

Павленко Е. В., Благова О. В., Седов А. В., Зайцев А. Ю., Куклева А. Д., Коган Е. А.

ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова
Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКАЯ МАСКА ТЯЖЕЛОГО ЛИМФОЦИТАРНОГО МИОПЕРИКАРДИТА: ВОЗМОЖНОСТИ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Представлен клинический случай больной 57 лет, которая поступила в клинику в связи с одышкой, кашлем с мокротой, снижением систолической функции левого желудочка (ЛЖ), выполненным по поводу значительного плеврального выпота торакоцентезом. Случай представляет уникальное сочетание лимфоцитарного миокардита и массивного внутрисердечного и илеокавального тромбоза. Морфологическая верификация диагноза была необходима перед началом иммуносупрессивной терапии вследствие протромбогенного эффекта глюкокортикостероидов и позволила обоснованно назначить базисную терапию миокардита, благодаря которой было достигнуто значительное улучшение состояния больной.

Ключевые слова Миокардит; эндомикардиальная биопсия; иммуносупрессивная терапия миокардита; внутрисердечный тромбоз; илеокавальный тромбоз; тромбоемболия легочной артерии

Для цитирования Pavlenko E.V., Blagova O.V., Sedov A.V., Zaitsev A.Y., Kukleva A.D., Kogan E.A. Thromboembolic mask of severe lymphocytic myopericarditis: possibilities of clinical and morphological diagnostics and complex treatment. *Kardiologiya*. 2022;62(5):75–80. [Russian: Павленко Е.В., Благова О.В., Седов А.В., Зайцев А.Ю., Куклева А.Д., Коган Е.А. Тромбоемболическая маска тяжелого лимфоцитарного миоперикардита: возможности клинико-морфологической диагностики и комплексной терапии. *Кардиология*. 2022;62(5):75–80].

Автор для переписки Павленко Екатерина Вадимовна. E-mail: evd88@mail.ru

Диагностика и лечение миокардита остаются большой проблемой кардиологии. Сложность постановки диагноза заключается в большом разнообразии клинических проявлений, недостаточной информированности врачей об этом заболевании, относительно редком использовании «золотого стандарта» диагностики – эндомикардиальной биопсии [1]. Знание различных клинических вариантов может существенно облегчить доморфологическую диагностику миокардита. Основные клинические варианты миокардита, в том числе один из самых редких – тромбоемболический – представлены еще в классификации Н.Р. Палеева (1981).

Несмотря на имеющиеся доказательства эффективности иммуносупрессивной терапии [2], базисная терапия миокардита представляет большие сложности. Представленный случай интересен не только улучшением систолической функции миокарда в результате проведения базисной терапии миокардита после морфологической верификации диагноза, но и сочетанием воспалительного заболевания миокарда с системным тромбозом.

Описание клинического случая

Больная Ф., 57 лет, впервые поступила в Факультетскую терапевтическую клинику (ФТК) им. В.Н. Виноградова 18.02.19 с жалобами на одышку при незначительных физических нагрузках, кашель с отделением мокроты, повышение температуры тела до 37,5 °С, общую слабость.

Из анамнеза: мать умерла предположительно от тромбоемболии легочной артерии (ТЭЛА). В течение жизни

физические нагрузки больная переносила хорошо. Пенсионер, работала контролером отдела технического контроля, активно участвует в воспитании внуков. Курила в течение длительного времени.

В августе 2018 г. перенесла гнойный отит (лечилась антибиотиками), в октябре – ОРВИ (кашель без повышения температуры тела). После пятидневного курса антибиотикотерапии сохранялось покашливание. С начала декабря 2018 г. стали беспокоить резкая нехватка воздуха при умеренных нагрузках и в покое, одышка вплоть до ортопноэ, свистящее дыхание, однократное повышение температуры до 37,5 °С. Госпитализирована в ГКБ № 40, где состояние было расценено как обострение хронического обструктивного бронхита. На фоне терапии цефтриаксоном, бромгексином улучшения не отметила, сохранялась одышка. Проведены курс лечения амоксициклавом, бронхолитическая терапия без значимого эффекта. При рентгенографии 18.12.18 отмечены усиление и деформация легочного рисунка, расширение тени сердца влево и кзади.

В конце января 2019 г. отметила появление отеков нижних конечностей, нарастание одышки, обратилась в Университетскую клиническую больницу № 4. При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) выявлены двусторонний гидроторакс (справа до 21 мм, слева до 13 мм), воздушная булла 8 мм (в 1-м и 2-м сегментах справа), участки снижения воздушности легочной ткани в 8-м сегменте слева, 9-м и 10-м сегментах с обеих сторон, медиастинальная лимфадено-

патия; достоверных данных, подтверждающих ТЭЛА, не получено.

