



# ОГЛАВЛЕНИЕ

|   |     |
|---|-----|
| Участники издания   | 5   |
| Список сокращений и условных обозначений  | 11  |
| Введение ( <i>М.А. Лысенко</i> )  | 14  |
| <b>Глава 1.</b> Кардиальное повреждение у пациентов с коронавирусной инфекцией COVID-19 ( <i>М.А. Лысенко, Н.Г. Потешкина, Е.А. Ковалевская, Д.С. Фомина, И.В. Самсонова, В.В. Паршин, О.В. Манченко</i> )                    | 15  |
| <b>Глава 2.</b> Миокардит, ассоциированный с COVID-19 ( <i>Н.Г. Потешкина, Е.А. Ковалевская, Е.М. Зельтень-Абрамов, А.М. Сванадзе, В.В. Паршин, А.А. Карасёв, Я.Р. Шашкина, И.А. Вдовенко, А.М. Ибрагимова</i> )              | 30  |
| <b>Глава 3.</b> Поражение коронарного русла у пациентов с COVID-19-ассоциированной пневмонией ( <i>Н.Г. Потешкина, Е.А. Ковалевская, Я.Р. Шашкина, И.А. Вдовенко, Д.В. Фетцер, А.А. Карасев, Н.С. Крылова</i> )               | 41  |
| <b>Глава 4.</b> COVID-19 у пациентов с АНЦА-ассоциированным васкулитом ( <i>Н.Ф. Фролова, М.Л. Зубкин, С.С. Усатюк, В.В. Майоров, В.И. Червинко, Е.В. Крюков, Р.Т. Исхаков, Г.Н. Арболишвили, С.С. Андреев</i> )              | 56  |
| <b>Глава 5.</b> Коллабирующий фокальный сегментарный гломерулосклероз у реципиента почечного трансплантата с COVID-19 ( <i>Е.С. Иванова, Е.С. Столяревич, Т.Р. Жилинская, Н.Ф. Фролова, Л.Ю. Артюхина, П.Е. Повилайтите</i> ) | 75  |
| <b>Глава 6.</b> Терапевтическая ниша цитостатиков в лечении тяжелых форм коронавирусной инфекции ( <i>С.В. Царенко, Л.А. Давыдова, Е.В. Филимонова, К.А. Микаелян</i> )   | 85  |
| <b>Глава 7.</b> Течение коронавирусной инфекции у пациентки с системной красной волчанкой ( <i>З.Ю. Мутовина, А.И. Загребнева, И.Н. Климович</i> )  | 98  |
| <b>Глава 8.</b> Течение коронавирусной инфекции у пациентки с системной склеродермией. ( <i>З.Ю. Мутовина, А.И. Загребнева, И.Н. Климович</i> )   | 107 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Глава 9.</b> Дифференциальная диагностика сезонных<br>коронавирусов и COVID-19 ( <i>И.П. Белоглазова, Р.Ф. Сайфуллин,<br/>М.А. Гусенко, Д.О. Сиявкин, Н.Г. Потешкина, М.А. Лысенко</i> ) . . . . .   | 114 |
| <b>Глава 10.</b> Дифференциальная диагностика интерстициальных<br>заболеваний легких в период пандемии COVID-19<br>( <i>Е.Э. Осипян, И.П. Белоглазова, А.Л. Гоголь, В.В. Паршин,<br/>О.В. Манченко, А.М. Гусейнова</i> ) . . . . .                  | 120 |
| <b>Глава 11.</b> Дифференциальная диагностика экзогенного<br>токсического альвеолита в период пандемии COVID-19<br>( <i>А.Л. Гоголь, И.П. Белоглазова, В.В. Паршин, О.В. Манченко,<br/>А.М. Гусейнова, Н.Г. Потешкина, М.А. Лысенко</i> ) . . . . . | 128 |
| <b>Глава 12.</b> Применение нинтеданиба у пациентов с тяжелым<br>течением SARS-CoV-2 ( <i>Н.О. Кувырдина, О.В. Золотова,<br/>В.С. Чериков</i> ) . . . . .   | 134 |
| <b>Глава 13.</b> Особенности ведения пациентов с первичной<br>надпочечниковой недостаточностью, госпитализированных<br>по поводу новой коронавирусной инфекции<br>( <i>М.С. Стас, Т.Н. Маркова</i> ) . . . . .                                      | 153 |
| <b>Глава 14.</b> Дисгликемия у больных коронавирусной инфекцией<br>без сахарного диабета в анамнезе как фактор риска тяжелого<br>течения COVID-19 ( <i>В.В. Чибисова, Т.Н. Маркова</i> ) . . . . .  | 162 |
| <b>Глава 15.</b> Реактивация новой коронавирусной инфекции<br>у пациента с сахарным диабетом 1-го типа<br>( <i>Е.А. Каплун, Т.Н. Маркова</i> ) . . . . .  | 169 |
| <b>Глава 16.</b> Особенности течения бронхиальной астмы на фоне<br>COVID-19 ( <i>Д.С. Фомина, Т.С. Круглова, А.А. Чернов</i> ). . . . .   | 176 |
| <b>Глава 17.</b> Адаптивный подход к терапии COVID-19<br>у пациентов с первичными иммунодефицитами<br>( <i>Д.С. Фомина, Т.С. Круглова</i> ) . . . . .   | 185 |
| <b>Глава 18.</b> Особенности течения крапивницы, ассоциированной<br>с коронавирусной инфекцией COVID-19 ( <i>Д.С. Фомина,<br/>Т.С. Круглова, Е.В. Ковалькова, Н.П. Мальцева, А.А. Чернов</i> ) . . . . .  | 197 |
| Список литературы <sup>1</sup> . . . . .  | 203 |

