

COVID-19–АССОЦИИРОВАННЫЙ МИОКАРДИТ С ТРОМБОЗОМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ФОНЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Ю.Ю. Гармаш, Л.Н. Новикова, Ю.Р. Зюзя, С.А. Андреева, А.И. Титомер
ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом
Департамента здравоохранения города Москвы»

Введение

COVID-19 отличается от предыдущих вспышек коронавирусной инфекции как по глобальной эпидемиологии, так и по влиянию на сердечно-сосудистую систему [12, 13]. Острое повреждение сердца – частое внелегочное проявление COVID-19 с потенциальными хроническими последствиями [6]. Основная гипотеза поражения сердечно-сосудистой системы – прямое вирусное повреждение миокарда и системное воспаление. COVID-19 может быть связан с тяжелыми случаями фульминантного миокардита, кардиогенного шока, тромбоэмболических событий и внезапной сердечной смерти.

Во время пандемии особенно уязвимыми оказались люди, перенесшие инфаркт, миокардит или имеющие сердечную недостаточность [6]. По мере изучения патогенеза COVID-19 было доказано, что SARS-CoV-2 оказывает прямое повреждающее действие на сосуды, а его распространение в организме происходит за счет взаимодействия вириона с ангиотензинпревращающим ферментом 2-го типа (АПФ2 / ACE2) – мембранным белком, который присутствует практически во всех тканях организма. Связываясь с ACE2, SARS-CoV-2 необратимо нарушает жизнедеятельность и функции клеток [6].

Выделены три вида сердечно-сосудистых осложнений, связанных с SARS-CoV-2: сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца и проводимости, повреждение пристеночного эндокарда с формированием тромбов. Тромбоз – одно из самых распространенных и опасных осложнений COVID-19. Высокоэффективным неинвазивным методом диагностики объемных образований сердца является эхокардиография. Ее чувствительность и специфичность в выявлении тромба левого желудочка составляют 95% и 88% соответственно [8, 11].

Врачебная тактика при внутрисердечном тромбозе может включать антикоагулянтную терапию, тромболизис или хирургическое лечение. Показанием для хирургического лечения больных с тромбозом левого желудочка являются большие размеры тромба и его подвижность, тонкая «нож-

ка» тромба, наличие аневризмы в области его происхождения, системная эмболия в анамнезе [3, 4, 5]. Международные рекомендации предлагают в таких случаях назначать антикоагулянты для минимизации риска эмболии. В течение многих лет с этой целью применяли только варфарин. Однако сегодня пероральные антикоагулянты прямого действия неумолимо теснят позиции варфарина. Таким пациентам показано назначение пероральной антикоагулянтной терапии в течение как минимум трехмесячного периода (у больных с фибрилляцией предсердий – постоянно) [1, 2, 5]. Считается, что антикоагулянты не воздействуют на уже сформировавшийся тромб. Тем не менее, наряду с возможностью спонтанного растворения, в литературе приводят примеры лизиса внутрисердечных тромбов при применении антикоагулянтной терапии. Последствия такого лизирования разнообразны и включают как неосложненные случаи (обнадеживающие в плане возможности избежать применения инвазивных методов), так и примеры развития эмболизации тромботическим материалом из левого желудочка [4, 9, 14]. Учитывая жизнеугрожающий характер тромбоза различных камер сердца и последующих тромбоэмболических осложнений, очевидна клиническая значимость его ранней диагностики и выбора оптимальной врачебной тактики.

В статье представлен клинический случай COVID-ассоциированного миокардита, осложненного тромбозом полости левого желудочка в сочетании с легочной диссеминацией неуточненного генеза. Показаны сложности диагностики и терапии поражения сердца и легких, эффективность комбинированной антикоагулянтной терапии (гепарина и прямых оральных антикоагулянтов) без тяжелых тромбоэмболических осложнений; значение компенсации коморбидной патологии для достижения значимых положительных сдвигов в состоянии туберкулезного процесса. По результатам изучения катамнеза продемонстрирован высокий риск фатальных последствий при повторном заражении COVID-19.

Клиническое наблюдение

Пациентка Ш., 68 лет, с 1970 г. проживающая в Москве, ранее работала медицинской сестрой, с 2017 г. на пенсии; проживает одна в однокомнатной квартире. Со слов, в возрасте 6 лет перенесла туберкулез. В детстве отмечала частые респираторные заболевания, обострения хронического тонзиллита (в возрасте 18 лет – тонзиллэктомия), страдает хроническим правосторонним мезотимпанитом, адгезивной болезнью среднего уха. В возрасте 20 лет выявлен хронический тиреоидит, в течение года принимала L-тироксин, повторно проходила лечение в эндокринологическом стационаре по месту работы. Перенесла ряд оперативных вмешательств: по поводу варикозной болезни вен нижних конечностей (флебэктомия подкожных вен голеней, 2000 г.), вывиха и разрыва связок правого плечевого сустава (2018 г.), катаракты обоих глаз (2018–2019 гг.). В апреле 1992 г. после ОРВИ госпитализирована с диагнозом «острый миокардит», проведено лечение (какое, не помнит). В дальнейшем по поводу миокардита не обследовалась, не лечилась. Длительно страдает артериальной гипертензией (максимально до 180 и 100 мм рт. ст., адаптирована к 130/80 мм рт. ст.), получает гипотензивную терапию (лозартан, гипотиазид). Курила в течение 20 лет 5–6 сигарет в сутки, в настоящее время не курит. При плановой рентгенографии грудной клетки полтора года назад патологии не выявлено.

Считает себя больной в течение 1,5–2 месяцев (с начала июня 2020 г.). Постепенно появились и нарастали жалобы на слабость, утомляемость, сонливость, тошноту и периодическую рвоту, отсутствие аппетита, потливость, одышку при физической нагрузке, эпизоды субфебрилитета. Кроме того, появились дискомфорт и периодически непродолжительные ноющие боли в области сердца, по поводу которых к обычной гипотензивной терапии самостоятельно добавила малые дозы бета-блокаторов (бисопролол 2,5 мг, анаприлин 20 мг эпизодически при тахикардии).

В связи с повышением температуры тела до 38 °С 22.07.2020 г. амбулаторно взяты мазки из рото- и носоглотки для исключения COVID-19, получен положительный результат ПЦР-теста на SARS-Cov-2. Госпитализирована в ГБУЗ «ГКБ № 40 ДЗМ» 06.08.2020 г. При рентгенографии выявлено диффузное очаговое поражение легочной ткани. В анализах крови – увеличение D-димера (до 2297 нг/л), С-реактивного белка (до 227,3 мг/л). При КТ органов грудной полости 06.08.2020 г. в легких с обеих сторон выявлена множественная, преимущественно милиарная, очаговая диссеминация. Врач-фтизиатр заподозрил туберкулез. В повторном мазке из носо- и ротоглотки от 06.08.2020 г. РНК коронавируса не обнаружена. С подозрением на диссеминированный туберкулез легких пациентка госпитализирована 11.08.2020 г. в обсервационное отделение клиники № 2 и 17.08.2020 г. –

в туберкулезное легочное отделение № 3 клиники № 1 ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ» (далее – Центр). С 13.08.2020 г. начата противотуберкулезная терапия (изониазид, канамицин, рифампицин, этамбутол) на фоне гепатопротекторов.

Тяжесть состояния в наибольшей степени была обусловлена интоксикационным синдромом. Предъявляла жалобы на одышку при подъеме на один лестничный пролет, общую слабость, учащенное сердцебиение, значительное снижение переносимости физических нагрузок, отеки голеней и стоп, ощущение дискомфорта в области сердца, головные боли и головокружение на фоне повышения артериального давления (АД), анорексию, потерю массы тела на 6 кг за месяц.

Объективно общее состояние средней тяжести. Температура тела – 36,5 °С. Рост – 1,50 м, вес – 75 кг, ИМТ – 33,3 кг/м². Сознание ясное, ориентирована во времени и пространстве, очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Кожные покровы и видимые слизистые физиологического цвета, чистые, теплые, нормальной влажности. Цианоз губ. Пастозность голеней и стоп. Дыхание жесткое, хрипов нет, ЧДД – 18 в 1 мин, SpO₂ – 94%. Тоны сердца ритмичные, приглушены, патологические шумы не выслушиваются. ЧСС – 94 в 1 мин, дефицита пульса нет, АД – 140/105 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Область почек не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон, дизурии нет. Стул оформленный, без патологических примесей. Мочеиспускание самостоятельное. Диурез адекватный.

В клиническом анализе крови при поступлении: гемоглобин – 136 г/л, эритроциты – $4,18 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $3,7 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 177×10^9 /л, гранулоциты – 73%, палочкоядерные нейтрофилы – 2%, сегментоядерные – 71%, лимфоциты – 20%, моноциты – 5%, СОЭ – 40 мм/ч.

