

Трудный диагноз. Острый инфаркт миокарда или миоперикардит?

Е. А. Темникова, А. И. Кондратьев, В. В. Савилова, А. С. Денисова, А. Е. Колядко, М. В. Темников

Несмотря на совершенствование медицинских технологий, дифференциальный диагноз боли в грудной клетке остается сложной задачей, так как ее могут вызывать многие заболевания и состояния, а также их сочетания [1]. Особое значение имеет своевременное и точное распознавание прогностически неблагоприятных клинических ситуаций, требующих специальной тактики лечения. Острый коронарный синдром (ОКС) относится к патологии, актуальность максимально быстрой диагностики которой хорошо известна и не вызывает сомнений. Однако гипердиагностика ОКС также является существенной проблемой. За рубежом до 90% лиц с острой болью в груди, направленных в отделения неотложной помощи, не имеют острой коронарной патологии [2–4]. По отечественным данным, диагноз ОКС не подтверждается у трети пациентов, поступающих в стационар [5]. Необоснованное инвазивное и медикаментозное лечение значительно увеличивает затраты на лечение, ухудшает течение заболеваний, приведших к развитию болевого синдрома, а также создает дополнительные риски, связанные с госпитализацией и диагностическими манипуляциями, включая инфекционные и процедурные осложнения [6–8].

С согласия пациента нами представлен клинический случай дифференциального диагноза с исключением ОКС. Пациент К., 34 лет, доставлен в скорую помощь бригадой скорой медицинской помощи (СМП). Боль в средней трети грудины с иррадиацией в обе стороны по передней грудной стенке и плечевые суставы впервые появилась без видимых причин накануне вечером дома. Она не сопровождалась одышкой и сердцебиением, не ограничивала значимо обычную физическую активность, но усиливалась при глубоком вдохе. Пациент дважды принял таблетированные обезболивающие препараты на основе метамизола натрия, но боль не прошла. В два часа ночи боль стала резкой, интенсивной, и пациент вызвал бригаду СМП. При осмотре на дому фельдшером состояние пациента описано как удовлетворительное, указаны уровень артериального давления (АД) 140/90 мм рт. ст., пульс — 82 в минуту. Клинические проявления и данные электрокардиограммы (ЭКГ) оценены как проявления ОКС, введены парентерально нитрат и наркотический анальгетик (морфин), купировавшие боль; даны внутрь ацетилсалициловая кислота и клопидогрел в нагрузочных дозах. Дополнительно в приемном отделении выяснено, что у пациента в 17 лет после дорожной травмы удалена селезенка, последние 10 лет постепенно нарастает масса тела, отягощен семейный анамнез (отец умер в 54 года внезапно, на аутопсии выявлен ранее не диагностированный постинфарктный кардиосклероз). Ранее пациент длительно работал машинистом электропоезда и регулярно проходил тщательные медицинские осмотры, которые не выявляли никаких других отклонений в состоянии здоровья и лабораторных показателях. Последние 7 лет работа связана с физическими нагрузками (контроль строящихся объектов на местности), затруднений при выполнении ее не ощущал.

При осмотре на момент госпитализации состояние удовлетворительное. Тип телосложения гиперстенический. Повышенного питания, индекс массы тела (ИМТ) 34 кг/м². Отеков нет. Кожный покров чистый. Зев гиперемирован, миндалины не увеличены. Щитовидная железа не увеличена. Грудная клетка правильной формы. Над легкими перкуторный легочный звук. Дыхание везикулярное, в нижних отделах, под лопатками жесткое. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Границы сердца перкуторно не расширены. Пульс одинаковый на обеих руках, хорошего наполнения, ритмичный 86 в минуту. АД 120/80 мм рт. ст. на обеих руках. Тоны сердца ритмичные, 86 в минуту, акцент 2 тона над легочной артерией. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, по средней линии послеоперационный шов, при пальпации мягкий, безболезненный. Размеры печени перкуторно по Курлову увеличены на 2 см, при пальпации ее край эластичный, безболезненный. Почки не пальпируются.

