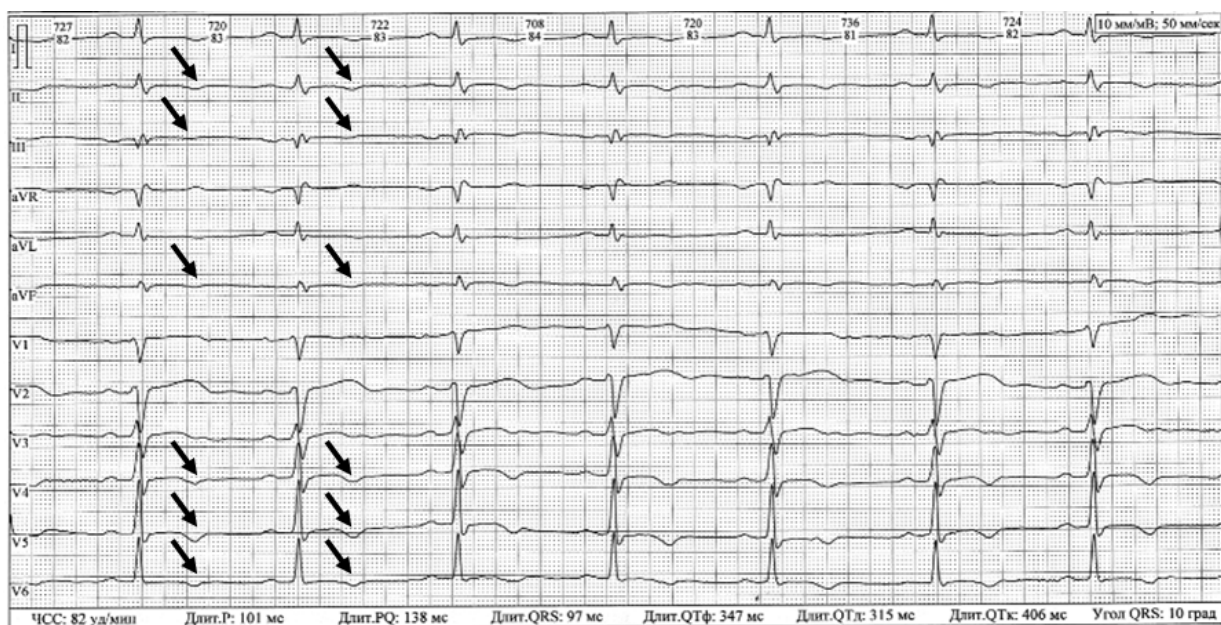
Общий анализ крови от 01.05.2018 г.: гемоглобин — 145 г/л, эритроциты —  $4,86 \times 10^{12}/л$ , тромбоциты —  $204 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты —  $9,0 \times 10^9/л$ , эозинофилы — 1 %, сегментоядерные нейтрофилы — 62 %, лимфоциты — 27 %, моноциты — 9%, СОЭ — 35 мм/ч.

Биохимический анализ крови от 01.05.2018 г.: общий белок — 73,4 г/л, мочевины — 5,6 ммоль/л, креатинин — 92,3 мкмоль/л, общий холестерин — 5,13 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности — 1,06 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 3,33 ммоль/л, коэффициент атерогенности — 3,8, триглицериды — 1,6 ммоль/л, общий билирубин — 9,4 мкмоль/л, глюкоза крови — 5,6 ммоль/л, АсАТ — 119,6 Ед/л, АлАТ — 46,8 Ед/л, калий — 4,5 ммоль/л, натрий — 140 ммоль/л, тропонин I — 8,0 мкг/л, КФК-МВ — 123,5 Ед/л.

Общий анализ мочи от 01.05.2018г.: без патологии.

Коагулограмма от 01.05.2018г.: без патологии.

ЭКГ от 01.05.2018 г. (рисунок 1). Ритм синусовый. Частота сердечных сокращений — 70 ударов в минуту. Субэпикардальные изменения в заднедиафрагмальной, верхушечной, боковой области левого желудочка.



**Рисунок 1 — ЭКГ пациента А. при поступлении.**  
**Стрелками указаны патологические изменения — отрицательные зубцы Т**

ЭхоКГ от 01.05.2018 г. Гипертрофия межжелудочковой перегородки. Камеры сердца не расширены. Фракция выброса — 61 %. Клапанный аппарат без видимых изменений. Незначительная регургитация на митральном клапане, трикуспидальном клапане. Акинез базального нижне-перегородочного, базального нижнего сегментов.