В биохимическом анализе крови: снижение общего белка до 51 г/л, альбумина – до 21 г/л, железа – до 8 мкмоль/л, повышение глюкозы до 6,2 ммоль/л, щелочной фосфатазы – до 691 ед/л, АсАТ – до 40 ед/л, прямого билирубина – до 4 мкмоль/л (общий билирубин 10 мкмоль/л), D-димера – до 1490 нг/л, мозгового натрийуретического пептида (BNP) – до 308 пг/мл. Фибриноген – 4,71 г/л, другие показатели коагулограммы в норме. Гликированный гемоглобин – 5,0%. В общем анализе мочи умеренная протеинурия (0,19 г/л), единичные лейкоциты, эритроциты и гиалиновые цилиндры, кислотоустойчивых микобактерий не найдено.

При КТ: в легких диффузная равномерная симметричная мноморфная мелкоочаговая диссеминация, очаги расположены хаотично (в верхних долях – более крупные перибронхиальные очаги с тенденцией к слиянию). Кальцинированы лимфатические узлы средостения с обеих сторон и лимфатический узел в надчревной области (рис. 1а).

При УЗИ выявлены диффузные изменения ткани печени с мультифокальным поражением: в C_5 – эхопозитивное образование размером 32×18 мм (гемангиома), в C_3 – анэхогенные полостные образования с ровными стенками 14×8 мм и 14×12 мм (кисты). Контуры почек неровные, паренхима повышенной эхогенности, в ткани нижнего полюса правой почки – единичные анэхогенные полостные образования размерами до 50×25 мм, неоднородной структуры с ровными стенками и внутриволостными гиперэхогенными включениями размером до 9 мм, в паренхиме левой почки – киста 10×9 мм с ровными стенками, выходит за контур почки. Диффузные изменения щитовидной железы и лимфоаденопатия (надключичный лимфоузел слева 23×10 мм). В селезенке отмечены рубцовые изменения в виде мозаичных акустически плотных структур треугольной формы (в режиме доплеровского цветного картирования – гиперэхогенные аваскулярные зоны).

На ЭКГ – ритм синусовый, умеренная синусовая тахикардия (94 удара в 1 мин.). Полугоризонтальная электрическая ось сердца. Нарушения реполяризации миокарда левого желудочка диффузного характера, признаки гипертрофии миокарда левых отделов сердца с систолической перегрузкой (инверсия зубца Т в I, II, AVL, AVF, V2 – V6). Увеличение электрической систолы желудочков до 506 мс (рис. 2а).

При эхокардиографии в проекции верхушки левого желудочка – структура смешанной эхогенности с преобладанием эхопозитивного компонента размерами 28×20 мм, прилежащая на толстом основании без флотации (опухоль миокарда или пристеночный шарообразный тромб?) (рис. 3а). Выявлены митральная, трикуспидальная, легочная регургитация 1-й степени, умеренная легочная гипертензия, уплотнение стенок аорты и створок клапанов, незначительная дилатация левого предсердия, жидкость в полости перикарда, плевральных полостях (анэхогенная прослойка толщиной до 5 мм из субкостального доступа за стенкой правого желудочка в диастолу и в синусах лежа). Зоны нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка четко не определялись, глобальная сократимость стенок левого желудочка была удовлетворительной, фракция выброса по Тейхольцу 56%. При дуплексном сканировании наблюдали нестенозирующий атеросклероз сосудов верхних и нижних конечностей, брюшного отдела аорты. Проходимость глубоких вен обеих нижних конечностей не нарушена, выявлена двусторонняя варикозная деформация притоков поверхностных вен на бедре и голени.

Врачом-кардиологом установлен диагноз: «Вторичная (по отношению к эндокринным нарушениям) артериальная гипертензия 2-й стадии, 1-й степени (не достигнут целевой уровень АД), риск 3 (средний). Постмиокардитический кардиосклероз (острый миокардит в 40 лет)». Сердечно-сосудистая терапия включала комбинированный препарат лозартана и



Рис. 1а. КТ органов грудной полости, аксиальная проекция. 18.08.2020 г. в легких диффузная равномерная симметричная монотипная мелкоочаговая диссеминация, в верхних долях более крупные перибронховальные очаги со слиплением, кальцинированы лимфатические узлы средостения

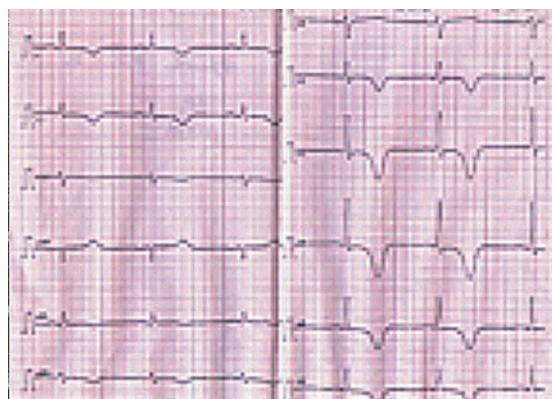


Рис. 2а. ЭКГ от 25.08.2020 г.
Ритм синусовый, ускоренный. ЧСС – 85 уд/мин.
Признаки гипертрофии миокарда левых отделов сердца с систолической перегрузкой (инверсия зубцов Т в I, II, III, aVL, aVF, V2–V6). Увеличение электрической систолы желудочков до 466 мс

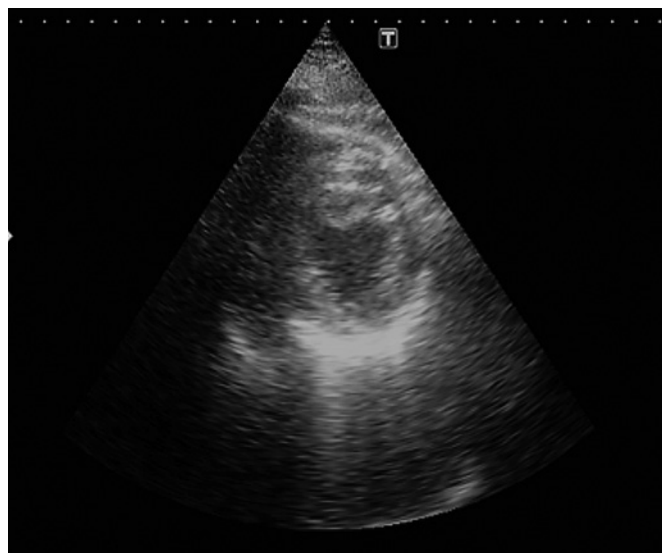


Рис. 3а. ЭхоКГ от 18.08.2020 г.
В проекции верхушечных сегментов левого желудочка сердца определяется структура $2,8 \times 2,0$ см смешанной эхогенности с преобладанием эхопозитивного компонента (подозрение на тромб или новообразование)

гипотиозида (лозап-плюс) 50/12,5 мг утром, амлодипин 5 мг утром, бисопролол 5 мг утром, аторвастатин 20 мг вечером, ацетилсалициловую кислоту 100 мг вечером. С целью исключения миокардита, дифференциальной диагностики внутриполостного новообразования в полости левого желудочка рекомендовано проведение чрезпищеводной эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии сердца. Противопоказаний к проведению фибротреахеобронхоскопии (ФБС) с чрезбронхиальной биопсией легких для верификации легочной диссеминации не выявлено.