На ЭКГ при поступлении — синусовый ритм 86 в минуту, подъем сегмента ST во II, III, AVF и всех грудных отведениях (рис. 1). Обзорная рентгенография органов грудной клетки патологии не выявила (рис. 2). При лабораторном обследовании в анализе периферической крови: лейкоцитоз $12,55 \times 10^9$ л без сдвигов в лейкоцитарной формуле, повышение уровня тропонина (0,12 нг/мл при референсном значении 0–0,1 нг/мл).

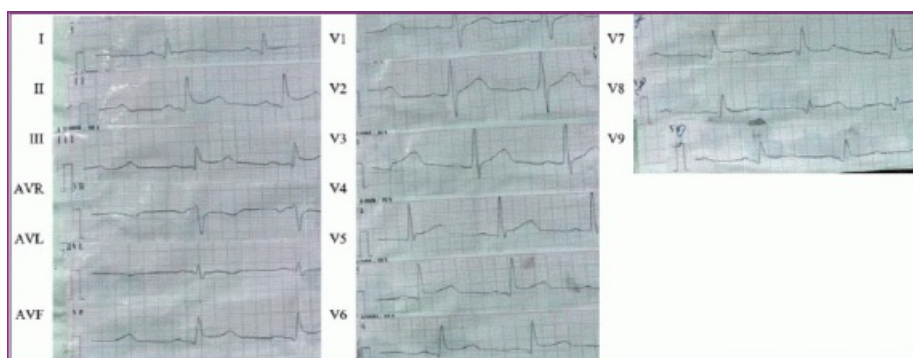


Рис. 1. ЭКГ пациента при поступлении в стационар



Рис. 2. Рентгенография органов грудной клетки при поступлении в положении лежа

Характер болевого синдрома у пациента (отсутствие связи с физической нагрузкой и усиление его при дыхании, постепенное нарастание боли в течение нескольких часов) и тип изменений на ЭКГ (элевация с вогнутостью сегмента ST в большинстве отведений конкордантно максимальному зубцу комплекса QRS) не укладывались в типичную клиническую картину инфаркта миокарда и в большей степени соответствовали проявлениям перикардита. Но имевшееся повышение уровня маркера некроза миокарда не позволяло исключить повреждение миокарда ишемического или воспалительного характера. При эхокардиографии (Эхо-КГ) отсутствовали признаки гипокинеза и перикардального выпота, не было нарушений сократимости миокарда, но имелись признаки дилатации правых отделов сердца (расширение полостей правых желудочка (3,8 см) и предсердия в диастолу (5,2 см)), незначительное увеличение размеров левого предсердия в диастолу (4,2 см), утолщение межжелудочковой перегородки с толщиной в базальных

отделах до 1,3 см в диастолу при нормальном индексе массы миокарда левого желудочка.

Пациент повторно тщательно опрошен, выяснено, что за 2 недели до госпитализации он «перенес на ногах», без лечения острое заболевание (общее недомогание, мышечная слабость, першение в горле без кашля и насморка), а ранее неоднократно болел ангинами с тяжелым течением, по поводу которых даже госпитализировался в инфекционную больницу (последний раз год назад).

Таким образом, на момент госпитализации в отделение первичное обследование пациента не позволяло точно дифференцировать у пациента острый миокардит или перикардит с острым инфарктом миокарда.

Диагноз определенного острого миокардита, по мнению всех авторитетных экспертных сообществ, необходимо обосновывать гистологическими, иммунологическими или иммуногистологическими критериями, доказывающими поражение сердца воспалительной природы [9–11]. Это делает практически невозможным достоверную диагностику миокардита в рутинной клинической практике и очень приблизительной оценку частоты заболевания. Последние статистические подсчеты предполагают развитие миокардитов в 22 случаях на 100 000 пациентов в год [12], хотя есть и сведения о том, что вирусный миокардит возможен у 1–5% пациентов с острыми вирусными инфекциями [13]. Вирусы в развитых странах считаются самой частой причиной миокардита [14–17]. Спектр вирусов, наиболее часто определяемых как причина миокардита, различен в зависимости от географического региона и меняется с течением времени [13, 18–20]. Важно, что при определенных клинических вариантах течения миокардита могут чаще выявляться определенные типы вирусов. Например, при клинической картине псевдокоронарного или инфарктоподобного течения миокардита в биоптатах миокарда часто определяется парвовирус В19 [21]. Именно его геном в настоящее время в Европейской популяции является одной из наиболее частых находок у пациентов с подтвержденным диагнозом миокардита [9].