12.02.19 проведена плевральная пункция слева, осложнившаяся пневмотораксом, эвакуировано 900 мл серозной жидкости. При ее исследовании выявлены клетки мезотелия в большом количестве, лейкоциты до 60–80 в поле зрения.

При контрольной МСКТ (без контрастирования) от 15.02.19 выявлена двусторонняя полисегментарная пневмония (нельзя было исключить инфарктную пневмонию).

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости определены умеренная гепатомегалия, признаки хронического холецистита.

При эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено значительное снижение сократительной способности миокарда: фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) 28%, расширение ЛЖ – конечный диастолический размер (КДР) 6,3 см, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 39–44 мм рт. ст., сепарация листков перикарда до 6 мм в диастолу.

При суточном мониторинге электрокардиограммы (ЭКГ) – желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) 8617 в сутки, неустойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ). Начата терапия фуросемидом в дозе 40 мг внутривенно, для дальнейшего лечения пациентка переведена в отделение кардиологии ФТК.

При поступлении (18.02.19) состояние средней тяжести, температура 37,3°C, насыщение (сатурация) крови кислородом (SpO₂) 94–95%. Отеков нет. Частота дыхательных движений 17 в минуту. В легких дыхание жесткое, с обеих сторон выслушиваются звонкие разнокалиберные хрипы, больше справа. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 98 в минуту, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Печень, селезенка не увеличены.

По данным лабораторных исследований крови: нейтрофильный лейкоцитоз (14,4×10⁹/л, 74,6% нейтрофилов), тромбоцитопения 78×10⁹/л, повышение уровня креатинина до 107,4 мкмоль/л, снижение скорости клубочковой фильтрации – СКФ (по формуле СКД-ЕРІ) до 49,4 мл/мин/1,73 м², латентный дефицит железа (5,4 мкмоль/л, трансферрин 2,58 г/л), снижение протромбинового индекса до 51%, повышение уровня D-димера до 9,18 мкг/мл. В общем анализе мокроты выявлены эозинофилы 1–3 в поле зрения, эритроциты до 80 в поле зрения, лейкоциты 65–70 в поле зрения, споры грибов, много смешанной флоры, при посеве – Streptococcus oralis 1×10⁵ КОЕ/мл, Candida albicans 1×10⁴ КОЕ/мл.

На ЭКГ при поступлении (рис. 1): синусовый ритм, ЧСС 83 в минуту, ЖЭ, PQ 140 мс, QRS 80 мс, QT/QTc 380/400 мс, негативные зубцы Т в отведениях II, III, aVF, V₅–V₆.

По данным ЭхоКГ от 21.02.19 (рис. 2) отмечена выраженная дилатация ЛЖ (КДР 6,5 см, КДР/площадь по-

Рисунок 1. ЭКГ больной Ф. при поступлении в Факультетскую терапевтическую клинику