Во время проведения бронхоскопического исследования под местной анестезией 19.08.2020 г. в 10 ч. 35 мин. отмечено резкое ухудшение состояния, нарастание дыхательной недостаточности, падение SpO_2 до 59%. Эндоскопической патологии не выявлено. В экстренном порядке доставлена в отделение анестезиологии и реанимации. Проводили дифференциальный диагноз между острым инфарктом миокарда, тромбозом легочной артерии, острым респираторным дистресс-синдромом, острым нарушением мозгового кровообращения и травматическим пневмотораксом. Объективно состояние тяжелое, больная в сознании. Отмечен акроцианоз, синюшность лица. Дыхание самостоятельное, учащенное. При аускультации над всей поверхностью легких – крупнопузырчатые влажные хрипы. Видимая пульсация сонных артерий не определялась. Вены шеи не контурировались. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный, тахикардия – до 115 уд/мин, АД – 100/60 мм рт. ст., SpO_2 – 83%. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Непроизвольных мочеиспускания и дефекации не отмечено. Начата вспомогательная масочная неинвазивная вентиляция легких аппаратом «Эвита 2» в режиме CPAP, FiO_2 – 100%, PEEP – 15 см, поддержка вдоха – 7 см, внутривенно введены 90 мг преднизолона и 40 мг фуросемида. На этом фоне отмечено повышение АД до 160/90 мм рт. ст., сохранялась тахикардия (118 уд. в 1 мин.), сатурация повысилась до 95% (параметры вентиляции – FiO_2 40%, PEEP 5 см, поддержка вдоха 0 см), с постепенным улучшением состояния, нормализацией дыхания, уменьшением количества влажных хрипов. На ЭКГ от 19.08.2020 г. в 10 ч. 44 мин. – синусовая тахикардия (113 уд. в 1 мин.), признаков систолической перегрузки правых отделов сердца, «ишемической» динамики ST-T не выявлено, интервал QTc 453 мс. В анализе крови уровни маркеров некроза миокарда (креатинкиназа MB, миоглобин, тропонин I) не повышены, отмечены высокий уровень В-натрийуретического пептида (BNP, 584 нг/мл) и нарастание D-димера до 1720 нг/мл. Данных за острый коронарный синдром не получено. При рентгенографии грудной клетки на выдохе признаков пневмоторакса, острой легочной гипертензии не выявлено. Осмотр невролога: пациентка в сознании, слегка заторможена, взгляд фиксирует, нистагма нет, речь сохранена, парезов нет, сухожильные рефлексы равные с обеих сторон, вегетативные ощущения в виде холо-

да, кожные покровы холодные на ощупь. Конкурирующими диагнозами являлись транзиторная ишемическая атака и церебро-сосудистый криз. В качестве профилактики развития ишемических изменений назначены этилметилгидроксипиридина сукцинат (5 мл внутривенно) и глицин по 2 таблетки 3 раза в день. С учетом положительной динамики состояния на фоне преднизолона, мочегонной и оксигенотерапии состояние расценено как развитие острой дыхательной недостаточности с явлениями церебро-сосудистого криза.

С целью морфологической верификации диагноза 20.08.2020 г. под местной анестезией произведена прескаленная биопсия надключичного лимфатического узла слева, при цитологическом и гистологическом исследовании биоптата признаков патологии не выявлено.

Кожная проба с антигеном туберкулезным рекомбинантным отрицательная, тест T-SPOT.TB – положительный (сыворотка крови содержала более 8 эффекторных Т-клеток, специфически сенсibilизированных к *M. tuberculosis*, по антигену А (ESAT-6) > 50, по антигену В (CFP 10) > 20).

В мокроте при многократном исследовании кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) не обнаружены, однократно (24.08.2020 г.) методом GeneXpert MBT/Rif обнаружена ДНК *M. tuberculosis complex* (МБТ), без мутаций, указывающих на устойчивость к рифампицину. При культуральных исследованиях мокроты роста МБТ не получено. В жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛЖ) общее число клеток составило $0,16 \times 10^6$ /л, из них альвеолярных макрофагов – 34%, лимфоцитов – 11%, нейтрофилов – 55%. При люминесцентной микроскопии БАЛЖ обнаружены единичные КУМ (6 в 100 полях зрения), при посеве – роста не выявлено. Получен рост из БАЛЖ грибов рода *Candida sp.* и *Streptococcus gr. viridans*. При исследовании на оппортунистические инфекции выявлены антитела класса G к вирусу Эпштейна-Барра (11,53 МЕ/мл), *Herpes simplex virus* (114,60 МЕ/мл), *Cytomegalovirus hominis* (141,80 МЕ/мл), класса A к *Chlamidia pneumonia* (0,78 МЕ/мл). При цитологическом исследовании БАЛЖ отмечены лишь признаки смешанного неспецифического воспаления (скопления дегенеративно измененных макрофагов и нейтрофилов, скопления и пласты плоского эпителия, множественные скопления неспецифической микробной флоры смешанного типа и почкующихся клеток, мицелий дрожжеподобного гриба рода *Candida*).

По совокупности анамнестических данных (перенесенный туберкулез), положительных результатов иммунологического, микробиологического и молекулярно-генетического исследований, гематогенного характера легочной диссеминации был установлен диагноз диссеминированного туберкулеза легких в фазе инфильтрации, МБТ-, ДНК МБТ+ от 24.08.2020 г.

Впервые обнаруженное образование в апикальной части межпредсердной перегородки и в верхушке полости левого желудочка сердца, с неровными, четкими контурами, неравномерной

эхогенностью дифференцировали между миксомой/фибромой атипичной локализации и тромбом. Миокардит и коронавирусная инфекция в анамнезе, диффузное нарушение реполяризации миокарда левого желудочка, увеличение электрической систолы без четкого «ишемического» анамнеза позволяли предполагать рецидив миокардита, ассоциированного с COVID-19, с пристеночным тромбообразованием. Данному диагнозу противоречило отсутствие эхокардиографических и клинических признаков сердечной недостаточности, дилатации камер сердца. В качестве конкурирующей причины внутрисердечного тромбоза обсуждалась ишемическая болезнь сердца (с образованием пристеночного тромба в зоне предполагаемого инфаркта), однако отсутствие характерной динамики при ЭКГ-контроле, отсутствие ангинозных приступов в ближайшем анамнезе позволяло сомневаться в данном диагнозе.

Проводили противотуберкулезную химиотерапию с включением изониазида, рифампицина, этамбутола, канамицина, меропенема в сочетании с клавулановой кислотой. Терапия сопровождалась инфузиями альбумина, нутритивные сбалансированные смеси, инъекции пиридоксина гидрохлорида, прием гепатопротекторов (фосфолипиды/глицирризиновая кислота), глицина, с целью контроля АД получала бисопролол и эналаприл. В связи с высоким уровнем D-димера, предполагаемым тромбом левого желудочка назначен эноксапарин 4000 МЕ в сутки подкожно.

ЭхоКГ в динамике демонстрировала видоизменение образования в полости левого желудочка, с округлением контуров, появлением подвижности, некоторым снижением эхогенности.

22.08.2020 г. в 14 ч. 50 мин. в условиях отделения анестезиологии и реанимации при попытке сесть у пациентки вновь появились резкая слабость и одышка, диффузный цианоз, акроцианоз. Дыхание шумное, свистящее. При аускультации на фоне дыхательных шумов выслушивались рассеянные сухие хрипы и влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы с обеих сторон. SpO₂ – 75%. Отмечена значительная тахикардия (140 уд. в 1 мин.), повышение АД до 190 и 130 мм рт. ст. На ЭКГ сохранялись отрицательные зубцы Т в I, II и V2–V6 (рис. 26). На рентгенограмме, по сравнению с 19.08.2020 г., отмечено нарастание мономорфной мелкоочаговой диссеминации в прикорневых зонах, в большей степени справа. Состояние расценено как повторный кардиогенный отек легких на фоне физической нагрузки и артериальной гипертензии. Начата ингаляция кислорода, с 15 ч. 00 мин. – неинвазивная вентиляция легких аппаратом «Эвита плюс» в режиме СРАР (ПДКВ 13 см, FiO₂ 85%), введены фуросемид 40 мг, преднизолон 90 мг, промедол 1,0 мл. В течение 10 минут состояние постепенно улучшилось: восстановился цвет кожи (сохранялся только цианоз губ), уменьшилась тахикардия (до 124 уд. в 1 мин.), АД снизилось до 140/95 мм рт. ст. В легких на фоне везикулярного дыхания с обеих сторон сохранялось небольшое

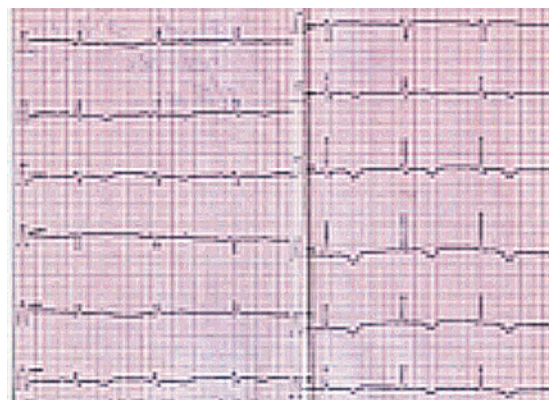


Рис. 26. Динамика ЭКГ. ЭКГ от 04.02.2021 г. ЧСС – 68 уд/мин, улучшилось состояние миокарда желудочков (выше амплитуда z T во всех отведениях). Электрическая систола желудочков в норме. QTc = 434 мс, нарушение реполяризации миокарда ЛЖ не ритм синусовый, нормосистолия, частота сердечных сокращений – 74 в минуту, полувертикальная электрическая ось сердца, электрическая систола желудочков в норме QTc 429 мс выявлено

