Дифференциальная диагностика острого повреждения миокарда: разбор клинического случая и обсуждение проблемы

Болдуева С. А., Евдокимов Д. С., Евдокимова Л. С., Хомуло А. Д., Рождественская М. В.

В статье описан клинический случай острого повреждения миокарда, которое развилось на фоне системной воспалительной реакции у пациента с обострением хронического тонзиллита, не имевшего признаков атеросклероза в коронарных артериях и патологических изменений при магнитно-резонансной томографии сердца. Представлены дифференциальный диагноз и обсуждение проблемы острого неишемического повреждения миокарда.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, острое повреждение миокарда, магнитно-резонансная томография, миокардит.

Отношения и деятельность: нет.

ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия.

Болдуева С. А.* — д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, ORCID: 0000-0002-1898-084X, Евдокимов Д. С. — клинический ординатор кафедры факультетской терапии, ORCID: 0000-0002-3107-1691, Евдокимова Л. С. — клинический ординатор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии, ORCID: 0000-0002-7731-0109, Хомуло А. Д. — врач-кардиолог кардиологического отделения, ORCID: 0000-0002-1918-5661, Рождественская М. В. — к.м.н., зав. кардиологическим отделением, ORCID: 0000-0002-6298-547X.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
svetlanaboldueva@mail.ru

ИМ — инфаркт миокарда, ИМБОКА — инфаркт миокарда без обструктивного атеросклеротического поражения коронарных артерий, КА — коронарные артерии, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОКС — острый коронарный синдром, ОРЛ — острая ревматическая лихорадка, СВР — системная воспалительная реакция, УЗИ — ультразвуковое исследование, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография/электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 04.08.2020

Рецензия получена 10.08.2020

Принята к публикации 07.09.2020

Для цитирования: Болдуева С. А., Евдокимов Д. С., Евдокимова Л. С., Хомуло А. Д., Рождественская М. В. Дифференциальная диагностика острого повреждения миокарда: разбор клинического случая и обсуждение проблемы. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4046. doi:10.15829/1560-4071-2020-4046

Differential diagnosis of acute myocardial injury: a case report and discussion

Boldueva S. A., Evdokimov D. S., Evdokimova L. S., Khomulo A. D., Rozhdestvenskaya M. V.

The article describes a case report of acute myocardial injury developed against the background of systemic inflammatory response in a patient with chronic tonsillitis exacerbation, who had no signs of coronary artery atherosclerosis and pathological changes according to cardiac magnetic resonance imaging. The differential diagnosis and discussion of the problem of acute non-ischemic myocardial injury are presented.

Key words: acute coronary syndrome, acute myocardial injury, magnetic resonance imaging, myocarditis.

Relationships and Activities: none.

I. I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russia.

Boldueva S. A.* ORCID: 0000-0002-1898-084X, Evdokimov D. S. ORCID: 0000-0002-3107-1691, Evdokimova L. S. ORCID: 0000-0002-7731-0109, Khomulo A. D. ORCID: 0000-0002-1918-5661, Rozhdestvenskaya M. V. ORCID: 0000-0002-6298-547X.

*Corresponding author: svetlanaboldueva@mail.ru

Received: 04.08.2020 **Revision Received:** 10.08.2020 **Accepted:** 07.09.2020

For citation: Boldueva S. A., Evdokimov D. S., Evdokimova L. S., Khomulo A. D., Rozhdestvenskaya M. V. Differential diagnosis of acute myocardial injury: a case report and discussion. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4046. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2020-4046

Согласно четвертому универсальному определению инфаркта миокарда (ИМ), существует множество причин острого повреждения миокарда, связанных как непосредственно с ишемией миокарда, так и с другими неишемическими причинами, например миокардитом, сепсисом, хронической болезнью почек и другими [1]. Установить причину повреждения миокарда бывает достаточно сложно, требуется выполнение высокотехнологичных методов обследо-

вания, которые также не всегда могут дать четкий ответ на вопрос о причине повреждения. Представляем клиническое наблюдение острого повреждения миокарда, обусловленного системной воспалительной реакцией (СВР), возникшей на фоне обострения хронического тонзиллита.

Пациент Ф. 44 лет поступил 09.02.2020 в отделение кардиореанимации СЗГМУ им. И. И. Мечникова переводом из городской инфекционной больницы

Рис. 1. ЭКГ при поступлении в отделение кардиореанимации.

им. С. П. Боткина с диагнозом острого коронарного синдрома (ОКС) без подъема сегмента ST от 08.02.2020, лакунарная ангина.

При поступлении предъявлял жалобы на общую слабость, озноб, боль в горле, усиливающуюся при глотании.