<sup>1</sup> Список литературы размещен на сайте и доступен по QR-коду.

## Глава 1

# **КАРДИАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19<sup>1</sup>**

Коронавирусная болезнь (COVID-19) возникла как пандемия и кризис общественного здравоохранения глобальных масштабов. Рейтинг распространения коронавируса включил более 180 стран. В связи с этим особенно ценно учитывать опыт исследователей, которые изучали сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность в сезон вирусных инфекций. Так, J.L. Nguyen и соавт. (2016) анализировали период с 1 января 2006 г. по 31 декабря 2012 г. Среди взрослых лиц 65 лет и старше средняя сезонная заболеваемость гриппом из года в год коррелировала с избыточной сердечно-сосудистой смертностью ( $r \geq 0,75$ ,  $p \leq 0,05$ ). В исследовании J.C. Kwong и соавт. (2018) наблюдали увеличение в 6 раз частоты госпитализаций по поводу острого инфаркта миокарда (ОИМ) в течение 7 дней после лабораторного подтверждения гриппозной инфекции в сравнении с контрольным интервалом 6,05 (95% ДИ 3,86–9,50) и констатировали взаимосвязь развития ОИМ с респираторной инфекцией, особенно гриппом.

В рамках коронавирусной инфекции можно ожидать развития различных клинических ситуаций, учитывая, что механизмы вовлечения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 могут быть схожими как при остром миокардиальном повреждении, так и при наличии кардиоваскулярной патологии в анамнезе.

Клинический случай, который представлен ниже, возможен к обсуждению в рамках поражения сердца при коронавирусной инфекции.

---

<sup>1</sup> Клинический случай опубликован в журнале «Артериальная гипертензия». 2020. Т. 26, № 3. С. 277–287. DOI: 10.18705/1607-419X-2020-26-3-277-287. Решение редакции журнала на публикацию в настоящем издании получено.

### Клинический случай

Пациентка Ш., 70 лет, в апреле 2020 г. госпитализирована в стационар, перепрофилированный на лечение пациентов с подтвержденной коронавирусной инфекцией COVID-19. При поступлении жаловалась на повышение температуры до 38 °С, выраженную общую слабость, малопродуктивный кашель.