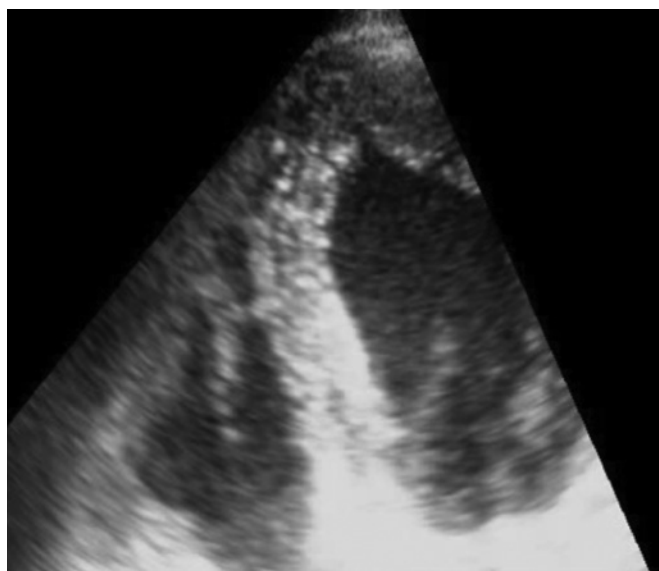


Рис. 36. Динамика ЭхоКГ. От 03.09.2020 г. в полости левого желудочка дополнительные патологические образования не определяются

количество влажных мелкопузырчатых хрипов. В 17 ч. 00 мин. прекращена неинвазивная легочная вентиляция, начата ингаляция O₂ с потоком 5 л/мин через маску, с 22 ч. 00 мин. – 2 л/мин через носовые катетеры; сатурация сохранялась на уровне 96%.

На фоне комплексной терапии отмечала периодические неприятные ощущения в правом подреберье, в анализах крови – волнообразное повышение щелочной фосфатазы (до 700 ед/л), медленное нарастание уровня трансаминаз (преимущественно аспартатаминотрансферазы (АСТ), до 540 ед/л, с коэффициентом де Ритиса более 3,5). При обследовании маркеры вирусных гепатитов оставались отрицательными, выявлено незначительное повышение уровня альфа-фетопротеина; при УЗИ патологии желчевыводящих путей не выявлено, размеры и

состояние ткани печени без динамики. Состояние расценено как лекарственный гепатит с холестатическим синдромом, с 19.08.2020 г. – медленное нарастание АСТ, с 24.08.2020 г. – АЛТ, с резким нарастанием 25.08.2020 г. С 23.08.2020 г. отменен рифампицин, с 25.08.2020 г. – изониазид и амоксиклав заменены на линезолид, эналаприл – на лизиноприл, фосфоглив отменен, назначен препарат урсодезоксихолевой кислоты в дозе 750 мг/сут (10 мг/кг/сут), спазмолитики, с хорошим эффектом в виде постепенного снижения уровня трансаминаз и щелочной фосфатазы.

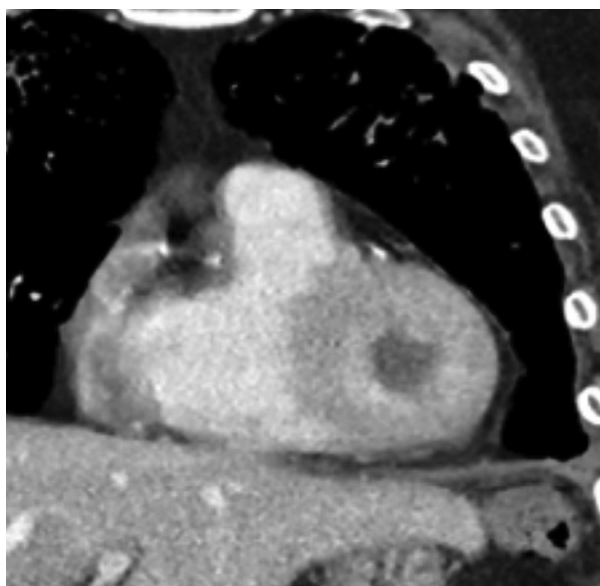
При КТ головного мозга, органов грудной, брюшной полости, малого таза с контрастированием 24.08.2020 г. выявлены признаки дисциркуляторной энцефалопатии, умеренно смешанной гидроцефалии; в легких (по сравнению с КТ от 18.08.2020 г.) выявлено нарастание сливной диссеминации; образование в верхушке левого желудочка сердца размерами 1,6 × 1,1 см не накапливало контрастное вещество имело неоднородную структуру за счет мелких жировых включений (рис. 4 а, б), также наблюдали мелкие кисты печени, признаки жировой дистрофии печени, простых подкапсульных кист почек, внутрибрюшная лимфаденопатия.

Фото- и видеоматериалы ЭхоКГ в динамике, КТ органов грудной полости и сердца многократно направляли на дистанционную консультацию специалистам кардиохирургического, кардиологического, сосудистого профиля различных городских и федеральных специализированных учреждений, консультировались специалистами выездной ангиохирургической бригады отделения экстренной консультативной

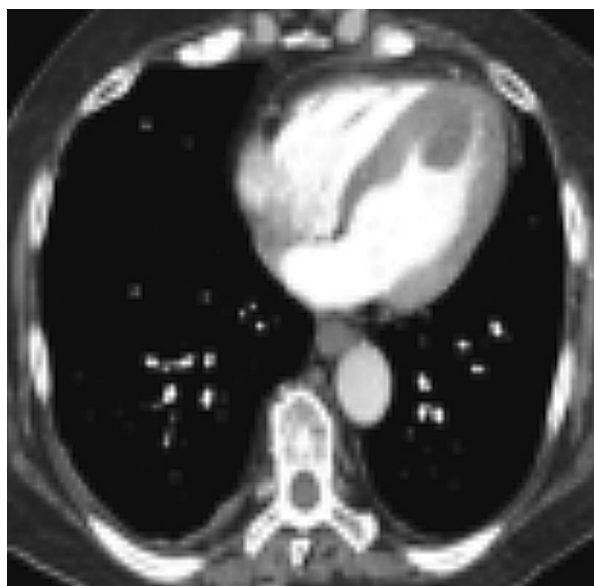
скорой медицинской помощи ГБУ «ССиНМП им. А.С. Пучкова ДЗМ». Дифференциальный диагноз проводился между атипично расположенной миксомой, прикрепленной в области верхушечного сегмента межжелудочковой перегородки и предположением о наличии крупного тромба в полости левого желудочка. Оперативное лечение в условиях искусственного кровообращения было сопряжено с крайне высоким риском развития фатальных осложнений ввиду тяжести легочной патологии, рекомендовано проведение консервативной гепаринотерапии под контролем АЧТВ и ЭхоКГ. Пациентка получала гепарин в дозе 16 500 Ед/сут, показатель АЧТВ колебался в пределах 40–73 сек. При ЭхоКГ в динамике наблюдалось изменение: формы образования (с вытянутой «на ножке» до нитчатой флотирующей), его интенсивности и гомогенности (с гипо- до гиперэхогенной), характера контуров («размытие»), уменьшение размеров, сохранялся дискinez на уровне его прикрепления.

На фоне гепаринотерапии через 16 дней при ЭхоКГ 03.09.2020 г. камеры сердца не расширены, глобальная сократимость левого желудочка удовлетворительная, нарушений локальной сократимости левого желудочка нет, в полости левого желудочка дополнительные патологические образования не определяются, в полости перикарда жидкости нет (рис. 3б). Констатирован тромболизис, гепаринотерапия прекращена, с 05.09.2020 г. начат прием ривароксабана в дозе 20 мг/сут.

По совокупности результатов обследования установлен диагноз: «Подострый миокардит вирусной этиологии с наличием пристеночного тромба в полости левого желудочка в фазе



а



б

Рис. 4 а, б. Динамика КТ органов грудной полости с контрастированием 24.08.2020 г. в верхушке левого желудочка сердца определяется образование размерами 16 × 11 мм, не накапливающее контрастное вещество, неоднородной структуры за счет мелких жировых включений

рассасывания. Постмиокардитический кардиосклероз. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, IIa стадии, II ф.к. по NYHA, ШОКС 5 баллов». В ходе проведения всего комплексного лечения в условиях отделения анестезиологии-реанимации отмечена положительная клиническая и лабораторная динамика: улучшение самочувствия больной, достижение целевого уровня артериального давления, уменьшение клинических признаков сердечной недостаточности, выраженности одышки, утомляемости, сердцебиения, исчезновение отеков нижних конечностей, улучшение толерантности к физической нагрузке, исчезновение «застойных» хрипов в легких, урежение частоты сердечных сокращений до 70/мин; ШОКС 4 балла. Переведена из отделения анестезиологии-реанимации в легочное терапевтическое отделение Центра.