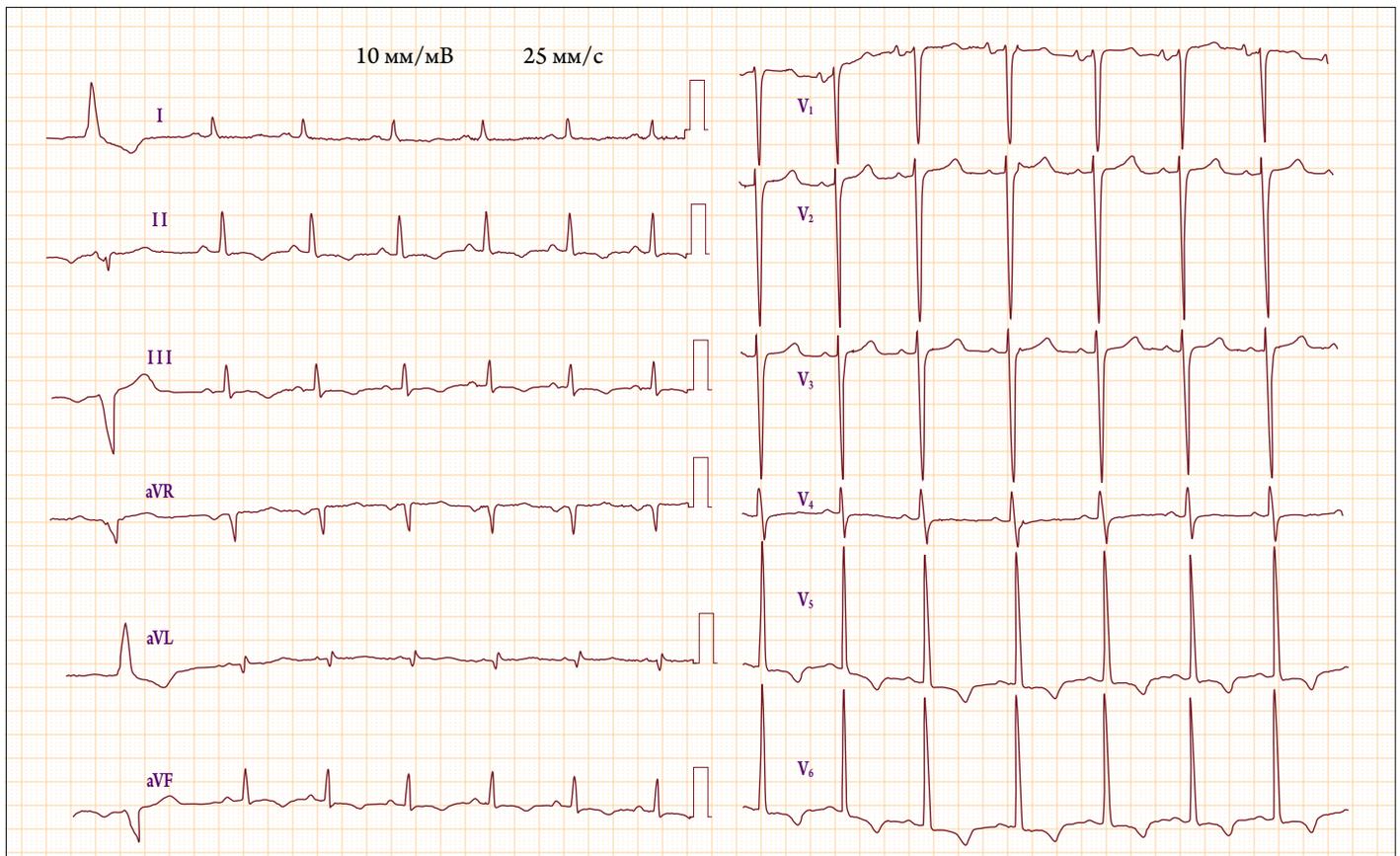
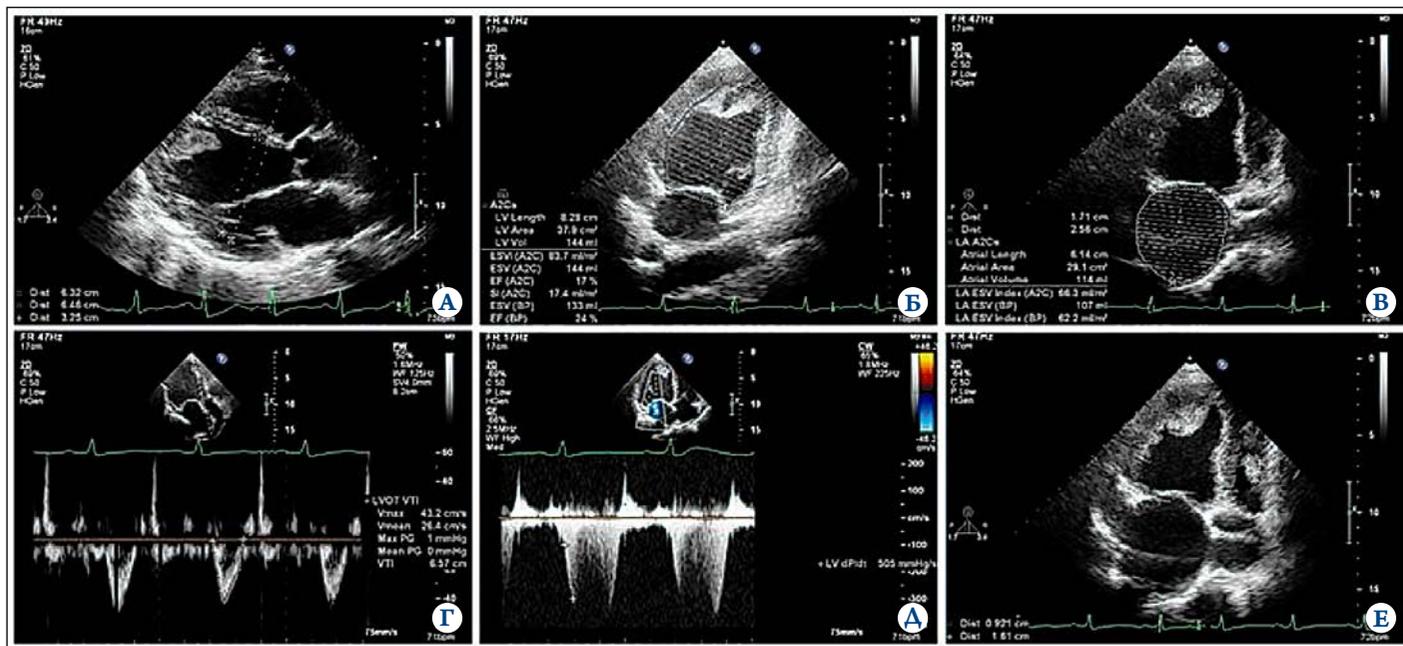