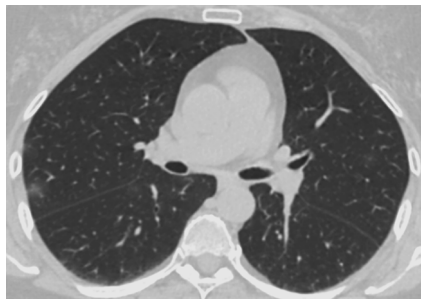
Анамнез настоящего заболевания: считала себя больной в течение 5 дней, когда впервые отметила повышение температуры тела до фебрильных цифр. Для снижения температуры выше 38 °С принимала парацетамол.

Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки на амбулаторном этапе лечения (4-й день от начала заболевания): определялись множественные мелкие очажки уплотнения типа «матового стекла», расположенные периферически с двух сторон. Объем поражения составлял менее 10%, объем здоровой ткани более 90%. В плевральных полостях жидкости нет.

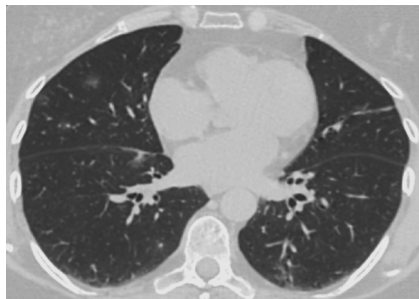
Заключение: КТ-признаки вирусной инфекции с высокой вероятностью COVID-19. КТ 1–2-й степени тяжести (рис. 1.1). Инициировано лечение согласно Временным методическим рекомендациям Минздрава России от 08.04.2020, версия № 5.

На фоне лечения положительной динамики не отмечала. Сохранялась температура 38,0–38,5 °С, присоединились малопродуктивный кашель и незначительная одышка.

Анамнез жизни: в анамнезе артериальная гипертензия (АГ) с повышением артериального давления (АД) до 180/90 мм рт.ст. Постоянно принимала антигипертензивные препараты (иАПФ в сочетании



а



б

Рис. 1.1. КТ органов грудной клетки пациентки Ш., 4-й день заболевания (а, б)

с диуретиками), на которых уровень АД стабильно держался в пределах 130/80 мм рт.ст. Не курила, алкоголем не злоупотребляла. Работала медицинской сестрой вплоть до настоящей госпитализации.

При объективном обследовании состояние средней тяжести. Температура тела — 37,3 °С. Кожный покров обычной окраски, нормальной влажности. Подкожно-жировой слой развит умеренно. Язык обложен белым налетом. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Отеков нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) в покое — 19 в минуту. SpO<sub>2</sub> — 96% на атмосферном воздухе. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 67 в минуту. Ритм правильный. Левая граница относительной сердечной тупости в пятом межреберье на 1 см влево от левой среднеключичной линии, правая — по правому краю грудины, верхняя — в третьем межреберье. Физиологическая акцентуация тонов сохранена. Шумы не выслушиваются. АД — 130/80 мм рт.ст. В легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах, хрипы не выслушиваются. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Стул, диурез в норме. Тяжесть состояния пациентки по шкале тяжести течения COVID-19 NEWS (National Early Warning Score) — 1 балл.

ПЦР-тест на коронавирус (мазок отделяемого из носоглотки/ротоглотки, исследованный с помощью полимеразной цепной реакции) положительный. Общий анализ мочи в динамике без патологии: удельный вес 1031–1029 г/л, кислая, белка нет. Результаты лабораторного обследования (5-й день от начала заболевания) и в динамике на 10-й и 11-й дни заболевания представлены в табл. 1.1, 1.2.

В клиническом анализе крови обращало на себя внимание повышение уровня лейкоцитов и нейтрофилов, а также выраженное снижение уровня лимфоцитов на 10-й и 11-й дни от начала заболевания.

