

Майрина С. В., Макаров И. А., Лапшин К. Б., Алексеева Д. В., Семенов А. П., Моисеева О. М.
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

РАННЯЯ КАЛЬЦИФИКАЦИЯ МИОКАРДА НА ФОНЕ ФУЛЬМИНАНТНОГО ЛИМФОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОГО МИОКАРДИТА

Фульминантный миокардит характеризуется крайне тяжелым течением и остается смертельно опасным заболеванием. В литературе описаны единичные случаи диффузной кальцификации миокарда при миокардитах. В связи с этим процесс естественной эволюции структурных изменений в миокарде и их влияние на сердечно-сосудистую систему до сих пор недостаточно изучены. Для анализа выбран клинический случай 37-летней пациентки с морфологически доказанным фульминантным лимфоцитарным миокардитом и обширной кальцификацией миокарда. Представлены анализ течения заболевания, алгоритм диагностики и выбора метода лечения, а также обзор ранее опубликованных работ.

Ключевые слова Фульминантный миокардит; кальциноз миокарда; иммуносупрессивная терапия.

Для цитирования Mayrina S. V., Makarov I. A., Lapshin K. B., Alekseeva D. V., Semenov A. P., Moiseeva O. M. Early Myocardial Calcification on The Background of Fulminant Lymphocytic-Macrophage Myocarditis. *Kardiologiia*. 2025;65(8):89–95. [Russian: Майрина С. В., Макаров И. А., Лапшин К. Б., Алексеева Д. В., Семенов А. П., Моисеева О. М. Ранняя кальцификация миокарда на фоне фульминантного лимфоцитарно-макрофагального миокардита. *Кардиология*. 2025;65(8):89–95].

Автор для переписки Майрина Софья Вадимовна. E-mail: sonya.spbgmu16@gmail.com

Введение

Фульминантный миокардит (ФМ) – наиболее тяжелый вариант миокардита, который характеризуется быстро прогрессирующими воспалительными изменениями в миокарде, развитием острой сердечной недостаточности (СН), жизнеугрожающими нарушениями ритма сердца и нередко летальным исходом [1]. ФМ часто ассоциируется с гемодинамической нестабильностью, приводящей к нарушению перфузии органов и тканей с последующим развитием полиорганной недостаточности [2]. Согласно отчету, анализирующему глобальное бремя сердечно-сосудистых заболеваний и факторов риска за 2020 г., острый миокардит встречается в 6,1 случая на 100 тыс. мужчин и 4,4 случая на 100 тыс. женщин в возрасте от 20 до 44 лет [3]. Распространенность ФМ в структуре острого миокардита варьирует от 5 до 10%. Трудности ведения пациентов с ФМ обусловлены высоким риском быстрого прогрессирования дисфункции миокарда и необходимости маршрутизации таких пациентов в центры с возможностью проведения эндомиокардиальной биопсии (ЭМБ) и механической поддержки кровообращения. Это связано с тем, что стабилизация гемодинамики путем применения инотропной и вазопрессорной терапии, а в ряде случаев и механической поддержки кровообращения, остается традиционным подходом к ведению пациентов с ФМ [4]. Применение иммуносупрессивной терапии у пациентов этой категории без морфологической верификации диагноза, подтверждающей наличие редких вариантов, таких как гигантоклеточный, гранулематозный и эозинофильный миокардит, остается спорным. В большинстве рекомендаций, в том числе российских, назначение иммуносупрессивной терапии

не показано при фульминантном/остром лимфоцитарном миокардите [5].

Кальцификация миокарда – необычное состояние, при котором в миокарде откладывается избыточное количество кальция. Это состояние встречается крайне редко, может осложнять течение миокардита (18%), сепсиса (32%) и может быть ассоциировано с нарушением обмена кальция [6]. В литературе описаны редкие случаи ранней кальцификации, вторичной по отношению к ФМ [7–9]. Механизм развития и влияние на отдаленный прогноз заболевания остаются мало изученными. Имеются единичные публикации, демонстрирующие регресс кальцификации, но не фиброзных изменений в миокарде [6].

Представляем клинический случай 37-летней пациентки с молниеносной формой лимфоцитарного миокардита, осложненной развитием кардиогенного шока, и применением стероидной терапии на ранних сроках заболевания.

От пациентки получено письменное добровольное информированное согласие на использование медицинских данных в научных целях (15.11.2023).

Клинический случай

Женщина 37 лет, находилась на лечении в отделении интенсивной терапии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» с 31.07.2023. Больная переведена в НМИЦ из областной клинической больницы Калининграда, где находилась с 17.07.2023 с диагнозом «фульминантный миокардит».