На основании жалоб пациента, анамнеза, данных объективного осмотра, с учетом изменений на ЭКГ, повышения уровня сердечных маркеров, обнаружения зон гипокинеза на ЭхоКГ пациенту был выставлен диагноз ИБС: субэндокардиальный инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка от 30.04.2018 г.

В соответствии с клиническим протоколом диагностики и лечения инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии [13] пациент получил: аспирин — 500 мг, клопидогрель — 300 мг, аторвастатин — 40 мг, метопролол — 25 мг внутрь; нитроглицерин — 0,5 мг под язык, гепарин — 4000 ЕД внутривенно болюсно. В связи с наличием критериев высокого риска — диагностически значимым повышением кардиомаркеров (тропонина I и КФК-МВ) и рецидивирующими болями за грудиной пациент направлен на чрескожное коронарное вмешательство.

Коронароангиография от 01.05.2018 г. Левая коронарная артерия: ствол-бифуркация. Передняя межжелудочковая ветвь: без особенностей. Огибающая ветвь: без особенностей. Правая коронарная артерия: без особенностей.

Таким образом, первоначальная диагностическая гипотеза о наличии у пациента острого инфаркта миокарда по результатам коронароангиографии не подтвердилась: стенозирующего поражения коронарных артерий не выявлено.

Наличие у пациента выраженного рецидивирующего болевого синдрома, локальных акинезов по данным ЭхоКГ, повышение уровня кардиоспецифических маркеров послужили основанием для направления пациента на лечение в кардиологическое отделение с последующим переводом в отделение медицинской реабилитации ГОККЦ (в соответствии с клиническим протоколом диагностики и лечения инфаркта миокарда), где пациент находился в период с 02.05.2018 г. по 25.05.2018 г.

Вместе с тем динамическое наблюдение за пациентом не позволяло объяснить некоторые особенности течения заболевания. Так, характерные для субэндокардиального инфаркта изменения на ЭКГ и ЭхоКГ не соответствовали состоянию коронарных артерий. Во время проведения коронароангиографии не было выявлено признаков ангиоспазма, который мог бы явиться причиной развития инфаркта миокарда. Динамика кардиоспецифических маркеров была нетипичной для инфаркта миокарда.

02.05.2018 г. КФК-МВ — 118 Ед/л.  
 04.05.2018 г. КФК-МВ — 107 Ед/л.  
 07.05.2018 г. тропонин I — 3,8 мкг/л, КФК-МВ — 95 Ед/л.

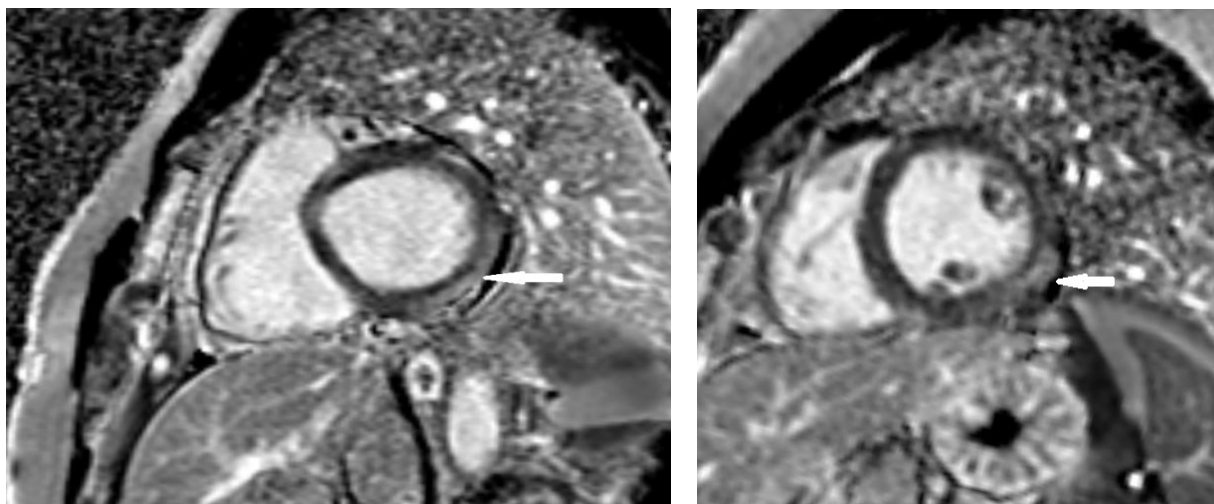
При дополнительном расспросе пациента выяснилось, что за несколько дней до госпитализации имели место симптомы острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ): боль в горле, повышение температуры тела до 38,4 °С, за медицинской помощью не обращался, а при первичном осмотре врачом-кардиологом не посчитал нужным рассказать об этом. Учитывая наличие признаков ОРВИ с подъемом температуры тела до высоких цифр за несколько дней до госпитализации, ускоренное СОЭ в общем анализе крови при поступлении в стационар, было высказано предположение о миокардите.