**Таблица 1.1.** Клинический анализ крови в динамике пациентки Ш.

| Признаки                         | 5-й день | 10-й день | 11-й день | Референсные значения |
|----------------------------------|----------|-----------|-----------|----------------------|
| Эритроциты, ×10 <sup>12</sup> /л | 4,53     | 4,05      | 3,94      | 3,90–4,70            |
| Гемоглобин, г/л                  | 136,0    | 120       | 121       | 120–150              |
| Тромбоциты, ×10 <sup>9</sup> /л  | 168,0    | 274       | 221       | 180–400              |
| Гематокрит, %                    | 40,7     | 35,8      | 34        | 39–50                |
| Лейкоциты, ×10 <sup>9</sup> /л   | 5,4      | 12,2      | 12,7      | 4,00–9,00            |
| Лимфоциты, %/абс.                | 21,9/1,2 | 4,7/0,6   | 3,5/0,4   | 19–40/1,2–3          |

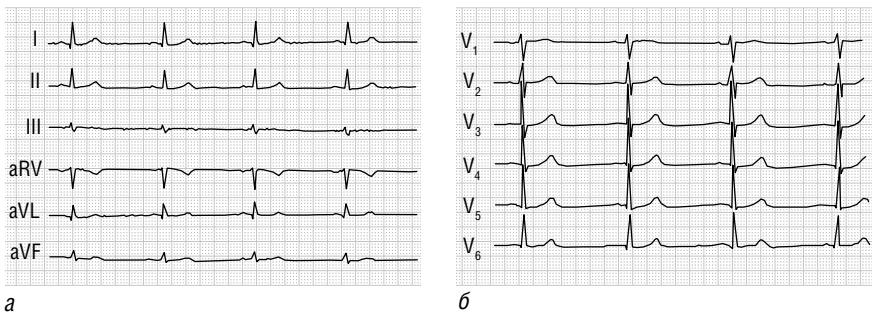
Окончание табл. 1.1

| Признаки           | 5-й день | 10-й день | 11-й день | Референсные значения |
|--------------------|----------|-----------|-----------|----------------------|
| Моноциты, %/абс.   | 12,0/0,6 | 3,6/0,48  | 5,7/0,7   | 3–11/0,09–0,0        |
| Нейтрофилы, %/абс. | 65,5/3,5 | 91,0/12,3 | 90,6/11,5 | 28–54/1,5–8,5        |
| Базофилы, %/абс.   | 5/0      | 0,1/0,02  | 0,2/0     | 0–0,2/0–0,07         |
| Эозинофилы, %/абс. | 0,1/0    | 0,1/0,02  | 0/0       | 0,5–5,0/0,02–0,3     |

Таблица 1.2. Биохимический анализ крови в динамике пациентки Ш.

| Признаки  | 5-й день | 10-й день    | 11-й день | Референсные значения |
|---|----------|--------------|-----------|----------------------|
| Холестерин, ммоль/л                                 | 3,22     | 29,6         | 30,6      | 30,0–35,0            |
| Мочевина, ммоль/л                                   | 8,1      | 12,2         | 12,7      | 4,00–9,00            |
| Креатинин, мкмоль/л                                 | 119,4    | 132,7        | 298,5     | 74,00–110,00         |
| Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л                       | 32,6     | 49,4         | 87,4      | 0,0–50,0             |
| Аланинаминотрансфераза, ЕД/л                        | 25,3     | 41,9         | 45,8      | 0,0–50,0             |
| С-реактивный белок, мг/л                            | 51,43    | 161,59       | 178,32    | 0,00–6,00            |
| Мозговой натрийуретический гормон, пг/мл            | 121      | 745          | –         | до 500               |
| Тропонин I  | 0,45     | 7,87/7,4/7,5 | 7,61      | <0,5                 |
| Д-димер, нг/мл                                      | –        | –            | 0,317     | 0,00–0,50            |
| Фибриноген, мг/л                                    | 4,83     | 6,4          | 7,61      | 2,67–4,37            |
| Активированное частичное тромбопластиновое время, с | 35,1     | 46,1         | 50,3      | 25,1–36,5            |