В случае псевдокоронарного варианта миокардита, как и при ОКС, у пациентов имеются: острая боль в груди; изменения сегмента ST и зубца Т на ЭКГ; могут определяться нарушения глобальной или очаговой сократимости или дисфункция желудочков, по данным Эхо-КГ, и повышаться уровни тропонинов Т и I. Однако присутствуют анамнестические данные о перенесенной за 1–4 недели до болевого синдрома острой респираторной или кишечной инфекции и отсутствуют ангиографические данные об острых формах ишемической болезни сердца [9, 14, 22, 23]. Во всех случаях подозрения на миокардит экспертами рекомендуется обязательное исключение заболеваний, которые могли бы объяснить возникшие клинические проявления. При болевом синдроме в груди самым информативным методом для исключения ишемической болезни сердца (ИБС) является диагностическая коронароангиография (КАГ) [9, 23].

КАГ выявила у пациента протяженный (до 4 см) участок стеноза 90% просвета сосуда в проксимальном сегменте правой коронарной артерии (ПКА) (рис. 3) и ровные контуры всех остальных сосудов без признаков стенозирования. Для уточнения характера изменений во время КАГ проведена проба с введением нитроглицерина, однако ее результат оценен как сомнительный.

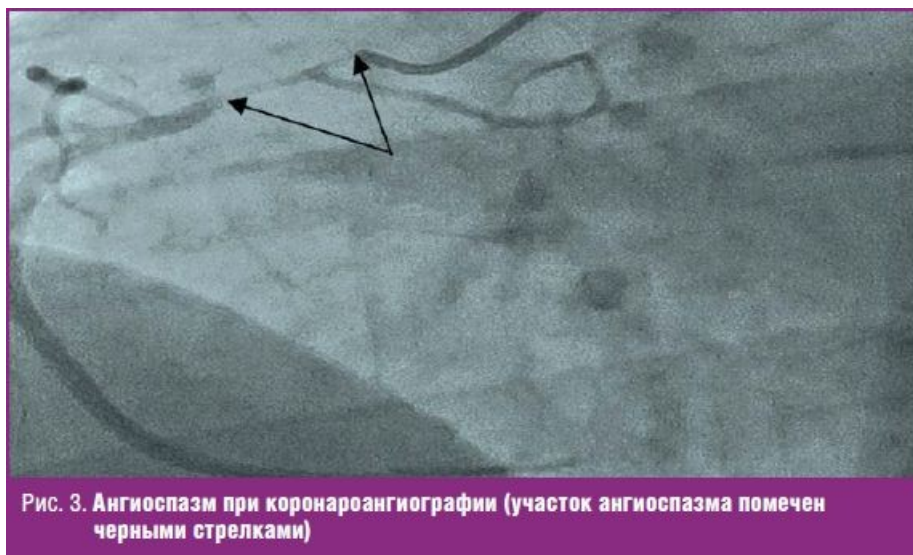


Рис. 3. Ангиоспазм при коронароангиографии (участок ангиоспазма помечен черными стрелками)

Таким образом, на этом этапе диагностики в пользу диагноза ОКС были неблагоприятный семейный анамнез по ИБС и сочетание приступа боли в груди с изменениями ЭКГ и повышением уровня тропонина. Сомнения в диагнозе острой коронарной патологии поддерживали: молодой возраст пациента и данные о тщательном наблюдении ранее, не выявлявшем каких-либо признаков заболеваний сердца и сосудов; характер болевого синдрома и его длительность; тип изменений на ЭКГ; протяженные ангиографические изменения только одного коронарного сосуда. Запись КАГ была пересмотрена с экспертами и обсуждена в консилиуме. Коллективно изменения ПКА оценены как протяженный спазм.