Рисунок 2. ЭхоКГ больной Ф. при первой госпитализации в отделение кардиологии



А – выраженная дилатация ЛЖ, ПЖ не увеличен; Б – снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) до 24% (режим Biplane); В – дилатация левого предсердия (ЛП), тромб в ЛЖ; Г – снижение VTI (velocity trace integral, интеграл линейной скорости); Д – снижение dp/dt; Е – тромб в ЛЖ, 3 тромба в правом желудочке (ПЖ).

верхности тела – ППТ 3,78 см/м², конечный диастолический объем – КДО 172 мл, КДО/ППТ 100 мл/м², конечный систолический объем – КСО 112 мл, КСО/ППТ 65,12 мл/м² и левого предсердия – ЛП (конечный систолический размер – КСР 3,5 см, объем 107 мл), выраженная систолическая дисфункция ЛЖ: ФВ ЛЖ 24%, скорость кровотока в выносящем тракте ЛЖ – VTI 6,5 см. Выявлены признаки массивного внутрисердечного тромбоза – в области верхушки ЛЖ эхопозитивное подвижное образование, фиксированное к стенке ЛЖ, размерами 2,0×2,9 см, в правом желудочке (ПЖ) – 3 подвижных образования размерами 2,1×1,0, 1,2×0,5 и 0,8×0,5 см. Митральная и трикуспидальная регургитация I степени. СДЛА 38 мм рт. ст. Небольшое количество жидкости в полости перикарда (сепарация листков перикарда 0,7 см).

При повторной МСКТ органов грудной клетки (20.02.19) без контрастирования отмечено увеличение зон консолидации в 10-м сегменте слева, 8-м и 10-м сегментах справа, в прилежащих отделах появились участки по типу «матового стекла». После пересмотра данных МСКТ с контрастированием от 04.02.19 подтверждена ТЭЛА в сегментарных ветвях S10 слева и S10 справа, субсегментарных ветвях S8 слева. Таким образом, подтвержден инфарктный характер двусторонней пневмонии. Отмечено уменьшение плеврального выпота (в левой плевральной полости до 9 мм, в правой полости выпота нет), в полости перикарда выявлена жидкость с толщиной слоя до 11 мм.

Пациентка консультирована фтизиатром, развитие туберкулеза легких маловероятно.

При МСКТ сердца (25.02.19) выявлены стеноз передней межжелудочковой артерии до 20% (другие артерии интактны), тромбы в ушке ЛП и в полости ЛЖ, незначительное количество жидкости в плевральной полости и полости перикарда, признаки повышенной трабекулярности ЛЖ, не достигающей критериев некомпактного миокарда.

Причина столь выраженного тромбоза оставалась неясной. Не выявлено значимого повышения уровня гомоцистеина (12,4 мкмоль/л при норме 4,4–3,6 мкмоль/л), мутаций в генах протромбина (F2) и лейденского фактора (F5), повышения уровня IgG к кардиолипину и β₂-гликопротеиду (IgM к кардиолипину 12,2 ед/мл при норме до 7,0 ед/мл).

При МСКТ органов брюшной полости данных, подтверждающих неопластический процесс, не получено, в паренхиме селезенки выявлен гиподенсивный участок треугольной формы 24×18 мм (инфаркт), в просвете нижней полой и подвздошных вен – протяженные дефекты контрастирования (тромбы).

При ультразвуковой доплерографии тромбоз вен обеих нижних конечностей не выявлен.

Обнаруженный тромб в ПЖ расценен как источник ТЭЛА. Показаний к тромболитису, немедленной тромбэктомии не было (центральная гемодинамика стабильна, риск, связанный с операцией на открытом сердце, неоправданно высок). Начата антикоагулянтная (фраксипарин в дозе 1,2 мл/сут, варфарин), диуретическая (спиринолактон в дозе 100 мг/сут, фуросемид в дозе 40 мг/сут внутривенно, далее 60 мг/сут перорально), антиаритмическая (амиодарон

по схеме в дозе 600–400–200 мг/сут, бисопролол в дозе 2,5 мг/сут), антибактериальная (моксифлоксацин), муколитическая терапия, омепразол в дозе 40 мг, аторвастатин в дозе 20 мг/сут. В связи с гипотиреозом (T_4 8,9 пмоль/л, тиреотропный гормон 27 мкМЕ/мл) назначен L-тироксин в дозе 25 мкг/сут. Преходящая тромбоцитопения расценивалась как следствие потребления и/или инфаркта селезенки. С учетом массивности тромбоза и неясности его механизмов после нормализации уровня тромбоцитов назначена ацетилсалициловая кислота в дозе 100 мг/сут.