С 08.09.2020 г. химиотерапия туберкулеза включала только этамбутол, циклосерин и линезолид. Были отменены меропенем (в связи с развившимся антибиотико-ассоциированным колитом), канамицин/амикацин – из-за двусторонней нейросенсорной тугоухости. После нормализации QTc в схему лечения добавлен моксифлоксацин. С 28 сентября прогрессирует лейкопения ($2,6 \times 10^9/\text{л}$), анемия (постепенное снижение гемоглобина со 136 до 79 г/л), после отмены линезолида отмечалась положительная динамика показателей (повышение лейкоцитов до 3,7, гемоглобина – до 93 г/л). С 01.10.2020 г. в крови – повышение креатинина до 114 мкмоль/л, мочевины – до 16,2 мкмоль/л, гиперкалиемия – 6,3 ммоль/л. Врачом-нефрологом диагностированы нарушение пуринового обмена и нефропатия, назначен аллопуринол 300 мг в сутки и ежедневно переливание NaCl 0,9% 800,0 мл с контролем уремических показателей. Отменен моксифлоксацин. Продолжен изониазид в дозе 0,3 в сутки с учетом типа ацетилирования, этамбутол, циклосерин, после нормализации калия добавлен левофлоксацин. В целом эту модификацию химиотерапии переносила удовлетворительно. С 07.10.2020 г. появились боли в эпигастральной области, накануне однократно стул черного цвета. При эзофагогастродуоденоскопии 07.10.2020 г. выявлен эрозивно-геморрагический дуоденит, на верхней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки подслизистое образование 6–7 мм, слизистая контактно кровоточива, признаки состоявшегося кровотечения. Хирургом рекомендовано временно отменить ривароксабан, продолжать омепразол внутривенно 40 мг в сутки, маалокс, снижение дозы системных глюкокортикостероидов до полной отмены. С 09.10.2020 г. возобновлен прием ривароксабана в дозе 10 мг в сутки. В динамике эрозивный гастрит на фоне возобновления антикоагулянтной терапии и снижения дозы глюкокортикостероидов без рецидива желудочного кровотечения. При гистологическом исследовании слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки с поверхностными изъязвлени-

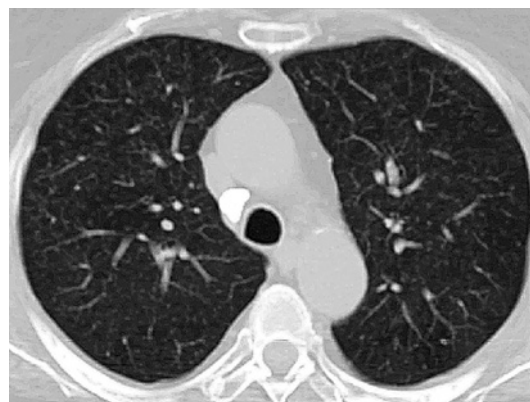


Рис. 16. КТ органов грудной полости, аксиальная проекция. 06.04.2021 г. – полное рассасывание диссеминированного туберкулеза легких

ями, с умеренной перифокальной активной воспалительной инфильтрацией, крипты и число бокаловидных клеток снижены, умеренный фиброз стромы, атипичные слизесодержащие клетки и мицелий грибов не выявлены, при окраске по Цилю-Нельсену кислотоустойчивые бактерии не выявлены. При контрольной эзофагогастродуоденоскопии 09.11.2020 г. катаральный бульбит, эрозий не выявлено, поверхностный гастрит, хронический рефлюкс-эзофагит, недостаточность кардии, дуоденогастральный рефлюкс. С 25.10.2020 г. в области медиальной поверхности правого предплечья отмечены отек и покраснение по ходу вены, незначительная болезненность, в связи с чем удален периферический катетер, при УЗ исследовании справа в. *cephalica* на уровне средней трети предплечья локально расширена до 3 мм, просвет частично заполнен эхо-положительными массами, установлен тромбоз подкожных вен правой верхней конечности. Продолжен прием ривароксабана (10 мг в сутки), местно – гепариновая мазь.

При динамической КТ органов грудной клетки с контрастированием – практически полное рассасывание очагов диссеминации с обеих сторон (рис. 1 б), в полости левого желудочка дополнительные патологические образования не определяются, равномерное накопление контраста (рис. 4 в, г). При спирографии жизненная емкость легких в пределах вариантов нормы, легкие нарушения проходимости периферических воздушных путей (66–53–50% должных величин). На ЭКГ ритм синусовый, нормосистолия, частота сердечных сокращений – 74 в минуту, полугоризонтальная электрическая ось сердца, электрическая систола желудочков в норме (QTc 429 мс) (рис. 2в).

В биохимическом анализе крови отмечено повышение общего белка до 67 г/л, альбумина – до 30 г/л, нормализация глюкозы (4,8 ммоль/л) и щелочной фосфатазы (59 ед/л), АсАТ (22 ед/л), АЛТ (14 ед/л), общего билирубина (4 мкмоль/л). D-димер – 206 нг/л, мозговой натрийуретический пептид (BNP) –

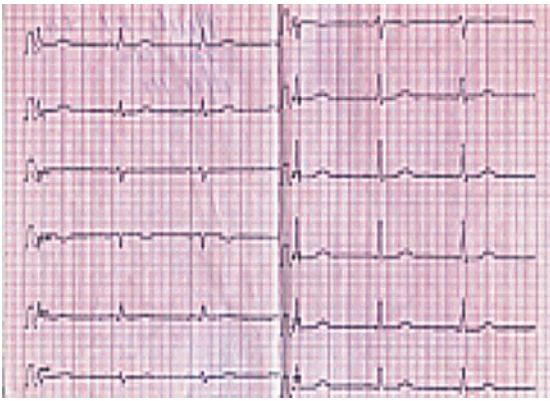


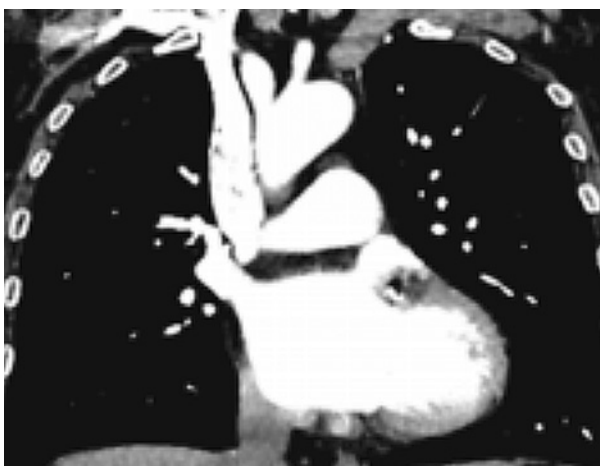
Рис. 2в. Динамика ЭКГ.
Ритм синусовый, нормосистолия, частота сердечных сокращений – 74 в минуту, полугоризонтальная электрическая ось сердца, электрическая систола желудочков в норме
QTc 429 мс

до 11,4 пг/мл, холестерин – 7,0 ммоль/л, мочева кислота – 228 мкмоль/л, гликированный гемоглобин – 5%, С-реактивный белок – 5 мг/л, креатинин – 95 мкмоль/л. Гормоны щитовидной железы в норме.

При плановом обследовании гинекологом и ультразвуковом исследовании органов малого таза выявлялась гиперплазия эндометрия до 15,5 мм, границы эндометрия имели гиперэхогенный контур. Цитологическое исследование микропрепарата шейки матки показало наличие дисплазии III степени с ороговением, выявлены клетки вытянутой формы с гиперхромными ядрами вытянутой формы, заподозрен рак шейки матки. При пересмотре стекол в онкологическом учреждении изменения расценены как атрофический тип мазка, атипических клеток не найдено. Онкологом рекомендована экстирпация матки или электроконизация шейки матки в плановом порядке. По тяжести состояния проведение эффективного ин-

струментального гинекологического обследования стало возможным после тромболизиса, прекращения приступов отека легких, уменьшения признаков сердечной недостаточности и значимой регрессии легочной диссеминации. Пациентка переведена из клиники № 1 в гинекологическое отделение клиники № 2 Центра, где 15.03.2021 г. произведено удаление новообразования вульвы (атерома) и раздельное выскабливание стенок полости матки и цервикального канала. Соскоб – обильный, состоящий из творожистой ткани. При гистологическом исследовании в соскобах весь исследованный материал был представлен кусочками казеозного некроза без воспалительной инфильтрации, с очагами отложения солей кальция. Местами в толще казеозной массы небольшие участки грануляционной ткани со слабовыраженной эпителиоидноклеточной реакцией на границе с некрозом; в одном из них – единичная, мелкая эпителиоидно-клеточная гранулема. При окраске по Цилю-Нельсену КУМ не выявлено. Признаков опухоли не найдено. Микроскопическая картина казеозного туберкулеза эндометрия без признаков активности процесса, онкопатология отвергнута. При люминесцентной микроскопии соскоба из полости матки КУМ не обнаружены, при молекулярно-генетическом исследовании обнаружена ДНК *M. tuberculosis* (40 копий в 1 мл).