Для уточнения диагноза 05.06.2018 г. в РНПЦ «Кардиология» пациенту было выполнено МРТ сердца (рисунки 2, 3).

МРТ сердца от 05.06.2018 г.: 1) при релаксометрии определяется повышение времени релаксации в миокарде нижнебокового сегмента ЛЖ (признаки отёка миокарда); 2) в отсроченную фазу сканирования определяются зоны субэпикардального накопления контрастного вещества (зоны фиброза) в нижнем, боковом, высоко-боковом сегментах миокарда ЛЖ. Заключение: МР-критерии миокардита.

08.06.2018 г. выставлен окончательный диагноз: «Подострый миокардит средней степени тяжести, неуточненной этиологии. N1».

Откорректировано лечение. Назначен медрол — 16 мг утром в течение 2 недель со снижением дозы по 4 мг в неделю до полной отмены препарата.



**Рисунок 2 — МР-томограммы сердца с внутривенным контрастированием гадолинием. Стрелками указаны субэпикардальные участки отсроченного контрастирования в нижней и боковой стенках ЛЖ**



**Рисунок 3 — T2-взвешенная последовательность. Стрелкой указан участок повышенной интенсивности сигнала в нижней стенке на фоне нормального, неповрежденного миокарда**

### Заключение

Данный клинический случай демонстрирует сложности дифференциальной диагностики между миокардитом и инфарктом миокарда. Для псевдокоронарного варианта миокардита в большинстве случаев характерен более длительный болевой синдром, чем при остром инфаркте миокарда. Боли не связаны с физической или психоэмоциональной нагрузкой и не купируются приемом нитроглицерина. Однако используемая при оказании помощи пациентам с острым коронарным синдромом вместе с нитроглицерином ацетилсалициловая кислота в случае миокардита может уменьшать активность воспалительного процесса, на фоне чего уменьшается болевой синдром, что мы наблюдали в описанном клиническом случае. Гиперферментемия при миокардитах, как правило, сохраняется более длительное время, по сравнению с острым инфарктом миокарда. Лейкоцитоз и ускоренное СОЭ в общем анализе крови являются маркерами воспалительного процесса, но не могут иметь ключевого значения при диагностике миокардита из-за их низкой специфичности. Важным дифференциально-диагностическим признаком при миокардите является связь возникновения заболевания с перенесенной инфекцией, аллергией и токсическим воздействием. Проблема дифференциальной диагностики между острым инфарктом миокарда и миокардитом усугубляется необходимостью выполнения протокола оказания помощи пациентам с острым коронарным синдромом (при схожести клинико-лабораторных данных между инфарктом и миокардитом) в кратчайшие сроки. В такой ситуации следует в первую очередь исключить острую коронарную патологию с использованием коронароангиографии. Для миокардита у пациентов без ишемической болезни сердца не характерно наличие изменений коронарных артерий. При отсутствии патологии коронарных артерий впоследствии можно выполнить МРТ сердца с контрастным усилением для верификации миокардита (при условии стабильного течения заболевания).

Мы считаем, что важна настороженность врача в отношении миокардита, о котором следует думать при выявлении у пациента клинических, лабораторных, инструментальных признаков, «не укладывающихся» или противоречащих картине инфаркта миокарда.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N. Engl. J. Med.* 2000;343:1388-98.