В результате лечения состояние пациентки улучшилось – явления хронической сердечной недостаточности (ХСН) и ЖЭ/ЖТ регрессировали, уменьшилась одышка, нормализовались лабораторные показатели крови (тромбоциты 108×10^9 /л, лейкоциты $6,4 \times 10^9$ /л, нейтрофилы 52%, скорость оседания эритроцитов – СОЭ 15 мм/ч). В легких отмечено исчезновение хрипов.

При МСКТ констатировано уплотнение зон консолидации, дефекты контрастирования в ветвях легочных артерий сохранялись.

По данным ЭхоКГ от 06.03.19 отмечалось уменьшение размеров тромба в области верхушки ЛЖ и в полости ПЖ, сохранялась систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ 27%), дилатация ЛЖ (КДР 6,4 см, КДР/ППТ 3,9 см/м²), СДЛА 33 мм рт. ст.

Поздний для первичных кардиомиопатий возраст дебюта заболевания, хорошая переносимость нагрузок на протяжении всей жизни, отсутствие достоверных признаков некомпактного миокарда по данным МСКТ, четкая связь развития ХСН с затяжной респираторной инфекцией, быстрое развитие дисфункции преимущественно левых камер сердца с падением ФВ ЛЖ до 24%, желудочковая эктопия, неспецифические изменения на ЭКГ свидетельствовали в пользу подострого миокардита. Полисерозит в отсутствие других признаков застоя в большом круге кровообращения расценивался в рамках пневмонии, миокардита. Выявлено также повышение титра антител к антигенам волокон проводящей системы (1:160). Назначение любой иммуносупрессивной терапии не представлялось возможным в связи с пневмонией и протромбогенными эффектами стероидов. Кроме того, в развитие дисфункции миокарда могла вносить вклад двусторонняя ТЭЛА.

Через 3 нед после выписки у пациентки отмечено развитие обширной гематомы левой голени и стопы, международное нормализованное отношение (МНО) составило 19,8, проводилось переливание свежемороженой плазмы. По данным ЭхоКГ, по-прежнему выявлялось значительное снижение ФВ ЛЖ (24%), однако признаков тромбоза не было. После нормализации МНО варфарин был заменен ривароксабаном в дозе 20 мг/сут.

В апреле 2019 г. при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца: КДР ЛЖ 6,7 см, ФВ ЛЖ

28%, апикальный тромб ЛЖ (16×8 мм), повышенная трабекулярность ЛЖ, участки фиброза в среднем латеральном, базальном и среднем нижнеперегородочном сегментах миокарда ЛЖ, которые могли соответствовать как тяжелому миокардиту, так и ишемическому некрозу миокарда (вследствие тромбоза мелких артерий). По данным ЭхоКГ от мая 2019 г., ФВ ЛЖ составила 35%. Назначен валсартан/сакубитрил в дозе 50 мг/сут.

В связи с сохраняющейся дисфункцией ЛЖ, несмотря на регресс тромбов и максимально переносимую кардиотропную терапию, была необходима верификация диагноза миокардита. Пациентка была повторно госпитализирована в кардиологическое отделение ФТК 10.06.19.