В литературе широко представлен коронароспазм при вирусном миокардите, вызванном парвовирусом B19. Его связывают с вовлечением в воспалительный процесс эндотелиальных клеток сосудов и гиперкатехоламинемией. Повреждение кардиомиоцитов на небольших участках возникает вторично и обусловлено миграцией воспалительных клеток из коронарного сосуда в интерстиций. Клиническая картина в этих случаях проявляется псевдокоронарным болевым синдромом и, как правило, отсутствием симптомов выраженной сердечной недостаточности (СН) [24–27].

Вазоспазм коронарных артерий достаточно часто описан и при перикардите, и при миоперикардите [28–30]. Диагноз миоперикардита не часто используется в отечественной клинической практике. Между тем, с практической точки зрения, в ряде ситуаций он наиболее точно описывает патологию пациента. К тому же одновременное поражение перикарда и миокарда не является редкостью из-за их общей, чаще всего вирусной, этиологии. Термином «миоперикардит» обозначается перикардит с известным или клинически подозреваемым вовлечением миокарда [31]. Миоперикардит — наиболее частый вариант комбинации мио- и перикардитов в клинической практике. Его диагностируют при сочетании острого воспалительного перикардиального синдрома (ОВПС) с повышенными маркерами повреждения миокарда (тропонин I или T, КФК-MB) при отсутствии признаков новых нарушений функции левого желудочка (ЛЖ) по данным визуализации [31]. В свою очередь, ОВПС диагностируется при наличии хотя бы двух из четырех критериев: перикардитическая боль в груди, перикардиальные шумы, новый распространенный подъем ST или депрессия PR на ЭКГ, перикардиальный выпот (новый или ухудшившийся). Дополнительно подтверждать диагноз могут: повышение маркеров воспаления (т. е. С-реактивный белок (СРБ), скорость оседания эритроцитов (СОЭ), лейкоциты крови) и данные за воспаление перикарда методами компьютерной томографии и магнитно-резонансного исследования сердца. Для уточнения диагноза считается обязательным минимумом проведение аускультации, ЭКГ, Эхо-КГ, рентгенографии, обычных анализов крови, включая маркеры воспаления (т. е. СРБ или СОЭ) и поражения миокарда (КФК, тропонины). Подозрение на миоперикардит при отсутствии или незначительной дисфункции ЛЖ, без симптомов СН не требует проведения эндомиокардиальной биопсии. Однако для исключения ОКС при соответствующей клинической картине показана КАГ [31]. Анамнестически миокардиту, перикардиту и их сочетаниям часто предшествует или иногда сопутствует острая респираторная инфекция (особенно острый тонзиллит, пневмония) или гастроэнтерит.

У описанного нами пациента имелись необходимые два критерия для постановки ОВПС (перикардитическая боль и изменения на ЭКГ). При этом зарегистрированный на ЭКГ распространенный подъем ST, по литературным источникам, характерен для острого перикардита, предполагающего включение в воспалительный процесс эпикардиальной части миокарда [31, 32]. Дополнительно подтверждали диагноз лабораторные данные (лейкоцитоз, значительное повышение СРБ (61,94 мг/л при норме менее 5,0 в сочетании с маркерами поражения миокарда без нарушений функции ЛЖ по данным визуализирующих методик).