Таким образом, в конечном итоге в марте 2021 г. после эффективной сердечно-сосудистой терапии, продолжительной модифицированной химиотерапии туберкулеза установлен генерализованный туберкулез: диссеминированный туберкулез легких, МБТ-, КУМ+ в БАЛЖ, ДНК МБТ+ в мокроте, туберкулезный эндометрит, верифицированный морфологически, ДНК МБТ+ в эндометрии (рецидив). Кальцинация ВГЛУ, внутрибрюшных лимфатических узлов, рубцовые изменения селезенки (последствия клинически излеченного в детстве



в

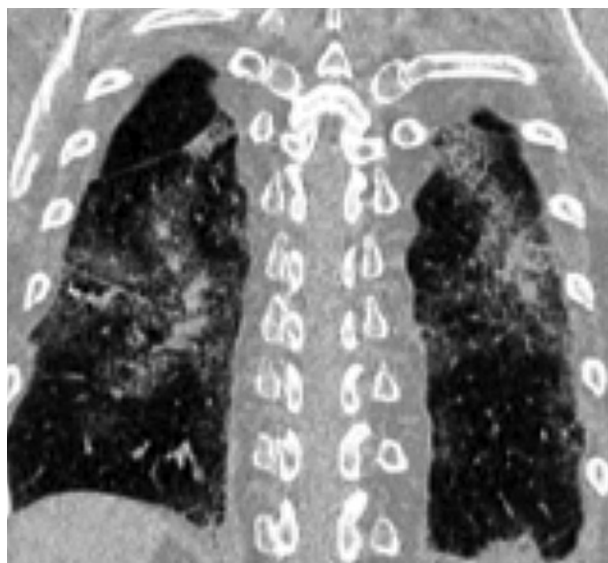


г

Рис. 4 в, г. Динамика КТ органов грудной полости с контрастированием.
04.09.2020 г. в полости левого желудочка дополнительные патологические образования не определяются, равномерное накопление контраста

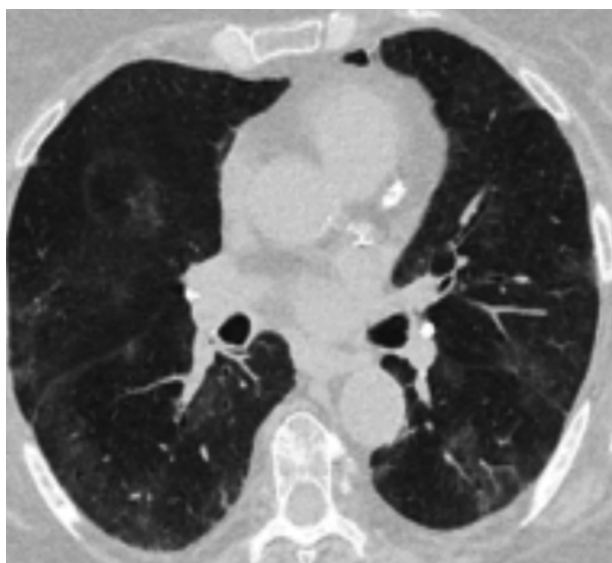


а

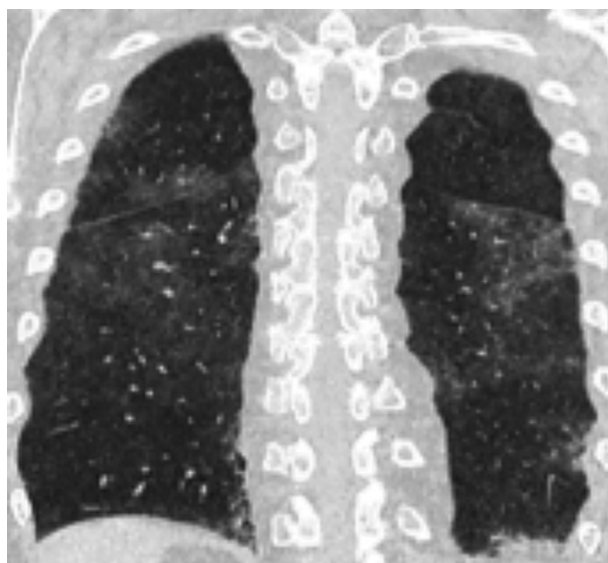


б

Рис. 5 а, б. Динамика КТ органов грудной полости (в аксиальной и коронарной проекциях). 22.04.2021 г. картина вирусной пневмонии (в т.ч. Covid-19), КТ4 – критическая, объем поражения – 50–75% с обеих сторон; кальцинаты ВГЛУ



в



г

Рис. 5 в, г. Динамика КТ органов грудной полости (в аксиальной и коронарной проекциях). 30.04.2021 г. положительная динамика течения вирусной пневмонии

туберкулеза). Лечение с выраженным положительным эффектом, находилась в клинике по 12.04.2021 г.; 13.04.2021 г. посетила филиал Центра по Западному административному округу.

18.04.2021 г. почувствовала ухудшение состояния, за медицинской помощью не обращалась до 22.04.2021 г., когда появилась резкая отрицательная динамика состояния. Скорой медицинской помощью была доставлена в ГКБ № 24, где при компьютерной томографии органов грудной клетки установлена картина вирусной пневмонии (в т. ч. COVID-19), КТ4 – критическая, объем поражения – 50–75% с обеих сторон; единичные

кальцинаты в легких и ВГЛУ (рис. 5 а, б). В крови значительное повышение уровня nCoV IgM 22,71, уровень nCoV IgG также повышен до 81,03. Больная госпитализирована в ОРИТ, где проводилась комплексная терапия Covid-19. Несмотря на некоторую положительную динамику КТ-картины в легких (рис. 5 в, г), состояние больной прогрессивно ухудшалось, течение болезни осложнилось развитием бактериальной пневмонии. Смерть последовала на 10-е сутки после госпитализации.

При аутопсии размеры и масса сердца увеличены (12,0 × 13,5 × 4,5 см, 430 г), сердце дряблой консистенции, с закругленной

верхушкой. Полости сердца расширены, содержат жидкую темно-красную кровь. Миокард на разрезе дряблый, неравномерного кровенаполнения, желтовато-коричневого цвета, с множественными тонкими серовато-белесоватыми прослойками. Толщина миокарда левого желудочка – 1,2 см. Эндокард гладкий, блестящий, сероватый, полупрозрачный, без кровоизлияний, тромбов и вегетаций. Створки клапанов сердца гладкие, блестящие, полупрозрачные. Просвет коронарных артерий стенозирован до 50–60% полулунными фиброзированными и кальцинированными бляшками. Имеется небольшое увеличение периметра клапанов аортальной и легочной артерии (соответственно 7,5 см и 8,5 см). Легкие плотные во всех отделах, масса увеличена до 800–810 г, субплеврально определяется серый сетчатый рисунок. На разрезе легкие безвоздушные, буровато-красные с участками темно-бордового цвета, при надавливании в поверхности разреза стекает геморрагическая жидкость. Слизистая оболочка бронхов значительно гиперемирована, в просвете бронхов вязкая мутная слизь. При ПЦР-исследовании аутопсийного материала обнаружена РНК 2019-nCoV.

При гистологическом исследовании в миокарде выявлен отек стромы, периваскулярные очажки липоматоза, умеренно выраженный диффузный фиброз, в интерстиции мелкоочаговая слабо выраженная диффузно-очаговая лимфоидная инфильтрация с примесью небольшого количества лейкоцитов, то есть признаки слабо выраженного интерстициального подострого миокардита. Очаговая гипертрофия и атрофия кардиомиоцитов, гидропическая дистрофия кардиомиоцитов, фрагментация мышечных волокон, участки избыточной волнистости мышечных волокон (рис. 6).