2. Диагностика и лечение миокардитов [Электронный ресурс]. Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов по диагностике и лечению миокардитов 2019. [дата обращения: 06.11.2020]. Режим доступа: [http://cardio-eur.asia/media/files/clinical\\_recommendations/2019\\_rus.pdf](http://cardio-eur.asia/media/files/clinical_recommendations/2019_rus.pdf)
3. Диагностика, лечение и реабилитация пациентов с миокардитами. Национальные рекомендации. Минск, РБ; 2016. 44 с.
4. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med. J. Aust.* 2004;180:110-12.
5. Cooper LT, Jr., Kereny A, Sliwaz K, Matsumori A, Mensah GA. The Global Burden of Myocarditis Part 1: A Systematic Literature Review for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010. *Study Global Heart.* 2014 March;9(1):121-29.
6. Lynge TH, Nielsen TS, Winkel BG, Tfelt-Hansen J, Banner J. Sudden cardiac death caused by myocarditis in persons aged 1-49 years: a nationwide study of 14 294 deaths in Denmark. *Forensic Sciences Research.* 2019;4(3):247-56.
7. Carniel E, Sinagra G, Bussani R, Lenarda A, Pinamonti B, Lardieri G, Silvestri F. Fatal myocarditis: morphologic and clinical features. *Ital Heart J.* 2004 Sep;5(9):702-706.
8. Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other non ischaemic causes of sudden cardiac death: a UK experience. *Heart.* 2005;92:316-20.
9. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med. J. Aust.* 2004;180:110-12.
10. Ратманова АВ, Талапов СВ, Поротикова ЕВ, Ситников МА, Ситников АА. Миокардиты: обзор современной зарубежной литературы. *Дальневосточный Медицинский Журнал.* 2018;3:94-99.
11. Благова ОВ, Недоступ АВ. Современные маски миокардита (от клинических синдромов к диагнозу). *Российский Кардиологический Журнал.* 2014;5(109):13-22.
12. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Dec 18;72(24):3158-76.
13. Клинический протокол диагностики и лечения заболеваний системы кровообращения [Электронный ресурс]: приложение к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 06.06. 2017 г. №59. [Дата обращения 09.11.2020]. Режим доступа: [http://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077\\_956336\\_59kp\\_kardio.pdf](http://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077_956336_59kp_kardio.pdf)

### REFERENCES

1. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N. Engl. J. Med.* 2000;343:1388-98.
2. Diagnostics and treatment of myocarditis [Electronic resource]. Clinical recommendations of the Eurasian Association of cardiologists for the diagnosis and treatment of myocarditis 2019. [date of request:06.11.2020]. Mode of access: [http://cardio-eur.asia/media/files/clinical\\_recommendations/2019\\_rus.pdf](http://cardio-eur.asia/media/files/clinical_recommendations/2019_rus.pdf) (in Russ.)
3. Diagnosis, treatment and rehabilitation of patients with myocarditis. National recommendations. Minsk, Belarus; 2016. 44 p. (in Russ.)
4. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med. J. Aust.* 2004;180:110-12.
5. Listie T, Cooper Jr, Keren A, Sliwa K, Matsumori A, Mensah GA. The Global Burden of Myocarditis. Part 1: A Systematic Literature Review for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010. *Study Global Heart.* 2014 March; 9(1):121-29.
6. Lynge TH, Nielsen TS, Winkel BG, Tfelt-Hansen J, Banner J. Sudden cardiac death caused by myo-

- carditis in persons aged 1–49 years: a nationwide study of 14 294 deaths in Denmark. *Forensic Sciences Research*. 2019;4(3):247-56.
7. Carniel E, Sinagra G, Bussani R, Lenarda A, Pina-monti B, Lardieri G, Silvestri F. Fatal myocarditis: morphologic and clinical features. *Ital Heart J*. 2004 Sep;5(9):702-706.
  8. Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other non ischaemic causes of sudden cardiac death: a UK experience. *Heart*. 2005; 92:316-20.
  9. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med. J. Aust*. 2004;180:110-12.
  10. Ratmanova AV, Talapov SV, Porotikova EV, Sitnikov MA, Sitnikov A. Myocarditis: a review of modern foreign literature. *Far Eastern medical journal*. 2018;3:94-99. (in Russ.)
  11. Blagova OV, Nedostup AV. Modern masks of myocarditis (from clinical syndromes to diagnosis). *Russian Journal of Cardiology*. 2014;5(109):13-22.
  12. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Dec 18;72(24):3158-76.
  13. Klinicheskij protokol diagnostiki i lechenija zabojevanij sistemy krovoobrashhenija [Jelektronnyj resurs]: prilozhenie k postanovleniju Ministerstva zdorovohranenija Respubliki Belarus' ot 06.06. 2017 g. №59. [Data obrashhenija 09.11.2020]. Rezhim dostupa: [http://minzdrav.gov.by/upload/dadfiles/001077\\_956336\\_59kp\\_kardio.pdf](http://minzdrav.gov.by/upload/dadfiles/001077_956336_59kp_kardio.pdf) (in Russ.)