В биохимическом анализе на 10-й день заболевания отмечено увеличение уровня мочевины, креатинина, аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы, С-реактивного белка (СРБ) и мозгового натрийуретического гормона (NT-proBNP). Уровень тропонина I (TnI) на 5-й день был в пределах нормальных значений. В динамике на 10-й день отмечалось его повышение, но через 3, 6, 9 ч и в течение последующих двух дней уровень TnI сохранялся повышенным без динамики.



**Рис. 1.2.** Электрокардиограмма пациентки Ш., 4-й день заболевания (а, б)

Электрокардиограмма (ЭКГ): ритм синусовый. ЧСС — 52 в минуту. Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево. Длительность интервала  $Q-T$  440 мс (рис. 1.2).

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) (в связи с анамнезом АГ): фракция выброса левого желудочка — 61%, конечный диастолический размер левого желудочка — 4,4 см, конечный диастолический объем — 94 мл, левое предсердие — 3,4×4,3 см, правый желудочек — 3,0 см, правое предсердие — 2,5×3,5 см, митральная регургитация — 1, аортальная регургитация — 1, трикуспидальная регургитация 1-й степени, пиковый градиент на трикуспидальном клапане — 35 мм рт.ст., межжелудочковая перегородка — 1,5, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу — 1,5, относительная толщина стенки левого желудочка — 0,68, индекс массы миокарда левого желудочка — 144 г/м<sup>2</sup>. Диастолическая функция левого желудочка I тип (замедленная релаксация). Плевральные синусы свободны. Систолическое давление в легочной артерии — 20 мм рт.ст., нижняя полая вена — 1,8 см, ударный объем (доплер) — 52 мл, сердечный выброс (доплер) — 4,8 л/мин.

На основании жалоб, анамнеза, клинической картины, данных лабораторных и инструментальных исследований поставлен следующий диагноз.

*Основной:* новая коронавирусная инфекция COVID-19 средней тяжести, подтвержденная КТ от 27 апреля 2020 г. и ПЦР от 29 апреля 2020 г. Внебольничная двусторонняя пневмония.

*Сочетанное заболевание:* гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени, риск 4 сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

*Осложнения:* дыхательная недостаточность I степени, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I функционального класса (ФК) по



классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). Продолжено лечение согласно Временным методическим рекомендациям Минздрава России от 08.04.2020, версия № 5.

Однако с учетом длительности заболевания, наличия лихорадки  $37,5^{\circ}\text{C}$ , объема поражения легких инициирована таргетная терапия ингибитором янус-киназы JAK1, JAK2 и JAK3 — тофацитинибом по 10 мг 2 раза в сутки. Антигипертензивная терапия — периндоприл по 2,5 мг 1 раз в сутки.