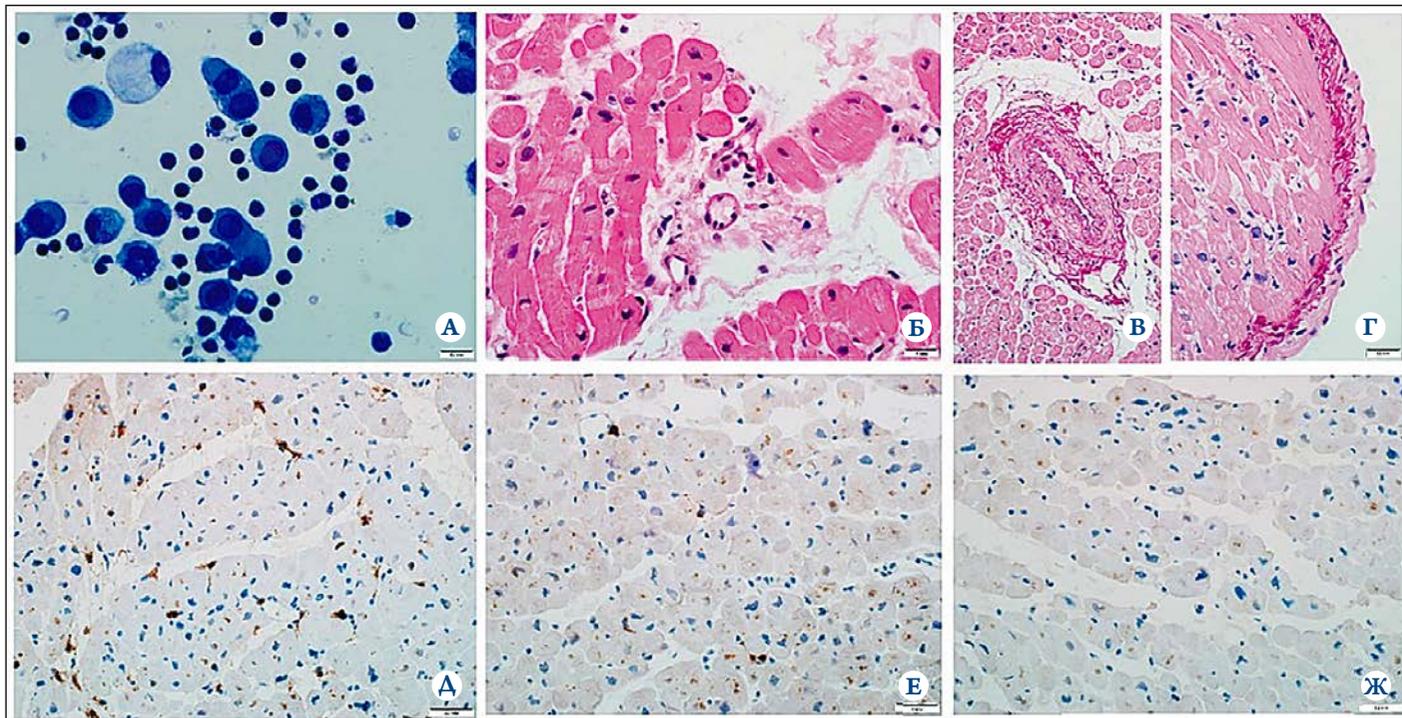
По данным ЭхоКГ, ФВ ЛЖ составила 30%, ВТИ 8,3 см, КДР ЛЖ 6,3 см, отмечены нормализация СДЛА (24 мм рт. ст.) и отсутствие тромбов.

При контрольной МСКТ тромбов в ветвях обеих легочных артерий, воспалительных изменений в паренхиме легких не обнаружено, сохранялся пристеночный тромб в верхушке ЛЖ.

Проведена эндомиокардиальная биопсия ПЖ: ДНК парвовируса В19, вирусов герпеса 1, 2 и 6-го типов, Эпштейна–Барр, цитомегаловируса, Varicellae zoster virus, аденовирусов не выявлено. Подтвержден активный лимфоцитарный миокардит: интерстиций неравномерно расширен, отечен, содержит лимфогистиоцитарную инфильтрацию (более 14 лимфоцитов в 1 мм²). Сосуды с набухшим эндотелием. В интерстиции – очаговые скопления адипоцитов и фокусы склероза. Кардиомиоциты неравномерно гипертрофированы, местами с исчезновением поперечной исчерченности и лизисом ядер. При иммуногистохимическом исследовании подтверждено наличие более 14 CD45-позитивных и более 7 CD3-позитивных лимфоцитов, что является критерием миокардита. CD20-позитивные В-лимфоциты не найдены (рис. 3).

Клинический диагноз был сформулирован следующим образом: подострый инфекционно-иммунный (лимфоцитарный активный вируснегативный) миокардит среднетяжелого течения, умеренной степени гистологической и низкой степени иммунологической активности, с дилатацией камер сердца. Повышенная трабекулярность миокарда ЛЖ. Нарушения ритма сердца: частая ЖЭ, неустойчивая ЖТ. Массивный тромбоз ушка ЛП, ПЖ, нижней полой вены, подвздошных вен, двусторонняя ТЭЛА от января 2019 г. Остаточный тромб в верхушке ЛЖ. Инфаркт селезенки. Легочная гипертензия средней тяжести. ХСН IIБ стадии, ФК II. Хроническая болезнь почек 3Б стадии. Двусторонний параневмонический плеврит (в анамнезе). Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Амiodарониндуцированный гипотиреоз. Хронический обструктивный бронхит вне обострения.