До госпитализации пациентка вела активный образ жизни, занималась спортом, не имела вредных привычек и отягощенной наследственности. Пациентка заболела остро в начале июля 2023 г. В дебюте заболевания ко-

Таблица 1. Клиническая картина заболевания

Этап болезни	Период	Клинические проявления	Лечение	
Амбулаторный этап	Начало июля 2023 г.	Признаки ОРВИ. Клиническая картина прогрессирующей СН	Симптоматический прием НПВП	
Областная клиническая больница Калининграда	17.07.2023	Кардиогенный шок. Почечно-печеночная недостаточность. Пароксизм ФП	Вазопрессорная/инотропная поддержка. Иммуносупрессивная терапия (ГКС). Восстановление синусового ритма на фоне терапии амиодароном	
	18.07.2023	Полная атриовентрикулярная блокада. Правосторонняя нижнедолевая пневмония	Имплантация ВЭКС. Антибактериальная терапия	
	19.07.2023	Нарастание азотемии	Гемодиализ № 1	
	25.07.2023	Нарастание азотемии. Стабильный синусовый ритм	Гемодиализ № 2. Удаление ВЭКС. Снижение доз вазопрессорной/инотропной поддержки	
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»	Реанимационное отделение	31.07.2023	Разрешение пневмонии. Клиническая картина СН III ФК	Отмена антибактериальной терапии. Постепенная деэскалация ГКС. Подбор стандартной терапии СН
	Кардиологическое отделение	03.08.2023	Регресс органной дисфункции	Отмена вазопрессорной/инотропной поддержки
		07.08.2023	Клиническая картина СН III ФК	Дальнейшая деэскалация ГКС. Добавление микофенолата мофетила. Коррекция стандартной терапии СН
		16.08.2023	Клиническая картина СН II ФК	Выписка из стационара

ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция; НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты; ФП – фибрилляция предсердий; ГКС – глюкокортикостероиды; ВЭКС – временный электрокардиостимулятор; СН – сердечная недостаточность; ФК – функциональный класс.

роткая продрома в виде повышения температуры тела до 37,6 °С. В последующем быстрое прогрессирование СН, развитие пароксизма фибрилляции предсердий с нарушением проведения в виде полной атриовентрикулярной блокады (АВБ) с исходом в тяжелую мультиорганную дисфункцию на фоне кардиогенного шока. Хронология событий представлена в таблице 1.

При первичном обращении за медицинской помощью в областную клиническую больницу Калининграда на электрокардиограмме (ЭКГ) от 17.07.2023 зарегистрирована тахисистолическая форма фибрилляции предсердий, начата парентеральная терапия амиодароном. В дальнейшем по данным серии ЭКГ констатируется

восстановление синусового ритма с транзиторной полной блокадой левой ножки пучка Гиса, желудочковой экстрасистолией по типу бигеминии. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) от 17.07.2023, диффузная гипокинезия левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса (ФВ) ЛЖ 44%. Клапанной патологии не выявлено, расхождение листков перикарда за задней стенкой ЛЖ составило 6 мм. Выполнена коронарография (КГ) от 17.07.2023, по результатам которой патология коронарного русла не выявлена. В связи с развитием полной АВБ с 18.07.2023 до 25.07.2023 проводилась временная электрокардиостимуляция. С первых дней госпитализации развилась острая почечно-печеночная недостаточность,

Таблица 2. Результаты лабораторных исследований на протяжении наблюдения в НМИЦ им. В. А. Алмазова

Лабораторные показатели	31.07.2023	07.08.2023	16.08.2023	15.11.2023	Норма
Гемоглобин, г/л	85,6	120,5	137,9	127,5	120,0–140,0
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	11,9	8,6	8,9	10,2	4,0–9,0
СРБ, мг/л	2,6	1,4	1,5	—	0,0–5,0
Прокальцитонин, нг/мл	0,325	—	—	—	0,000–0,500
Тропонин I, нг/мл	0,41	0,15	—	—	0,00–0,02
N-концевой мозговой натрий-уретический пропептид, пг/мл	48210	—	—	—	<130
Креатинин, мкмоль/л	207	159	106	114	50–98
СКФ (по формуле СКD-EPI), мл/мин/1,73 м ²	26	35	58	53	>60
Паратиреоидный гормон, пг/мл	—	—	16,51	—	15–65
Кальций общий, ммоль/л	—	—	2,25	—	2,1–2,6
Кальций ионизированный, ммоль/л	—	—	1,12	—	1,11–1,29
Фосфор, ммоль/л	—	—	1,02	—	0,74–1,52
Витамин В ₁₂ , пг/мл	—	—	1132	—	187–883

СРБ – С-реактивный белок; СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

что потребовало проведение сеансов гемодиализа с 19.07.2023 до 25.07.2023. С учетом лабораторных данных и результатов рентгенологического исследования органов грудной клетки от 18.07.2023 у пациентки диагностирована правосторонняя внебольничная нижнедолевая пневмония, начата антибактериальная терапия (амоксциллин/клавулановая кислота, меропенем). На основании проведенных исследований поставлен вероятный диагноз «миокардит». Помимо инотропной и вазопрессорной поддержки (норадреналин в дозе 0,04 мкг/кг/мин, допамин в дозе 2 мкг/кг/мин) с 17.07.2023 проводилась иммуносупрессивная терапия: пульс-терапия метилпреднизолоном внутривенно в дозе 500 мг/сут № 4, с последующим назначением перорального препарата в дозе 48 мг/сут.