Поступила 10.11.2020

Received 10.11.2020

Принята в печать 22.12.2020

Accepted 22.12.2020

#### Сведения об авторах:

*Тишков Сергей Петрович* — ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ФПКП, УО «Гомельский государственный медицинский университет»; e-mail: [Kvb2@tut.by](mailto:Kvb2@tut.by); <https://orcid.org/0000-0002-1380-8311>

*Доценко Эдуард Анатольевич* — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, УО «Белорусский государственный медицинский университет»; <https://orcid.org/0000-0001-5252-340X>

*Платошкин Эрик Николаевич* — к.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней № 2 с курсом ФПКП, УО «Гомельский государственный медицинский университет»; <https://orcid.org/0000-0001-5803-835X>

*Ребеко Екатерина Сергеевна* — к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории нарушения ритма, ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»; <https://orcid.org/0000-0002-8131-0849>

*Тирещенко Елена Геннадьевна* — заведующая отделением медицинской реабилитации после реконструктивных операций на сердце и сосудах, У «Гомельский областной клинический кардиологический центр»; <https://orcid.org/0000-0003-2322-9257>

*Сазонов Сергей Николаевич* — врач-кардиолог кабинета программирования и проверки ЭКС, У «Гомельский областной клинический кардиологический центр»; <https://orcid.org/0000-0001-9412-1038>

*Никулина Наталья Алексеевна* — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ФПКП, УО «Гомельский государственный медицинский университет»; <https://orcid.org/0000-0002-7129-0450>

*Русак Татьяна Васильевна* — врач-рентгенолог кабинета рентгеновской компьютерной диагностики рентгеновского отделения, ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

*Затолока Наталья Васильевна* — к.м.н., врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики, ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

#### Автор, ответственный за переписку:

*Тишков Сергей Петрович* — e-mail: [Kvb2@tut.by](mailto:Kvb2@tut.by)

#### Information about authors:

*Sergey P. Tishkov* — Assistant Lecturer at the Department of Internal Medicine No.2 with the course of the Faculty of Professional Development and Retraining, EI «Gomel State Medical University»; e-mail: [Kvb2@tut.by](mailto:Kvb2@tut.by); <https://orcid.org/0000-0002-1380-8311>

*Eduard A. Dotsenko* — Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, EI «Belarusian State Medical University»; <https://orcid.org/0000-0001-5252-340X>

*Erik N. Platoshkin* — Candidate of Medical Science, Associate Professor, Head of the Department of Internal diseases No.2 with the course of the Faculty of Professional Development and Retraining, EI «Gomel State Medical University»; <https://orcid.org/0000-0001-5803-835X>

*Ekaterina S. Rebeko* — Candidate of Medical Science, Senior Researcher at the Laboratory of Rhythm Disorders, SI «Republican Scientific and Practical Center «Cardiology»; <https://orcid.org/0000-0002-8131-0849>

*Elena G. Tireschenko* — Head of the Department of Rehabilitation of Patients after Reconstructive Operations on the Heart and Vessels, I «Gomel Regional Clinical Cardiology Center»; <https://orcid.org/0000-0003-2322-9257>

*Sergey N. Sazonov* — Cardiologist at the Programming and Verification Room of the ECS, I «Gomel Regional Clinical Cardiology Center»; <https://orcid.org/0000-0001-9412-1038>

*Natalia A. Nikulina* — Candidate of Medical Science, Associate Professor at the Department of Internal Medicine No.2 with the course of the Faculty of Professional Development and Retraining, EI «Gomel State Medical University»; <https://orcid.org/0000-0002-7129-0450>

*Tatyana V. Rusak* — radiologist at the X-ray Computer Diagnostics room of the X-ray Department, SI «Republican Scientific and Practical Center «Cardiology»

*Natalia V. Zatoloka* — Candidate of Medical Science, ultrasound diagnostician, SI «Republican Scientific and Practical Center «Cardiology»

#### Corresponding author:

*Sergey P. Tishkov* — e-mail: [Kvb2@tut.by](mailto:Kvb2@tut.by)