В дальнейшем боли в груди пациента не беспокоили, состояние оставалось удовлетворительным, гемодинамика была стабильной (пульс на фоне назначенной терапии не чаще 60 в минуту, удовлетворительных свойств, АД не выше 120/80 мм рт. ст. на обеих руках). По литературным данным, динамика ЭКГ-изменений при остром миоперикардите не имеет четкой характеристики [31, 33]. На контрольных ЭКГ к концу первых суток от начала

болезни уменьшилась элевация сегмента ST в V1-V2, но сохранялись изменения в других отведениях, отмечался транзиторный синдром WPW (рис. 4). Лабораторно оставался лейкоцитоз с уменьшением относительного количества сегментоядерных лейкоцитов и повышением лимфоцитов к концу первой недели госпитализации, с конца первых суток госпитализации отмечалось повышение общей КФК (516,0 ЕД/л) и ее MB-фракции (30,6 ЕД/л). В день поступления и в дальнейшем отмечалось незначительное повышение уровня антистрептолизина О (не более полутора норм), что не позволяло расценивать эти изменения как свидетельство перенесенной острой стрептококковой инфекции. Уровень СРБ через 2 дня снизился вдвое, а к 10-му дню госпитализации нормализовался. Отклонений в белковых фракциях не выявлено.

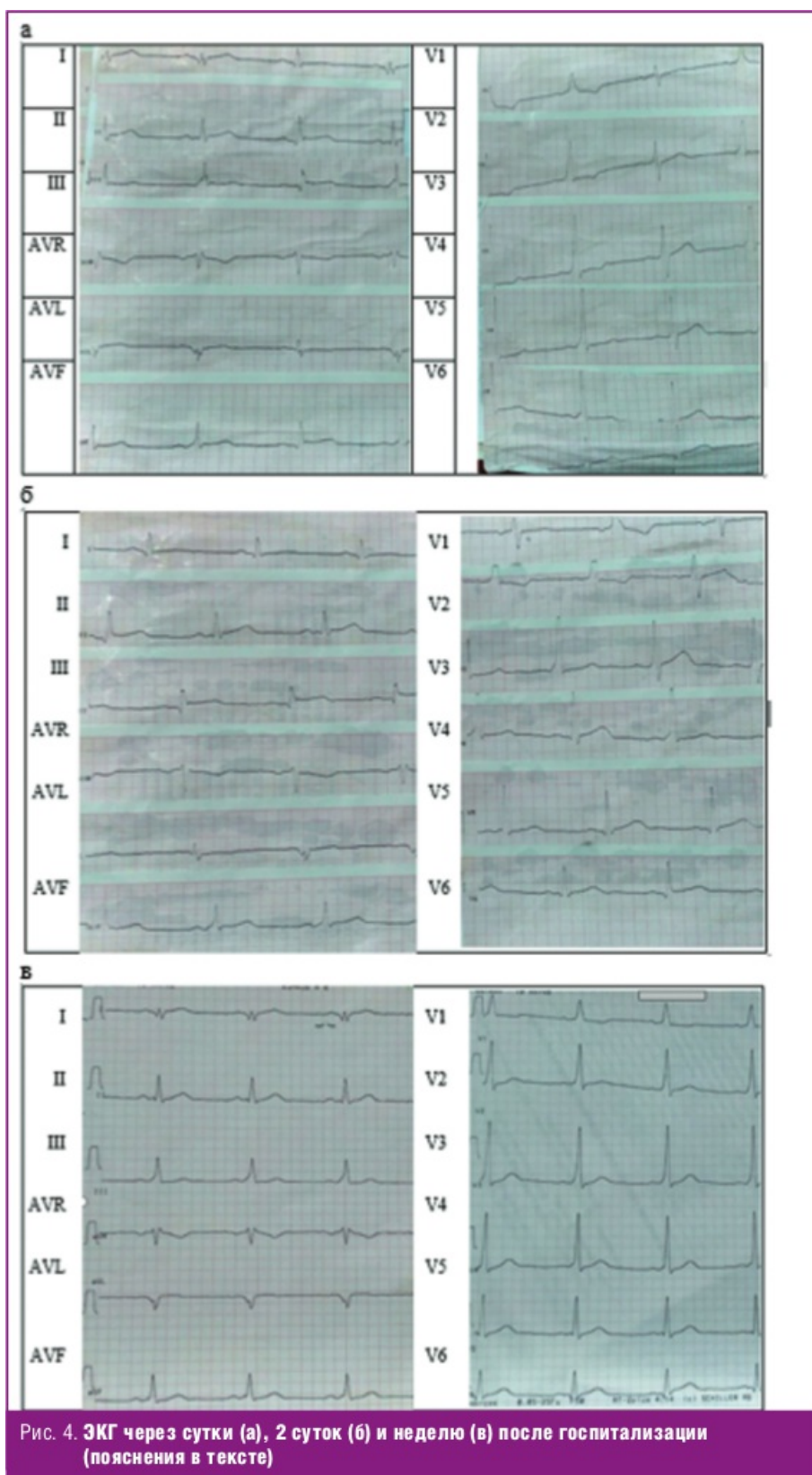
При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости описаны признаки гепатомегалии с диффузными изменениями в печени, характерными для жирового гепатоза, и повышенная эхогенность поджелудочной железы, в ложе оперативно удаленной селезенки округлая добавочная доля. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной полости, выполненная через неделю после КАГ, не выявила изменений органов грудной клетки, в том числе признаков кальциноза коронарных артерий (расчетный индекс кальциноза по Агатстон составил 0). С диагностической целью еще через неделю было выполнено МСКТ — исследование области сердца в низкодозовом объемном режиме с использованием проспективной ЭКГ-синхронизации. Признаков стойких и динамических стенозов просветов коронарных артерий выявлено не было.