Для морфологической верификации диагноза и дальнейшего лечения 31.07.2023 пациентка переведена в реанимационное отделение НМИЦ им. В. А. Алмазова. На фоне лечения наблюдалась значительная положительная динамика в виде регресса органной дисфункции, снижения доз вазопрессорной/инотропной поддержки,

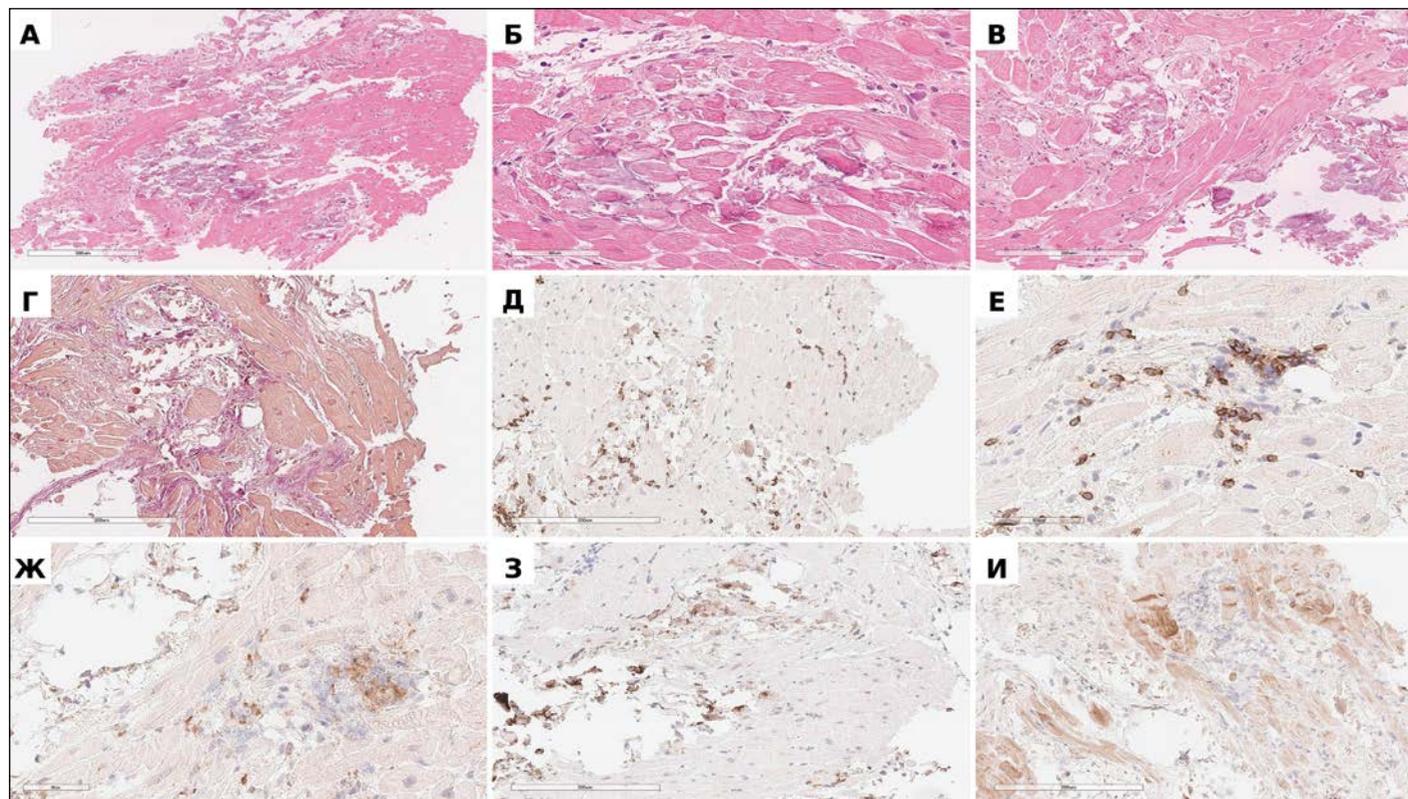
восстановления атриовентрикулярного проведения, купирования инфекционного процесса в легких.

При поступлении синусовый ритм с частотой 85 уд/мин, артериальное давление 100/60 мм рт. ст., температура тела 36,3 °С, насыщение крови кислородом, по данным пульсоксиметрии, 99%. Результаты лабораторных тестов представлены в таблице 2.

По данным ЭхоКГ, сохранялась умеренно сниженная ФВ (44%) без дилатации ЛЖ, с наиболее выраженными изменениями в области межжелудочковой перегородки. Дисфункции правого желудочка не выявлено. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с контрастным усилением, признаков отека миокарда не выявлено, на отсроченных постконтрастных изображениях локальные интрамуральные фиброзные изменения в апикальных сегментах межжелудочковой перегородки, а также в боковой стенке ЛЖ практически на всем протяжении.