В легких дистелектазы, венозное полнокровие, выраженное полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок, фибриновые тромбы в микрососудах, микрокровоизлияния, альвеолярный отек. Обнаружена пролиферация и десквамация альвеолярного эпителия, клетки альвеолярного эпителия с вирусиндуцированной трансформацией – формирование клеток типа симпластов, крупные полиморфные клетки с увеличенными полиморфными гиперхромными ядрами, много ядерные клетки. Эти изменения характерны для вирусной пневмонии. Кроме того, выявлены признаки фибринозно-

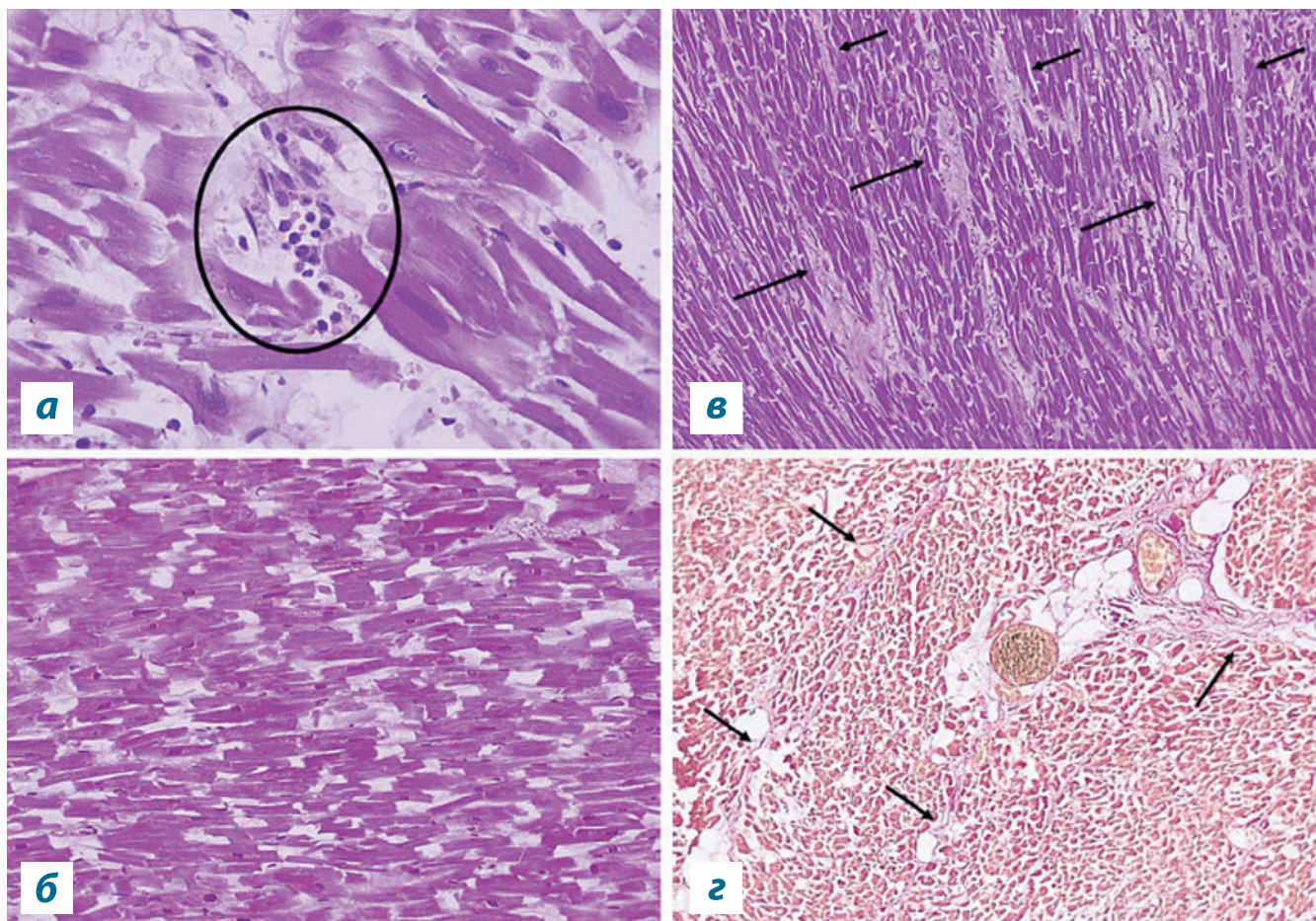


Рис. 6. Морфологическое исследование миокарда.

Миокард: а) слабо выраженный мелкоочаговый подострый миокардит (клеточный инфильтрат обведен круглой рамкой); б) выраженная дистрофия кардиомиоцитов с фрагментацией мышечных волокон; в, г) диффузный кардиосклероз (участки склероза указаны стрелками). а-в – окраска гематоксилином и эозином; г – окраска по ван Гизону (участки диффузного склероза окрашены в красный цвет). а – $\times 400$; б – $\times 200$; в, г – $\times 100$

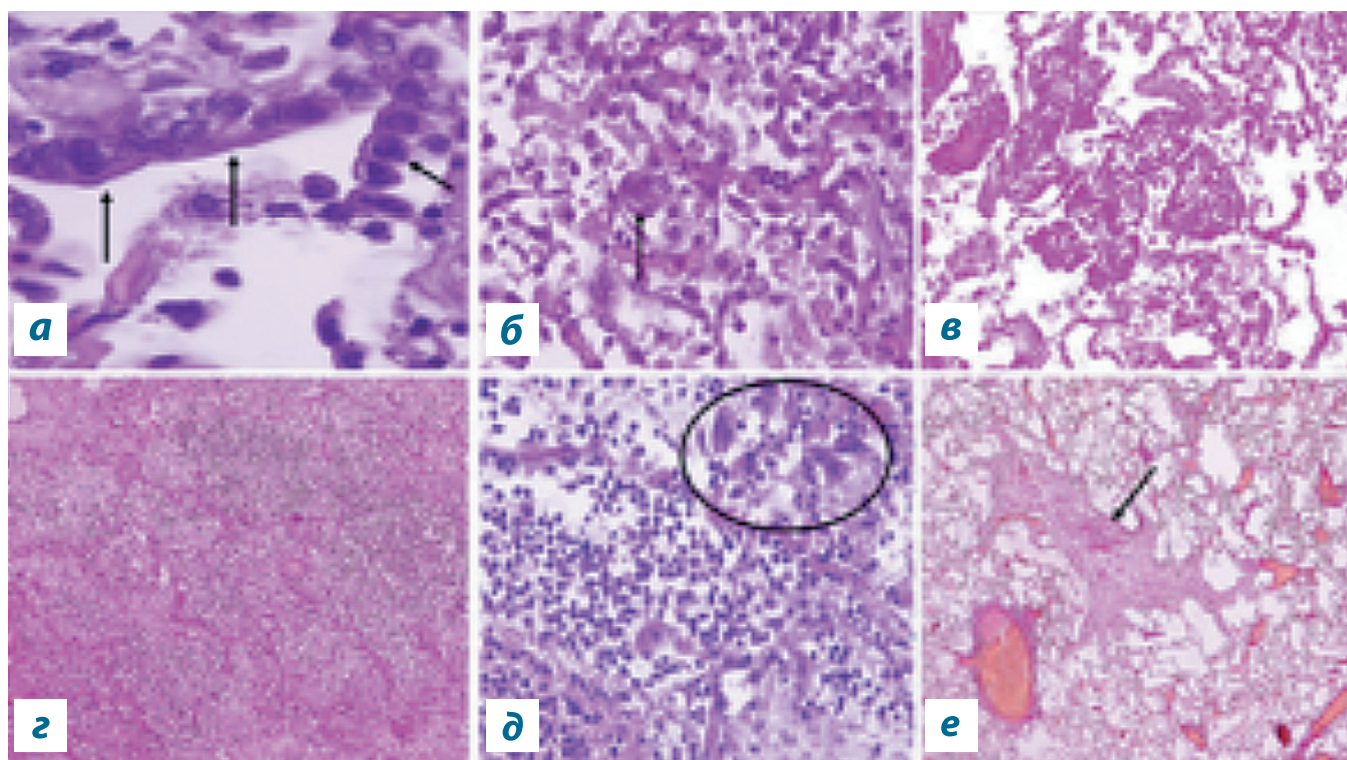


Рис. 7. Морфологическое исследование легких

Легкое. а-в – вирусная пневмония (Covid-19); а) вирусиндуцированные изменения альвеолярного эпителия (крупные клетки с увеличенными гипохромными полиморфными ядрами, указаны стрелками); б) вирусиндуцированные изменения альвеолярного эпителия (клетка альвеолярного эпителия типа симпласта, указана стрелкой); в) фибрин в просвете альвеол; г) бактериальная фибринозно-гнойная пневмония (в просвете альвеол обилие нейтрофильных лейкоцитов); д) вирусно-бактериальная пневмония (в участке гнойного воспаления клетки альвеолярного эпителия с вирусиндуцированными изменениями, обведены круглой рамкой); е) мелкоочаговый фиброз в легком; а-д – окраска гематоксилином и эозином; е – окраска по ван Гизону. а – $\times 1000$; б, д – $\times 400$; в, г – $\times 200$; е – $\times 40$.