Рисунок 3. Результаты цитологического, морфологического и иммуногистохимического исследований больной Ф.



А – цитологическое исследование плевральной жидкости (выраженный цитоз клеток с преобладанием мезотелиоцитов и лимфоцитов без признаков атипии); Б–Ж – эндомикардиальная биопсия правого желудочка, окраска гематоксилином и эозином (Б; лимфогистиоцитарная инфильтрация в миокарде, периваскулярно), по Ван Гизону (В, Г – периваскулярный склероз и склероз эндотелия), иммуногистохимическое исследование с антителами к CD45 (А – более 14 лимфоцитов на 1 мм²), к CD3 (Е – более 7 Т-лимфоцитов), к CD20 (Ж – отрицательная реакция). Масштаб 10 мкм (А, Б, В, Г) и 20 мкм (А, Е, Ж).

Доза валсартана/сакубитрила увеличена до 200 мг/сут. Начата базисная терапия миокардита (метилпреднизолон в дозе 24 мг/сут в течение 2 мес с последующим постепенным снижением до 4 мг/сут, азатиоприн в дозе 100–150 мг/сут).

В контрольном анализе крови от октября 2019 г. титры всех антикардиальных антител в пределах нормы, за исключением антител к антигенам волокон проводящей системы сердца (1:320).

По данным ЭхоКГ, в сентябре 2019 г. и в июне 2020 г. отмечается отчетливая положительная динамика в виде увеличения ФВ ЛЖ до 47%, уменьшения размеров ЛЖ (КДР 5,5 см) и ЛП (3,2 см).

Одышка при физических нагрузках практически не беспокоит. Продолжается поддерживающая базисная, кардиотропная и антикоагулянтная терапия.

Обсуждение

Представленное наблюдение интересно по ряду причин. Сочетание миокардита с внутрисердечным тромбозом не является редким – они описаны и нами [3], и в литературе [4]. Показано, что воспаление в миокарде связано с увеличением активации тромбоцитов и формированием желудочкового тромба независимо от гемодинамических условий [5].

Однако описание миокардита не только с массивным внутрисердечным тромбозом, но и тромбозом нижней полой и подвздошных вен, которые привели к тромбоэм-

болическим осложнениям (ТЭЛА, инфаркт селезенки), в литературе не встретилось. Если образование тромбов в полостях сердца можно объяснить воспалительным процессом в эндокарде и в миокарде, значительным снижением систолической функции ЛЖ и его повышенной трабекулярностью, то для развития тромбоза в системе нижней полой вены необходимы дополнительные факторы риска [6]. Кроме курения, других факторов риска у больной выявлено не было – отсутствовали данные о приеме препаратов, повышающих риск тромбообразования, ранее не было эпизодов тромбоза, указаний на патологию беременности. Причина смерти матери пациентки достоверно неизвестна, ТЭЛА лишь предполагалась.

Выявленные при МРТ сердца участки фиброза расцениваются как признаки перенесенного некроза миокарда вследствие миокардита, и, возможно, эмболии фрагментов тромба из полости ЛЖ в коронарные артерии [3, 7]. О возможной роли эндокардита как индуктора тромбоза свидетельствуют участки фиброза эндокарда при морфологическом исследовании биоптатов. Повышенная трабекулярность миокарда могла способствовать развитию внутрисердечного тромбоза и служить благоприятной почвой для развития миокардита. Описания сочетания миокардита и повышенной трабекулярности ЛЖ редки, но в нашей практике они встречаются довольно часто, что позволило нам сделать вывод о закономерности такого сочетания [8].

Таким образом, генез столь массивного тромбоза остался непонятен. Дефект системы гемостаза можно подозревать еще и в связи с неадекватной реакцией на варфарин, хотя нарастание МНО до 19,8 с появлением массивной гематомы левой голени развилось на фоне одновременно приема ацетилсалициловой кислоты и снижения СКФ. Описаны случаи внутрисердечного тромбоза на фоне миокардита у пациента с недостаточностью протеинов С и S [9]. Однако мы не выявили опухолей, явных маркеров генетической тромбофилии (исключены патогенные мутации в генах FII, FV), клинически значимого повышения уровня гомоцистеина, не получено четких данных, подтверждающих антифосфолипидный синдром.