Для уточнения диагноза 02.08.2023 выполнена ЭМБ. При гистологическом исследовании выявлены обширные поля интрамурального кальциноза (рис. 1, А, Б) с выра-

Рисунок 1. Данные морфологического исследования первичной эндомикардиальной биопсии от 02.08.2023



А, Б, В – окраска гематоксилином и эозином: интрамуральный кальциноз миокарда с дистрофией и некрозом кардиомиоцитов и рассеянной мононуклеарной инфильтрацией в интерстициальной ткани с внедрением лимфоцитов в саркоплазму единичных кардиомиоцитов, А – $\times 100$, Б – $\times 200$, В – $\times 400$; Г – неравномерный фиброз интерстициальной ткани миокарда по периферии зоны кальциноза, окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, $\times 200$; Д, Е – иммуногистохимическое окрашивание CD3: Е – клетки CD3+ по периферии зоны кальциноза, $\times 200$, CD3+лимфоциты в интерстициальной ткани миокарда с внедрением в саркоплазму мышечного волокна, $\times 400$; Ж – иммуногистохимическое окрашивание CD68: макрофаги CD68+ в интерстициальной ткани миокарда; З – экспрессия HLA-DR на воспалительном инфильтрате и неспецифическое окрашивание зон кальциноза миокарда, $\times 200$; И – экспрессия VP1-EnfV в саркоплазме кардиомиоцитов, располагающихся по периферии фокуса кальциноза, $\times 200$.

женными артефактами нарезки материала в виде появления разрывов и оптически пустых пространств (рис. 1, В). Фокусы кальциноза располагались хаотично в исследуемых срезах, местами были окружены тонкой прослойкой соединительной ткани с мононуклеарной инфильтрацией (рис. 1, Г). Вне зон кальциноза определялись выраженная лимфомакрофагальная инфильтрация, отек с фибрином, дистрофия и некроз кардиомиоцитов.

При иммуногистохимическом исследовании среднее количество клеток CD3+ в инфильтрате составило 110 на 1 мм² (рис. 1, Д, Е), клеток CD68+ – 77 на 1 мм² (рис. 1, Ж), экспрессия главного комплекса гистосовместимости (HLA-DR) определялась на большей части клеток воспалительного инфильтрата и на единичных сосудах, а также имелось неспецифическое окрашивание на инкрустированной солями кальция интерстициальной ткани миокарда (рис. 1, З).

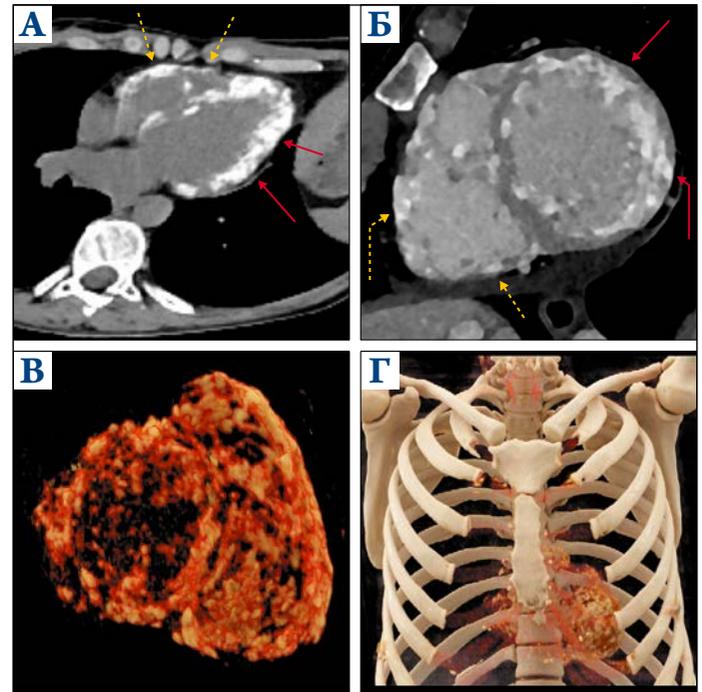
При иммуногистохимическом исследовании не было выявлено экспрессии антигенов герпес-вирусов 1-го и 2-го типов, вируса Эпштейна–Барр, цитомегаловируса, парвовируса В19, аденовирусов. В то же время экспрессия VP1-белка энтеровирусов определялась в 40% кардиомиоцитов, располагающихся преимущественно по периферии зон кальциноза, при этом экспрессия данного антигена в эндотелии сосудов миокарда не определялась (рис. 1, И). Представленная иммуногистохимическая картина трактовалась как персистенция энтеровирусной инфекции в миокарде, что снижало вероятность этиологической роли энтеровирусов, а также герпес-вирусов, парвовируса В19, аденовирусов в патогенезе миокардита у данной пациентки. Кроме того, до проведения ЭМБ пациентке выполнены молекулярно-генетическое исследование кала на энтеровирус, а также серологические тесты на боррелиоз и спирохетоз, которые были негативными. Таким образом, по результатам гистологического исследования был выставлен диагноз острого лимфоцитарно-макрофагального миокардита с интрамуральным кальцинозом миокарда.

По данным мультисрезовой компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки выявлены КТ-признаки многочисленных кальцинатов в структуре миокарда ЛЖ и правого желудочка (рис. 2).