гнойной пневмонии с абсцедированием – фрагменты легкого с расширенными альвеолами, в просвете которых обилие нейтрофильных лейкоцитов, фибрин, десквамированный эпителий. Часть альвеол с разрушенными межальвеолярными перегородками с формированием микроабсцессов. В пневмоническом инфильтрате встречаются альвеолы, выстланные альвеолярным эпителием с вирусиндуцированными изменениями. В легком определяются множественные мелкие участки фиброза с неравномерно выраженной лимфоидной реакцией, что можно расценить как последствия перенесенного туберкулеза (рис. 7).

Заключение

Представлен случай диссеминированного туберкулеза, КУМ+, ДНК МБТ+, при котором тяжесть состояния с момента выявления туберкулеза определялась кардиальной патологией. Сопутствующее заболевание на начальном этапе приобрело роль основного. Пациентка перенесла коронавирусную инфекцию, вирус 22.07.2020 г. идентифицирован как COVID-19. За время наблюдения у больной дважды зафиксированы эпизоды кардиогенного отека легких, которые возникали внезап-

но в течение нескольких секунд на фоне физической нагрузки, стресса и подъема артериального давления, сопровождались критической гипоксией, требующей немедленных реанимационных мероприятий (искусственной вентиляции легких). Эти состояния полностью купированы проведением масочной неинвазивной вентиляции в течение 1,5 часов без последствий, с нормализацией сатурации и исчезновением хрипов в легких. В промежутках между приступами больная находилась в стабильном состоянии без дополнительной оксигенации. Возникло подозрение, что причиной этих эпизодов является крупное образование в полости левого желудочка, выявленное при плановой ЭхоКГ. Кроме того, у больной в 45-летнем возрасте было стационарное лечение по поводу миокардита, на ЭКГ определялись глубокие Т-зубцы в I, II и грудных отведениях. Большинство консультирующих кардиологов и кардиохирургов дифференцировали образование в левом желудочке между опухолью и тромбом. Для дифференциальной диагностики причины тромбоза (миокардит или перенесенный инфаркт миокарда) либо уточнения характера новообразования было необходимо проведение ряда исследований (биопсия миокарда, МРТ с контрастированием, чреспищеводная ЭхоКГ),

невозможное в связи с тяжестью состояния больной и выявлением туберкулеза. Оперативное лечение в условиях искусственного кровообращения расценивалось с крайне высоким риском развития фатальных осложнений. Консервативная тактика ведения вирусного эндомиокардита, хронической сердечной недостаточности и тромбоза в полости сердца с помощью комбинированной антикоагулянтной терапии позволила добиться лизиса тромба без тяжелых тромбоэмболических осложнений, достичь компенсации хронической сердечной недостаточности.

Химиотерапия туберкулеза проявлялась побочными эффектами в виде явлений токсико-аллергического гепатита, антибиотико-ассоциированного колита, нейросенсорной тугоухостью, анемией и лейкопенией, токсической нефропатией. Несмотря на все сложности ведения и лечения данной пациентки, удалось достичь практически полного рассасывания диссеминированного туберкулеза легких.

Изменения полости матки настораживали гинекологов в отношении рака. Состояние пациентки длительно не позволяло провести полноценное гинекологическое обследование. Раздельное выскабливание стенок полости матки и цервикального канала с морфологическим, микробиологическим и молекулярно-генетическим исследованием биопсийного материала позволило выявить туберкулезный эндометрит, который носил длительное вялотекущее хроническое течение.

В итоге 04.05.2021 г. смерть больной последовала от новой коронавирусной инфекции COVID-19 (вероятно, имело место повторное заражение), подтвержденной сканированными, молекулярно-биологическими, иммунологическими и морфологическими методами исследования. Течение заболевания осложнилось полисегментарной бактериальной фибринозно-гнойной пневмонией и развитием острой респираторной недостаточности. При морфологическом исследовании выявлены признаки слабо выраженного подострого интерстициального миокардита, умеренно выраженный диффузный кардиосклероз (в анамнезе два эпизода перенесенного ранее миокардита). Тромбов, вегетаций на эндокарде и клапанах не выявлено.

Литература

1. Гендлин Г.Е. Применение антикоагулянтов при хронической сердечной недостаточности // Журнал «Сердечная недостаточность». – 2005. – Т. 6. – № 6. – С. 266.
2. Кудряшова Б.А. Терапия оральными антикоагулянтами. Показания для применения оральных антикоагулянтов: по материалам рекомендаций Всероссийской ассоциации по изучению тромбозов, геморрагий и патологии сосудов им. А.А. Шмидта // Журнал «Сердечная недостаточность». – 2004. – Vol. 5. – № 1. – С. 37-39.
3. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр) // Журнал «Сердечная недостаточность». – 2010. – Т. 11. – № 1. – С. 3-62.
4. Сторожаков Г.И., Блохина И.Г., Селиванов А.И., Гендлин Г.Е. Атипичный тромбоз левого желудочка со спонтанным лизисом тромба в остром периоде инфаркта миокарда без зубца Q // Кардиология. – 1996. – № 11. – С. 103-104.
5. Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing committee to revise the 1999 Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 44. – P. 671-719.
6. Chung M.K., Zidar D.A., Bristow M.R., Cameron S.J., Chan T. et al. COVID-19 and cardiovascular disease. From bench to bedside // Circ. Res. – 2021. – Vol. 128. – N. 8. – P. 1214-1236. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.317997.
7. Doufekias E., Segal A.Z., Kizer J.R. Cardiogenic and aortogenic brain embolism // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 51. – N. 11. – P. 1049-1059.
8. Kawakami R., Sakamoto A., Kawai K., Gianatti A. et al. Pathological evidence for SARS-CoV-2 as a cause of myocarditis. JACC review topic of the week // J. Am. Coll. Cardiol. – 2021. – Vol. 77. – N. 3. – P. 314-325. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.031.
9. Kawata M., Araki S., Adachi K., Mukai T., Ikoma T. Follow-up observation of a patient with left ventricular thrombus by echocardiography // Kobe J. Med. Sci. – 1995. – Vol. 41. – N. 3. – P. 63-70.
10. Puntmann V.O., Carerj M.L., Wieters I. et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19) // JAMA Cardiol. – 2020. – Vol. 5. – N. 11. – P. 1265-1273. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
11. Richardson P., McKenna W., Bristow M. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 841-842.

12. Song Z., Xu Y., Bao L., Zhang L., Yu P., Qu Y., Zhu H., Zhao W., Han Y., Qin C. From SARS to MERS, thrusting coronaviruses into the spotlight // *Viruses*. – 2019. – Vol. 11. – N. 1:59. doi: 10.3390/v11010059.
13. Xiong T.Y., Redwood S., Prendergast B., Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications // *Eur. Heart J.* – 2020. – Vol. 41. – P. 1798–1800. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa231.
14. Zaidi S.M., Al-Khuwaitir T.S., Wani B.A., Alaffi E. Resolution of a large left ventricular thrombus with anticoagulation alone // *Saudi Med. J.* – 2005. – Vol. 26. – N. 9. – P. 1445-1448.

Сведения об авторах

Гармаш Юлия Юрьевна – заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ города Москвы «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», кандидат медицинских наук

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Стромывнка, д. 10

Тел. +7 916 365-50-97

e-mail: ygarmash@mail.ru

Новикова Людмила Николаевна – заведующая кабинетом функциональной диагностики Клиники № 1 ГБУЗ города Москвы «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», врач-кардиолог, доктор медицинских наук

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Стромывнка, д. 10

Тел. +7 903 123-64-23

e-mail: innovikova53@yandex.ru

Зюзя Юлия Рашидовна – ведущий научный сотрудник отдела проблем лабораторной диагностики туберкулеза и патоморфологии ГБУЗ города Москвы «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», кандидат медицинских наук

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Стромывнка, д. 10

Тел. +7 916 550-28-95

e-mail: zuzaju@mail.ru

Андреева Светлана Анатольевна – врач кабинета ультразвуковой диагностики, отделение лучевой диагностики Клиники № 1 ГБУЗ города Москвы «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы»

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Стромывнка, д. 10

Тел. +7 499 268-67-13

e-mail: andreeva333@yandex.ru

Титомер Артур Игоревич – врач-фтизиатр туберкулезного легочного отделения № 1 Клиники № 1 ГБУЗ города Москвы «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы»

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Стромывнка, д. 10

Тел. +7 926 895-51-50

e-mail: ar.titomer@yandex.ru