Заключительный клинический диагноз пациента: «Основное заболевание: острый миоперикардит (I30.1). Осложнения: вазоспастическая стенокардия. Сопутствующие заболевания: ожирение абдоминального типа. ИМТ 35 кг/м². Транзиторный синдром WPW. Травма селезенки. Спленэктомия (1998 г.). Хронический тонзиллит, ремиссия».

Исходя из клинических проявлений, наиболее вероятный этиологический фактор миоперикардита в данном случае — парвовирус В19. Подтверждения вирусной этиологии заболевания серологическими исследованиями современные рекомендации по перикардиту и миокардиту считают нецелесообразным [9, 23, 31].

Пациент изначально получал стандартную для ОКС терапию, затем основу терапии составили ацетилсалициловая кислота, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (периндоприла аргинин 10 мг) и бета-блокатор (метопролола тартрат 50 мг). Выписан из отделения в удовлетворительном состоянии без жалоб. На контрольных амбулаторных осмотрах в последующие 1,5 года жалоб не предъявлял, снижения толерантности к физической нагрузке не отмечал. Состояние оценивалось как удовлетворительное. Однако периодически отмечалось повышение уровня АД до первой степени артериальной гипертензии.

При лабораторном обследовании пациента повышение уровня лейкоцитов в общем анализе крови при нормальном уровне СОЭ и снижении СРБ сохранялось в течение месяца.



На ЭКГ покоя в динамике ритм синусовый, ЧСС 70 в минуту, синдром WPW (рис. 4); при суточном мониторингировании ЭКГ кроме синдрома WPW отмечены редкие одиночные наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы. Контроль ЭхоКГ через 2, 9 и 12 месяцев дополнительно к выявленным ранее изменениям определил наличие уплотнения листков перикарда по задней стенке левого желудочка и эхо-свободное пространство в полости перикарда размером до 5 мм по периметру сердца в диастолу; оставались признаки увеличения полости левого предсердия и правого предсердия, гипертрофии межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка при нормальных показателях индекса массы миокарда левого желудочка; зон гипокинеза не выявлено, сократительная способность миокарда оценена как удовлетворительная, нарушений глобальной систолической и диастолической функций левого желудочка не было. С учетом появления незначительного по объему выпота в перикард исключены нарушения функции щитовидной железы (тиреоидный профиль лабораторно) и проведено УЗИ щитовидной железы (патологии не выявлено). Таким образом, появление малого (менее 10 мм) выпота в перикарде [31] и уплотнение листков перикарда, по данным УЗИ сердца, можно рассматривать как определенную стадию течения миоперикардита. В то же время симптомы увеличения предсердий и утолщения МЖП

невозможно однозначно трактовать как проявления поражения сердца при артериальной гипертензии (диагноз установлен исходя из данных наблюдения после выписки) или проявления и последствия миоперикардита.