В условиях реанимационного отделения проведены пошаговая деэскалация терапии глюкокортикостероидами до целевой дозы преднизолона 0,5 мг/кг/сут и стандартная терапия СН. На фоне лечения достигнута положительная динамика, позволившая полностью отказаться от инотропной поддержки с 03.08.2023.

С учетом характера течения заболевания, исходно высоких доз глюкокортикостероидов на предыдущем этапе госпитализации в стероид-сберегающую схему лечения с 07.08.2023 добавлен микофенолата мофетил в дозе 500 мг 2 раза в сутки. Выбор в пользу данного препара-

Рисунок 2. Данные мультисрезовой компьютерной томографии органов грудной клетки от 01.08.2023



А, Б – массивные неоднородные обызвествления в миокарде правого (пунктирные жёлтые стрелки) и левого (прямые красные стрелки) желудочков: А – бесконтрастная серия МСКТ, МРР-реконструкция по длинной оси; Б – постконтрастная венозная серия МСКТ, МРР-реконструкция по короткой оси, на фоне кальциноза также видно неравномерное накопление контрастного препарата миокардом; В, Г – бесконтрастная серия МСКТ. Cinematic VRT-реконструкция: В – сердце, Г – грудная клетка, на фоне костного скелета в области сердца визуализируется структура неоднородно-высокой, близкой к костной ткани плотности, соответствующая обызвествлениям в структуре миокарда. МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография; МРР – Multi-Planar Reconstruction – мультипланарная реконструкция; Cinematic VRT – Cinematic volume rendering technology – технология кинематографического объемного рендеринга.

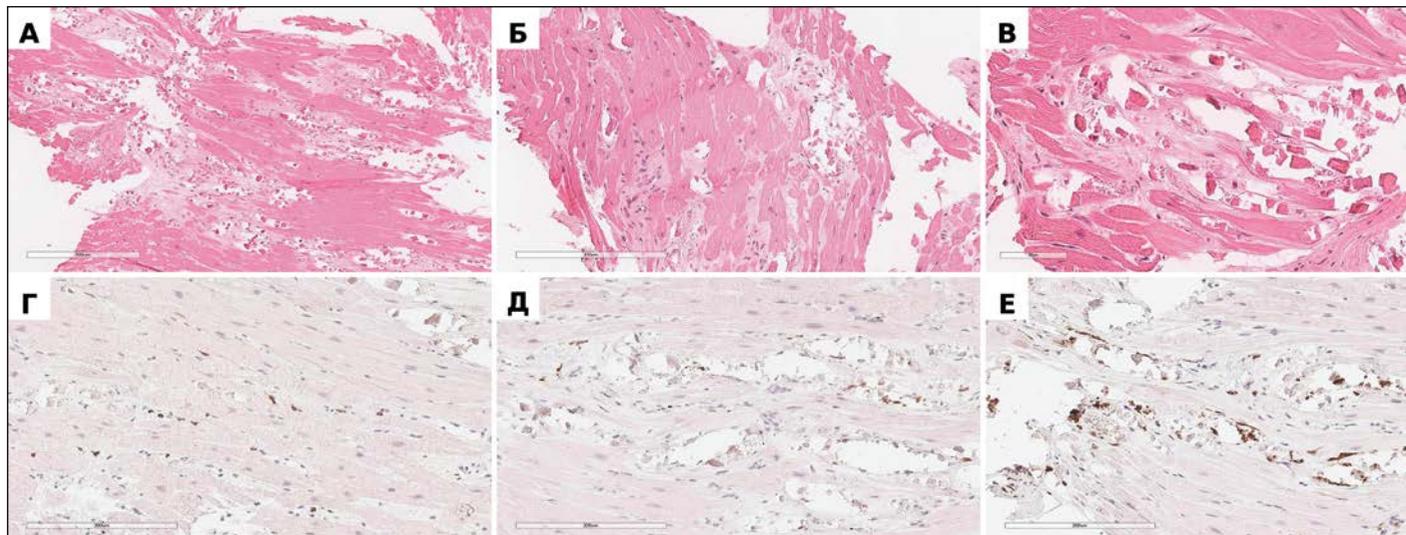
та сделан в связи с подтвержденной его эффективностью в качестве спасительной терапии при тяжелых вариантах миокардитов [10, 11].

Диагноз клинический:

Основной: фульминантный лимфоцитарно-макрофагальный миокардит с интрамуральным кальцинозом миокарда.

Осложнения: кардиогенный шок от 17.07.2023. Хроническая сердечная недостаточность с умеренно низкой ФВ, стадия 1, IV→II функциональный класс. Фибрилляция предсердий, пароксизм от 17.07.2023. АВБ III степени от 18.07.2023. Синдром Морганьи–Адамса–Стокса. Желудочковая экстрасистолия градации 5 по Руан. Временная электрокардиостимуляция с 18.07.2023 по 25.07.2023. Синдром полиорганной недостаточности: дыхательной, печеночной, почечной. Острое повреждение почек, стадия III по KDIGO от 17.07.2023. Заместительная терапия (сеансы гемодиализации 19.07.2023–25.07.2023).