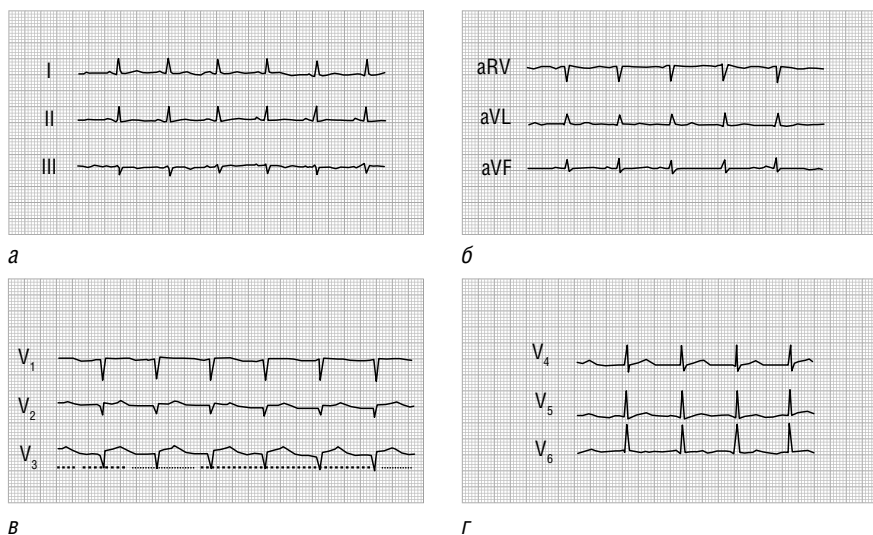
На фоне терапии одышки не было, но сохранялась выраженная общая слабость, малопродуктивный кашель, температура тела  $37,1–37,3^{\circ}\text{C}$ ,  $\text{SpO}_2$  96%. Клинических и лабораторных данных за «цитокинный шторм» не было.

На 10-й день от начала заболевания на фоне температуры  $37,3^{\circ}\text{C}$  в течение дня выросла одышка, уровень АД — 110/70 мм рт.ст. со склонностью к гипотонии, ЧСС — 102 в минуту, ЧДД — 24 в минуту, снижение  $\text{SpO}_2$  до 88% на атмосферном воздухе и на фоне ослабленного дыхания в нижних отделах легких с обеих сторон появились мелкопузырчатые влажные хрипы. Отмечалось снижение диуреза до 500 мл/сут. Болевого синдрома в грудной клетке не было.

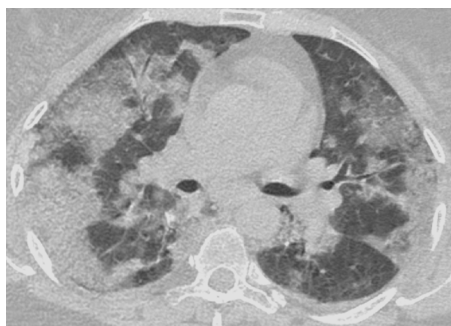
ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС — 102 в минуту. Отклонение ЭОС влево. Регресс зубца R в  $V_{1-3}$ . Длительность интервала Q–T 340 мс (рис. 1.3). В дальнейшем на серии ЭКГ без динамики.

ЭхоКГ: ухудшение общей систолической функции миокарда левого желудочка (фракция выброса левого желудочка — 41%), появился диффузный гипокинез, на фоне которого определялось нарушение локальной сократимости: акинез средних сегментов переднеперегородочной, перегородочной и передней стенок левого желудочка с переходом на апикальные сегменты соответствующих стенок левого желудочка. Увеличение систолического давления в легочной артерии до 45 мм рт.ст.

КТ органов грудной клетки: значимое увеличение размеров очагов уплотнения типа «матового стекла», появление новых множественных сливных очагов с обеих сторон. Появление массивных периферических безвоздушных зон консолидации легочной паренхимы, больше выраженных в правом легком. Дополнительные признаки, типичные для COVID-19: присутствуют ретикулярные изменения по типу «булыжной мостовой». КТ 3–4-й степени тяжести. В плевральных полостях жидкости нет. Объем поражения различными паттернами составляет 72%. Объем здоровой ткани менее 28% (рис. 1.4).



**Рис. 1.3.** Электрокардиограмма пациентки Ш., 10-й день заболевания (а-г)



**Рис. 1.4.** КТ органов грудной клетки пациентки Ш., 10-й день заболевания

В связи с появлением и нарастанием дыхательной недостаточности пациентка переведена в отделение реанимации, где получала интенсивную терапию острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Несмотря на проводимую интенсивную терапию с применением инотропной поддержки наблюдалось прогрессирование дыхательной недостаточности, и на 12-е сутки от начала заболевания произошла остановка сердечной деятельности. Сердечно-легочная реанимация без эффекта.