Правильность интерпретации данных КАГ при первичном обследовании пациента подтвердили не только отсутствие клинических признаков атеросклероза коронарных артерий в дальнейшем, но и данные проведенных в последующем МСКТ. Кроме этого УЗИ брахиоцефальных сосудов через год также не выявило признаков атеросклероза периферических сосудов.

Быстрое улучшение состояния и доброкачественное течение заболевания у пациента вполне укладывается в стандартное описание проявлений миоперикардита. Как правило, прогноз при вовлечении миокарда в воспалительный процесс перикарда благоприятный, в литературе не описано развитие СН с ухудшением гемодинамики или смерть больных с миоперикардитом [31].

Вывод. Для правильного врачебного заключения, определяющего выбор тактики ведения пациента, необходим тщательный критический анализ всех имеющихся у пациента симптомов и данных анамнеза, а также постоянная настороженность в отношении более редких причин развития синдрома болей в груди.

Литература

1. Cayley W. E. Jr. Diagnosing the cause of chest pain // *Am. Fam. Physician*. 2005. Vol. 72 (10). Nov (15). P. 2012–2021.
2. Pope J. H. et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department // *N. Engl. J. Med*. 2000. Vol. 342 (16). Apr (20). P. 1163–1170.
3. Fanaroff A. C. et al. Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review // *JAMA*. 2015. Vol. 314 (18). Nov. (10). P. 1955–1965.
4. Tornvall P. Myocarditis or «true» infarction by cardiac magnetic resonance in patients with a clinical diagnosis of myocardial infarction without obstructive coronary disease: A meta-analysis of individual patient data // *Atherosclerosis*. 2015. Vol. 241 (1). Jul (7). P. 87–91.
5. Багаутдинова Е. Р. с соавт. Дифференциальная диагностика стенокардии у пациентов, госпитализированных в стационар с диагнозом острый коронарный синдром // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2010. Т. 5. № 2. С. 16–19.
6. Dezman Z. D., Mattu A., Body R. Utility of the History and Physical Examination in the Detection of Acute Coronary Syndromes in Emergency Department Patients // *West. J. Emerg. Med*. 2017. Vol. 18 (4). Jun (6). P. 752–760.
7. Freemantle N. et al. Weekend hospitalization and additional risk of death: an analysis of inpatient data // *J. R. Soc. Med*. 2012. Vol. 105 (2). Feb (2). P. 74–84.
8. Bolognesi M., Bolognesi D. Acute coronary syndrome vs. myopericarditis — not always a straightforward. diagnosis // *American. Journal of Case Reports*. 2013. Vol. 14. P. 221–225.
9. Caforio A. L. et al. European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. 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 // *Eur. Heart. J*. 2013. Vol. 34 (33). Sep. (7). P. 2636–48.
10. Richardson P. 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. Vol. 93 (5). Mar. (1). P. 841–842.
11. Kindermann I. et al. Update on myocarditis // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2012. Vol. 59 (9). Feb (28). P. 779–792.
12. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // *Lancet*. 2015. Vol. 386 (9995). Aug. (22). P. 743–800.
13. Fung G. et al. Myocarditis // *Circ. Res*. 2016. Vol. 118 (3). Feb 5. P. 496–514.
14. Dennert R., Crijns H. J., Heymans S. Acute viral myocarditis // *Eur. Heart. J*. 2008. Vol. 29 (17). Sep. (9). P. 2073–2082.
15. Kühl U. et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with «idiopathic» left ventricular dysfunction // *Circulation*. 2005. Vol. 111 (7). Feb. (22). P. 887–893.
16. Hufnagel G. et al. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). First epidemiological results // *Herz*. 2000. Vol. 25 (3). May (5). P. 279–285.
17. Niccoli G., Scalone G., Crea F. Acute myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries: what are we missing? // *G. Ital. Cardiol*. 2013. Vol. 14 (12). Dec (12). P. 817–827.
18. Yilmaz A. et al. A geographical mystery: do cardiotropic viruses respect national borders? // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2008. Vol. 52 (1). Jul (1). P. 82.
19. Matsumori A. et al. Myocarditis and heart failure associated with hepatitis C virus infection // *J. Card. Fail*. 2006. Vol. 12 (4). May (5). P. 293–298.
20. Sagar S. et al. Myocarditis // *Lancet*. 2012. Vol. 379 (9817). Feb (25). P. 738–747.
21. Kühl U., Pauschinger M., Bock T. Parvovirus B19 mimicking acute myocardial infarction // *Circulation*. 2003. Vol. 108. P. 945–950.
22. Благова О. В., Недоступ А. В. Современные маски миокардита (от клинических синдромов к диагнозу) // *Рос. кард. журнал*. 2014. № 5. С. 13–22.