Рисунок 3. Данные морфологического исследования повторной эндомикардиальной биопсии от 16.11.2023



А, Б, В – окраска гематоксилином и эозином: обширные поля интрамурального кальциноза в сочетании с рассеянными лимфоцитарными инфильтратами интерстициальной ткани, А – $\times 100$, Б – $\times 200$, В – $\times 400$; Г – лимфоциты CD3+ в интерстициальной ткани миокарда без внедрения в саркоплазму кардиомиоцитов, $\times 200$; Д – макрофаги CD68+ преимущественно по периферии зон кальциноза, $\times 200$; Е – неспецифическое окрашивание HLA-DR на кальциевых депозитах в сочетании с экспрессией на единичных воспалительных клетках.

Хроническая болезнь почек, С3а. Нормохромная анемия тяжелой степени от 17.07.2023 г. Белково-энергетическая недостаточность легкой степени.

Сопутствующий: хронический гастрит, умеренное обострение.

КГ от 17.07.2023. ЭМБ от 02.08.2023.

После стабилизации гемодинамики 07.08.2023 пациентка переведена в кардиологическое отделение, где проводилось дообследование для выявления вторичных причин кальцификации миокарда и титрация болезнью-модифицирующих препаратов для лечения СН. Пациентка выписана 16.08.2023.

Пациентка повторно госпитализирована в НМИЦ 15.11.2023 для выполнения контрольной биопсии миокарда и решения вопроса о дальнейшей тактике ведения. На момент поступления жалоб активно не предъявляла, по данным ЭхоКГ, ФВ ЛЖ составляла 69%. По данным гистологического исследования выявлено значительное уменьшение воспалительной инфильтрации и отека интерстициальной ткани миокарда, отсутствие фокусов некроза кардиомиоцитов при сохранении очагов кальциноза с остаточной площадью кардиомиоцитов 58% (рис. 3, А, Б, В). При иммуногистохимическом исследовании среднее количество клеток CD3+ составило 10 на 1 мм^2 (рис. 3, Г), клеток CD68+ – 5 на 1 мм^2 (рис. 3, Д), экспрессия HLA-DR определялась на единичных клетках воспалительного инфильтрата при интенсивной неспецифической реакции с кальциевыми депозитами в интерстициальной ткани (рис. 3, Е).

Учитывая сохраненную ФВ ЛЖ, регресс явлений СН до I функционального класса, рекомендовано постепенное снижение дозы глюкокортикостероидов с последующей отменой иммуносупрессивной терапии. Скорость

клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕПІ сохранилась на уровне хронической болезни почек С3а.

Обсуждение

За последние 20–30 лет диагностика и поддерживающая терапия пациентов с острым миокардитом значительно улучшились. Тем не менее прогноз ФМ остается неблагоприятным. По данным международного ретроспективного регистра пациентов с гистологически верифицированным ФМ, потребность в трансплантации сердца и смертность составляют 28% в течение 60 дней от дебюта заболевания и 48% в течение 7 лет [12]. ЭМБ остается «золотым стандартом» для окончательной верификации диагноза воспалительных заболеваний миокарда. Однако в клинической практике ЭМБ выполняется нечасто. Вместе с тем ранняя ЭМБ и своевременное применение методов механической поддержки кровообращения позволяют улучшить прогноз у пациентов с нестабильной гемодинамикой на фоне миокардита [13, 14]. Среди пациентов с ФМ, верифицированным по данным ЭМБ в исследовании FULLMOON, лимфоцитарный миокардит встречался в 68% случаев, гигантоклеточный – в 11%, эозинофильный – в 11%, другие гистологические варианты миокардитов – в 10%. Таким образом, эффективность эмпирического назначения иммуносупрессивной терапии без морфологического подтверждения диагноза представляется сомнительной.

Патогенез внеклеточной кальцификации миокарда можно разделить на два механизма: дистрофическая и метастатическая кальцификация [15]. Дистрофические кальцификации возникают вследствие патологии миокарда (некроза или фиброза) и регистрируются после инфаркта миокарда, хирургического вмешательства,

травмы, радиационного воздействия или миокардита [16]. Это состояние характеризуется отложением кальция в поврежденном миокарде при нормальном уровне кальция и фосфора в крови. Метастатические кальцификации являются результатом повышения уровня кальция в сыворотке крови и могут привести к отложениям кальция в различных органах, таких как сердце, кожа, легкие и почки. Эта форма чаще всего наблюдается у пациентов с хронической болезнью почек, находящихся на поддерживающем гемодиализе [17]. В итоге кальций поступает в кардиомиоциты либо из-за повышенного градиента в условиях гиперкальциемии, либо из-за дефекта клеточной мембраны, вторичного по отношению к повреждению миокарда. Гидроксиапатиты кальция начинают формироваться в виде кристаллов или некристаллических аморфных форм и накапливаться в митохондриях с последующим выходом в цитозоль, а затем распространяются во внеклеточное интерстициальное пространство [18].