Диагноз новой коронавирусной инфекции не вызывал сомнений. Безусловно, окончательное мнение об осложнениях основного диагноза было принято после дискуссии, на которой обсуждалось поражение миокарда в рамках дифференциально-диагностического ряда: инфаркт миокарда 1-го типа, острый миокардит и инфаркт миокарда 2-го типа.

Несмотря на остро возникшие инфарктоподобные изменения на ЭКГ и появление зон нарушения локальной сократимости миокарда, для инфаркта миокарда 1-го типа отсутствовал болевой синдром, не было закономерной динамики ЭКГ и уровня TnI. Исходно проведение коронароангиографии обсуждалось, но так как инфаркт миокарда 1-го типа не был поставлен, то целесообразность проведения данного исследования отсутствовала.

За острый миокардит свидетельствовало наличие предшествующей вирусной инфекции, доказанной клинически и лабораторными данными, в сочетании с тремя большими признаками поражения миокарда: появление на ЭКГ изменений в виде регресса зубца *r*, зон нарушения локальной сократимости на фоне диффузного гипокинеза по данным ЭхоКГ и повышения уровня кардиоспецифических ферментов.

Пациентка была подключена к аппарату искусственной вентиляции легких (ИВЛ), в связи с чем проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) с гадолинием для подтверждения диагноза было невозможно. «Золотой стандарт» для подтверждения миокардита — результат эндомикардиальной биопсии. Однако тяжесть пациентки была обусловлена развитием ОРДС, и риски осложнений при проведении эндомикардиальной биопсии в данном случае превышали пользу от возможного полученного результата, так как специфической терапии миокардита в рамках коронавирусной инфекции, с позиции доказательной медицины, в настоящее время нет. Развитие тяжелой гипоксии в рамках ОРДС у пациентки с наличием таких факторов риска, как возраст 70 лет и АГ, были дополнительными аргументами в пользу инфаркта миокарда 2-го типа.

С учетом клинической картины, результатов лабораторных и инструментальных исследований в динамике на секцию сформулирован следующий диагноз.

*Основной:* новая коронавирусная инфекция COVID-19 тяжелой степени, подтвержденная КТ и ПЦР.

*Сочетанное заболевание:* гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени, риск 4 ССО.

*Осложнения:* двусторонняя полисегментарная пневмония. Дыхательная недостаточность III степени. Острый респираторный дистресс-синдром. ИВЛ. Инфаркт миокарда 2-го типа.

Данные патологоанатомического исследования пациентки Ш.: сердце массой 470 г, камеры сердца расширены, в просвете камер сердца жидкая кровь и посмертные свертки. Клапанный аппарат очагово утолщен, с липидными пятнами и полосками. Миокард бледно-коричневый, дряблый, глинистого вида, с диффузно рассеянными мелкими точечными очажками темно-красного цвета, диаметром до 2–3 мм. Толщина миокарда левого желудочка — 2,2 см, правого — 0,5 см. Коронарные сосуды извитые, спадаются на разрезе, интима желтоватого цвета с атеросклеротическими бляшками, суживающими просвет на 50%.

#### *Данные гистологического исследования*

1. Миокард (окраска гематоксилином и эозином, увеличение  $\times 100$ , рис. 1.5, см. цв. вклейку): интерстициальный отек, неравномерно выраженная гипертрофия кардиомиоцитов, периваскулярные интерстициальные очаги инфильтрации из лимфоцитов, макрофагов и гранулоцитов, вокруг которых кардиомиоциты с дистрофическими изменениями, вакуолизацией и неровными границами саркоплазмы, гиперхромией и умеренно выраженным полиморфизмом ядер, с неравномерной гомогенизацией и эозинофилией саркоплазмы, наличием малых лимфоцитов и гистиоцитов в непосредственной близости от краев сарколеммы, эритроциты и десквамация эндотелия капилляров и артериол, лейкоциты в дилатированных сосудах микроциркуляторного русла.