23. Национальные общества по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда. Клинические рекомендации. Миокардиты. 2016. [Электронный ресурс]. URL: <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/ischemia/131>. (Доступ 01.12.2018).
24. Dennert R. et al. Parvovirus-B19-associated fulminant myocarditis successfully treated with immunosuppressive and antiviral therapy // Antivir. Ther. 2010. Vol. 15 (4). P. 681–685.
25. Testani J. M. et al. Focal myocarditis mimicking acute ST-elevation myocardial infarction: diagnosis using cardiac magnetic resonance imaging // Tex. Heart. Inst J. 2006. Vol. 33 (2). P. 256–259.
26. Yilmaz A. Coronary vasospasm as the underlying cause for chest pain in patients with PVB19 myocarditis // Heart. 2008. Vol. 94 (11). Nov (11). P. 1456–1463.
27. Kumar A. et al. Acute myocarditis triggering coronary spasm and mimicking acute myocardial infarction // World Journal of Cardiology. 2014. Vol. 6. № 9. P. 1045–1048.
28. Jayaram A. A. et al. Prinzmetals Angina Masquerading as Acute Pericarditis // J. Clin. Diagn. Res. 2017. Vol. 11 (1). P. OD08–OD09.
29. Lewis J. R. et al. Prinzmetal's angina, normal coronary arteries and pericarditis // Can. Med. Assoc. J. 1978. Vol. 119 (1). Jul (8). P. 36–39.
30. Hung M.-J. Coronary Artery Spasm // Int. J. Med. Sci. 2014. Vol. 11 (11). P. 1161–1171.
31. Adler Y. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (EACTS) // Eur. Heart. J. 2015. Vol. 36 (42). Nov (7). P. 2921–2964.
32. Imazio M. et al. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study // Circulation. 2013. Vol. 128 (1). Jul (2). P. 2–9.
33. Bhardwaj R. et al. Differential diagnosis of acute pericarditis from normal variant early repolarization and left ventricular hypertrophy with early repolarization: an electrocardiographic study // Am. J. Med. Sci. 2013. Vol. 345 (1). P. 28–32.

Е. А. Темникова^{*} 1, доктор медицинских наук, профессор

А. И. Кондратьев^{*}, кандидат медицинских наук

В. В. Савилова^{}**

А. С. Денисова^{*}

А. Е. Колядко^{*}

М. В. Темников^{*}**

^{*} ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, Омск

^{} БУЗОО ГК БСМП № 1, Омск**

^{*} ФГБВОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург**

¹ Контактная информация: temnikovaomsk@mail.ru

Трудный диагноз. Острый инфаркт миокарда или миоперикардит? / Е. А. Темникова, А. И. Кондратьев, В. В. Савилова, А. С. Денисова, А. Е. Колядко, М. В. Темников

Для цитирования: Лечащий врач № 1/2019; Номера страниц в выпуске: 71-81

Теги: сердце, воспаление, парвовирус, диагностика