Метастатическая кальцификация тканей определяется как отложение кальция в формально здоровых тканях вследствие высоких уровней кальция и фосфата в сыворотке. Примечательно, что в нашем случае отсутствовали лабораторные данные, указывающие на нарушение кальций-фосфатного гомеостаза, а отложения кальция были ограничены одним органом – миокардом. Длительного анамнеза почечной недостаточности в данном клиническом случае, как и системного гемодиализа, не было. Мы предполагаем, что кальциноз миокарда связан с активным воспалением, однако полностью нельзя исключить вклад острой почечной недостаточности, наблюдавшейся в дебюте заболевания.

На экспериментальных моделях септических состояний продемонстрировано нарушение кальциевого гомеостаза в виде повышенной утечки кальция из саркоплазматического ретикулума, приводящей к перегрузке митохондрий кальцием и развитию их дисфункции [19]. Дисфункция митохондрий и гиперпродукция активных форм кислорода могут играть решающую роль в прогрессировании дистрофической кальцификации миокарда у пациентов с фульминантным/острым миокардитом.

Описанная патология встречается крайне редко, в связи с этим сроки появления кальцификации неизвестны, однако ряд работ подчеркивает ранний дебют кальцификации по отношению к воспалению. Так, в одной из статей приводится пример диагностированной уже на 13-й день после развернутой клинической картины миокардита кальцификации миокарда [7]. С. W. Коо и соавт. [8] опубликовали клинический случай диффузной кальцификации миокарда через 1,5 мес от момента развития кардиогенного шока на фоне ФМ.

Кальцификацию миокарда трудно обнаружить при обычной рентгенографии грудной клетки. Кальцификация будет иметь низкий сигнал на T1- и T2-взвешенных

изображениях МРТ без контрастного усиления, однако рубцовый миокард, окружающий кальцификаты, может быть верифицирован по данным отсроченного контрастирования гадолинием. В настоящее время КТ является оптимальным методом динамической визуализации [20].

При оценке прогноза M. Washino и соавт. [9] сообщают о нескольких клинических случаях, в которых, несмотря на кальцификацию миокарда после дебюта миокардита, возможно восстановление функции сердца, как и уменьшение степени кальцификации в динамике. Кальцинированный миокард в дальнейшем может служить аритмогенным субстратом для развития жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма и проводимости [21]. Кроме того, массивная кальцификация миокарда часто приводит к развитию рестриктивного фенотипа [15].

Повлияла ли ранняя агрессивная иммуносупрессивная терапия на развитие кальцификации миокарда или в качестве ее причины следует рассматривать наследственную предрасположенность к нарушению кальциевого гомеостаза? К сожалению, эти вопросы остались без ответа, так как детальный механизм кальцификации миокарда в настоящее время до конца не изучен. Необходимы дальнейший анализ факторов риска, отдаленного прогноза, влияния лекарственных воздействий, а также моделирование патологических процессов в эксперименте для изучения механизмов кальцификации миокарда, в том числе у пациентов с миокардитом.

Заключение

Анализ клинического случая показывает, что острый воспалительный процесс в миокарде, вызывающий повреждение кардиомиоцитов, может сопровождаться дистрофической кальцификацией в условиях исходно нормального кальциевого гомеостаза. В связи с возможным негативным отдаленным прогнозом требуется дальнейшее динамическое наблюдение пациентки для своевременного выявления жизнеугрожающих нарушений ритма/проводимости и формирования рестриктивного фенотипа.

Финансирование

Исследование выполнено в рамках Государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации «Изучение патогенеза миокардитов и перикардитов с позиции аутовоспаления и аутоиммунитета» № 25-25-00337.