2. Миокард (окраска гематоксилином и эозином, увеличение  $\times 200$ , рис. 1.6, см. цв. вклейку): интерстициальный отек, неравномерно выраженная гипертрофия мышечных волокон с гиперхромными и умеренно полиморфными ядрами; дистрофические изменения кардиомиоцитов с очаговой потерей поперечной исчерченности, неравномерной гомогенизацией и эозинофилией саркоплазмы, эритроциты и десквамация эндотелия капилляров и артериол, лейкоциты в дилатированных сосудах микроциркуляторного русла, периваскулярные интерстициальные очаги инфильтрации из лимфоцитов, макрофагов и гранулоцитов; утолщение стенок артериол с сужением просветов за счет гипертрофии гладкомышечных волокон с частоклообразным расположением эндотелия, его фокальной десквамацией, плазматическим пропитыванием и дисконфлексацией стенки.

3. Миокард (окраска гематоксилином и эозином, увеличение  $\times 400$ , рис. 1.7, см. цв. вклейку): интерстициальный отек, гипертрофия мышечных

волокон с гиперхромными и умеренно полиморфными ядрами; липофусциноз кардиомиоцитов, интерстициальные очаги инфильтрации из лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток.

Окончательное гистологическое заключение: в миокарде выявлены структурные изменения, соответствующие активному миокардиту без фиброза в соответствии с гистологическими критериями по классификации вирусных миокардитов («Dallas criteria»). Обнаружены также признаки гипертрофии кардиомиоцитов с выраженным липофусцинозом, указывающие на декомпенсацию гипертрофированного сердца в условиях активации оксидативного стресса и повреждения.

### *Данные иммуногистохимического исследования*

1. Миокард, иммуногистохимическое исследование с антителами к Rabbit anti-Human CD3 (Dako, Catalog Number: A0452), разведение 1:100, увеличение  $\times 100$  (рис. 1.8, см. цв. вклейку), увеличение  $\times 200$  (рис. 1.9, см. цв. вклейку): в интерстиции, в непосредственной близости от сарколемм дистрофически измененных групп кардиомиоцитов, а также вокруг сосудов и в их просветах отмечается наличие поодиночно расположенных рассеянных Т-лимфоцитов с выраженной мембранной экспрессией CD3. Количество CD3-позитивных клеток составляет не менее 30 на  $1 \text{ мм}^2$  площади миокарда (не менее 5 Т-лимфоцитов в большом поле зрения).

2. Миокард, иммуногистохимическое исследование с антителами Monoclonal Mouse anti-Human CD68 (Clone PG-M1), увеличение  $\times 400$  (рис. 1.10, см. цв. вклейку): в интерстиции, в непосредственной близости от сарколемм дистрофически измененных групп кардиомиоцитов, а также вокруг сосудов и в их просветах отмечается наличие поодиночно расположенных и очагово сгруппированных гистиоцитов с выраженной цитоплазматической и слабой мембранной экспрессией CD68. Количество CD68-позитивных клеток составляет не менее 50 на  $1 \text{ мм}^2$  площади миокарда (не менее 5–7 макрофагов в большом поле зрения).

3. Миокард, иммуногистохимическое исследование с антителами Monoclonal Mouse anti-Human CD20cy/(Clone L26), DAKO, увеличение  $\times 100$  (рис. 1.11, см. цв. вклейку): в интерстиции, вокруг сосудов и в их просветах отмечается наличие единичных В-лимфоцитов с выраженной мембранной экспрессией CD20. Количество CD20-позитивных клеток составляет не менее 10 на  $1 \text{ мм}^2$  площади миокарда (не менее 1–2 В-лимфоцитов в большом поле зрения).

Таким образом, в результате исследования в интерстиции миокарда периваскулярно, а также в непосредственной близости от дистрофически