Назначение базисной иммуносупрессивной терапии в первую госпитализацию в ФТК не представлялось возможным в отсутствие морфологического подтверждения диагноза миокардита (результаты МРТ не могли быть основанием для начала терапии у такой тяжелобольной) с учетом протромбогенного эффекта кортикостероидов и наличия пневмонии. Необходимо было оценить, в какой степени стандартная кардиотропная терапия и регресс ТЭЛА приведут к улучшению систолической функции миокарда. Необходимость проведения биопсии была продиктована отсутствием существенного улучшения состояния и ФВ ЛЖ, несмотря на заметный регресс тромбов и максимально переносимую кардиотропную терапию в течение почти 4 мес. Выявленные при морфологическом исследовании биоптатов ПЖ изменения соответствовали принятым в настоящее время Далласским и иммуногистологическим критериям миокардита [1, 10, 11] и стали основанием для проведения базисной терапии.

Стартовая доза метилпреднизолона была уменьшена (в сравнении с рекомендуемой 1 мг/кг) главным образом в связи с массивными тромбозами. Дальнейшая быстрая и выраженная положительная динамика (с восстановлением сократимости миокарда практически до нормы и полным регрессом симптомов) подтвердила правильность избранной нами лечебной тактики.

Заключение

Диагноз миокардита остается одним из самых сложных в клинике внутренних болезней, несмотря на яркость его клинических проявлений, и без проведения биопсии остается лишь вероятным. Морфологическая верификация миокардита необходима для назначения базисной терапии, особенно при осложненном и не вполне типичном его течении (с системными тромбозами и тромбоэмболическими осложнениями). Оптимальной кардиотропной терапии недостаточно для лечения миокардита при его тяжелом течении. Обоснованная иммуносупрессивная терапия играет ведущую роль в нормализации сократительной способности миокарда у больных с инфекционно-иммунным вируснегативным миокардитом и должна рассматриваться как средство предотвращения тяжелой необратимой хронической сердечной недостаточности и трансплантации сердца.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 11.06.2020

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*. 2013;34(33):2636–48. DOI: 10.1093/eurheartj/ehd210
2. Frustaci A, Chimenti C. Immunosuppressive Therapy in Myocarditis. *Circulation Journal*. 2014;79(1):4–7. DOI: 10.1253/circj.CJ-14-1192
3. Blagova O.V., Nedostup A.V., Pavlenko E.V., Sedov V.P., Kogan E.A., Gagarina N.V. et al. Myocardial infarction as typical presentation of noncompaction cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology*. 2016;10:80–92. [Russian: Благова О.В., Недоступ А.В., Павленко Е.В., Седов В.П., Коган Е.А., Гаранина Н.В. и др. Инфаркт миокарда как типичное проявление некомпактной кардиомиопатии. *Российский кардиологический журнал*. 2016;10:80-92]. DOI: 10.15829/1560-4071-2016-10-80-92
4. Whitehead NJ, Murch S, Leitch JW, Hackworthy RA. Acute myocarditis with thrombus near left ventricular outflow tract. *Echocardiography*. 2018;35(4):575–7. DOI: 10.1111/echo.13840
5. Bobbert P, Weikert U, Schmidt-Lucke C, Skurk C, Meyer A, Steffens D et al. Platelet activation and thrombus formation relates to the presence of myocardial inflammation in patients with cardiomyopathy. *Journal of Cardiology*. 2014;63(5):379–84. DOI: 10.1016/j.jcc.2013.09.014
6. Alkhouli M, Morad M, Narins CR, Raza F, Bashir R. Inferior Vena Cava Thrombosis. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2016;9(7):629–43. DOI: 10.1016/j.jcin.2015.12.268
7. Vidal-Perez R, Casas CAJ, Agra-Bermejo RM, Alvarez-Alvarez B, Grapsa J, Fontes-Carvalho R et al. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: A comprehensive review and future research directions. *World Journal of Cardiology*. 2019;11(12):305–15. DOI: 10.4330/wjc.v11.i12.305
8. Blagova O.V., Pavlenko E.V., Varionchik N.V., Nedostup A.V., Sedov V.P., Kogan E.A. et al. Myocarditis as a legitimate phenomenon in non-compaction myocardium: diagnostics, management and influence on outcomes. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;2:44–52. [Russian: Благова О.В., Павленко Е.В., Вариончик Н.В., Недоступ А.В., Седов В.П., Коган Е.А. и др. Миокардит как закономерный феномен у больных с первичным некомпактным миокардом: диагностика, лечение и влияние на исходы. *Российский кардиологический журнал*. 2018;2:44-52]. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-2-44-52
9. Paç FA, Çağdaş DN. Treatment of massive cardiac thrombi in a patient with protein C and protein S deficiency. *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. 2007;18(7):699–702. DOI: 10.1097/MBC.0b013e3282eff788
10. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, Factor SM, Fallon JT, Fenoglio JJ et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *The American Journal of Cardiovascular Pathology*. 1987;1(1):3–14. PMID: 3455232
11. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation*. 1996;93(5):841–2. DOI: 10.1161/01.CIR.93.5.841