Конфликт интересов

Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Статья поступила 18.03.2025

1. Ammirati E, Cipriani M, Lilliu M, Sormani P, Varrenti M, Raineri C et al. Survival and Left Ventricular Function Changes in Fulminant Versus Nonfulminant Acute Myocarditis. *Circulation*. 2017;136(6):529–45. DOI: 10.1161/circulationaha.117.026386
2. Kociol RD, Cooper LT, Fang JC, Moslehi JJ, Pang PS, Sabe MA et al. Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(6):e69–92. DOI: 10.1161/cir.0000000000000745
3. Mensah GA, Roth GA, Fuster V. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors: 2020 and Beyond. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74(20):2529–32. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.10.009
4. Lenz M, Krychtiuk KA, Zilberszac R, Heinz G, Riebandt J, Speidl WS. Mechanical Circulatory Support Systems in Fulminant Myocarditis: Recent Advances and Outlook. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(5):1197. DOI: 10.3390/jcm13051197
5. Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT, Aggarwal NR, Basso C, Bhavne NM et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Strategies and Criteria for the Diagnosis and Management of Myocarditis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *Journal of the American College of Cardiology*. 2025;85(4):391–431. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.10.080
6. Kido T, Tanimoto K, Watanabe T, Taira M, Narita J, Ishida H et al. Myocardial calcification: case reports and a systematic review. *European Heart Journal - Imaging Methods and Practice*. 2024;2(3):qyae079. DOI: 10.1093/ehjimp/qyae079
7. You B, Zeng C, Wang B. Ultra-early myocardial calcification secondary to fulminant myocarditis with 4 years of follow-up: a case report. *European Heart Journal - Case Reports*. 2023;7(8):ytad302. DOI: 10.1093/ehjcr/ytad302
8. Koo CW, Chan JCK, Bois MC. Fulminant Giant Cell Myocarditis-induced Myocardial Calcification. *Radiology: Cardiothoracic Imaging*. 2023;5(1):e220305. DOI: 10.1148/ryct.220305
9. Washino M, Tanaka T, Nakase Y, Aoi T, Endo N, Ishikawa H et al. A rare case of myocardial calcification secondary to acute myocarditis due to an *Escherichia coli* infection. *Nagoya Journal of Medical Science*. 2020;82(4):775–81. DOI: 10.18999/nagjms.82.4.775
10. Rud R.S., Blagova O.V., Kogan E.A., Novosadov V.M., Zaitsev A.Yu., Sedov V.P. et al. Comparative efficacy and safety of mycophenolate mofetil and azathioprine in combination with corticosteroids in the treatment of lymphocytic myocarditis. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(11):31–42. [Russian: Рудь Р.С., Благова О.В., Коган Е.А., Новосадов В.М., Зайцев А.Ю., Седов В.П. и др. Сравнительная эффективность и безопасность микофенолатамофетила и азатиоприна в комбинации с кортикостероидами в лечении лимфоцитарного миокардита. *Российский Кардиологический Журнал*. 2021;26(11):31–42]. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4650
11. Mairina S.V., Ryzhkova D.V., Mitrofanova L.B., Ryzhkov A.V., Murtazaliev P.M., Moiseeva O.M. Modern approaches to the diagnosis and treatment of cardiac sarcoidosis: results of a cohort study. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(5):23–30. [Russian: Майрина С.В., Рыжкова Д.В., Митрофанова Л.Б., Рыжков А.В., Муртазалиева П.М., Моисеева О.М. Современные подходы к диагностике и лечению саркоидоза сердца: результаты когортного исследования. *Российский Кардиологический Журнал*. 2023;28(5):23–30]. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5301
12. Ammirati E, Veronese G, Brambatti M, Merlo M, Cipriani M, Potena L et al. Fulminant Versus Acute Nonfulminant Myocarditis in Patients With Left Ventricular Systolic Dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74(3):299–311. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.04.063
13. Titov V.A., Shishkova A.A., Mitrofanova L.B., Ivanova S.V., Zverev D.A., Marichev A.O. et al. The Case of Fulminant Myocarditis. *Kardiologiya*. 2019;59(9):91–6. [Russian: Титов В.А., Шишкова А.А., Митрофанова Л.Б., Иванова С.В., Зверев Д.А., Маричев А.О. и др. Случай фульминантного миокардита. *Кардиология*. 2019;59(9):91–6]. DOI: 10.18087/cardio.2019.9.n461
14. Huang F, Ammirati E, Ponnaiah M, Montero S, Raimbault V, Abrams D et al. Fulminant myocarditis proven by early biopsy and outcomes. *European Heart Journal*. 2023;44(48):5110–24. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad707
15. Nance JW, Crane GM, Halushka MK, Fishman EK, Zimmerman SL. Myocardial calcifications: Pathophysiology, etiologies, differential diagnoses, and imaging findings. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*. 2015;9(1):58–67. DOI: 10.1016/j.jcct.2014.10.004
16. Ananthkrishna R, Moorthy N. Dystrophic myocardial calcification. *Indian Heart Journal*. 2016;68(Suppl 2):S180–1. DOI: 10.1016/j.ihj.2016.02.016
17. Rafiee MJ, Bandegi P, Taylor JL. Extensive myocardial calcifications in a dialysis patient: A porcelain heart manifesting with abdominal pain. *Radiology Case Reports*. 2024;19(2):523–30. DOI: 10.1016/j.radcr.2023.10.081
18. Belkin MN, Dela Cruz M, Nadeem U, Patel AR, Kim G, Grinstein J. Massive Myocardial Calcium Deposition: Hardened Heart. *JACC: Case Reports*. 2020;2(7):996–1003. DOI: 10.1016/j.jaccas.2020.03.034
19. De Nicolo B, Cataldi-Stagetti E, Diquigiovanni C, Bonora E. Calcium and Reactive Oxygen Species Signaling Interplays in Cardiac Physiology and Pathologies. *Antioxidants*. 2023;12(2):353. DOI: 10.3390/antiox12020353
20. Tung RT, Heys J. Incidental Detection of Massive Left Ventricular Calcification by Myocardial Perfusion Imaging: A Case of Image Illustrations. *Kansas Journal of Medicine*. 2021;14:256–8. DOI: 10.17161/kjm.vol14.15359
21. Alyesh DM, Siontis KC, Sharaf Dabbagh G, Yokokawa M, Njeim M, Patel S et al. Postinfarction Myocardial Calcifications on Cardiac Computed Tomography: Implications for Mapping and Ablation in Patients With Nontolerated Ventricular Tachycardias. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2019;12(5):e007023. DOI: 10.1161/circep.118.007023