Считает себя больным с вечера 05.02.2020, когда около 19 ч почувствовал резкую слабость, появился озноб, температура тела повысилась до $37,4^{\circ}\text{C}$. Спустя два часа возникли жалобы на выраженную боль в горле, усиливающуюся при глотании, ломоту в мышцах тела; температура тела повысилась до $40,5^{\circ}\text{C}$. Пациент начал полоскать горло антисептиками, принимать парацетамол. На фоне приёма парацетамола (500 мг) температура на несколько часов снизилась до $39,2^{\circ}\text{C}$, со слов, за 2 дня принял около 10 таблеток. При самостоятельном осмотре глотки увидел белый, густой налет на миндалинах, выраженную гиперемию небных миндалин и мягкого неба. С 07.02.2020, учитывая сохраняющиеся боль в горле и повышение температуры тела до $39-40^{\circ}\text{C}$, возникновение интенсивной ломоты в коленных суставах, самостоятельно начал прием амоксициллина по 500 мг х 2 раза/сут. 08.02.2020 отметил резкое снижение температуры тела до $37,4^{\circ}\text{C}$, в дальнейшем температуру выше 38°C не отмечал. В тот же день около 15 ч внезапно появилась жгучая боль за грудиной средней интенсивности, с иррадиацией в левое плечо, левую руку и межлопаточное пространство. Пациент принял две таблетки нурофена, интенсивность боли несколько уменьшилась. В 18:00 после дневного сна и выполнения незначительной физической нагрузки возобновились боли давяще-сжимающего характера

за грудиной, иррадиирующие в левое плечо и левую руку, межлопаточное пространство, боль усиливалась, когда пациент вставал. Была вызвана “скорая помощь”, снята электрокардиограмма (ЭКГ), со слов больного изменений на ЭКГ не было, неоднократный сублингвальный прием нитратов болевого синдрома не купировал и пациент был госпитализирован в городскую инфекционную больницу им. С. П. Боткина с диагнозом “лакунарная ангина”. Болевой синдром в грудной клетке прошел к моменту госпитализации и больше не рецидивировал. Пациент осмотрен оториноларингологом, диагноз обострения хронического тонзиллита подтвержден, взяты мазки на дифтерию, оказавшиеся отрицательными. Учитывая жалобы на боль в грудной клетке пациент был осмотрен кардиологом, взят анализ крови на тропонин Т, который оказался повышенным — 750 пг/мл (при норме до 100 пг/мл), в связи с чем пациент был переведен в кардиореанимационное отделение СЗГМУ им. И. И. Мечникова 09.02.2020 с диагнозом ОКС без подъема сегмента ST, лакунарная ангина.

Из анамнеза жизни известно, что в течение последних лет 4-5 раз в год болел ангинами, около 3 лет артериальная гипертензия с максимальными цифрами 150/90 мм рт.ст., постоянной гипотензивной терапии не получал. Аллергологический анамнез спокойный, эпидемиологический анамнез без особенностей. Наследственность не отягощена. Вредные привычки: курил 24 года по 1 пачке в сут. (индекс курения — 24), алкоголь употребляет умеренно.

Объективно при осмотре состояние средней степени тяжести, сознание ясное. При термометрии температура тела — $37,3^{\circ}\text{C}$. Конституция гиперстеническая, имеется ожирение 1 степени (индекс массы тела — $31,6\text{ кг/м}^2$). Артериальное давление 130/80 мм рт.ст. Пульс ритмичный, 80 уд./мин, симметричный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца ясные, шумов нет. Частота дыхания — 16 в мин. Аускультативно дыхание жесткое, хрипов нет. При осмотре глотки — выраженная гиперемия зева, миндалины увеличены, покрыты белым налетом. В остальном при осмотре по системам органов — без особенностей.

На ЭКГ при поступлении в кардиореанимацию: синусовый ритм, частота сердечных сокращений (ЧСС) 86 уд./мин, в отведениях I, II, aVL, aVF, V4-6 регистрируются сглаженные зубцы Т (рис. 1). Тропонин Т — 903,3 пг/мл, (норма до 100 пг/мл) с последующим закономерным снижением и нормализацией к 7 сут. При эхокардиографии (ЭхоКГ): фракция выброса методом Симпсона — 57,6%, конечно-диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) — 51 мм, конечно-систолический размер ЛЖ — 33 мм, масса миокарда ЛЖ — 140,5 г, объем левого предсердия — 35 мл, диаметр нижней полой вены — 11 мм, расчетное давление в легочной артерии — 22 мм рт.ст., зон

нарушения локальной сократимости не выявлено, клапанный аппарат без значимых изменений, избыточной жидкости в полости перикарда нет.

Учитывая отсутствие болевого синдрома при поступлении, типичных изменений ЭКГ и зон нарушения сократимости при ЭхоКГ, а также наличие острого инфекционного заболевания, от проведения коронарографии в день поступления было решено воздержаться.

В клиническом анализе крови отмечался нейтрофильный лейкоцитоз: лейкоцитов $12,2 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилов $9,2 \cdot 10^9/\text{л}$. В биохимическом анализе крови обращало на себя внимание повышение следующих показателей: аспаратаминотрансферазы до 78 Ед/л, креатинфосфокиназы до 540 Ед/л, креатинфосфокиназы МВ до 55 Ед/л, С-реактивного белка до 138,8 мг/л. Глюкоза крови была 6,1 ммоль/л, креатинин — 95 мкмоль/л, мочевины — 5,9 ммоль/л. Липидограмма: общий холестерин — 4,7 ммоль/л, триглицериды — 3 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности — 0,4 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 2,92 ммоль/л; коэффициент атерогенности 10,7. По данным рентгенографии органов грудной клетки от 10.02.2020 очаговых и инфильтративных изменений не выявлено.

В общем анализе мочи: относительная плотность — 1,015, белок 0,58 г/л, эритроцитов до 87/мкл, лейкоцитов — 27/мкл, переходный эпителий — 6/мкл, зернистых цилиндров 3 ед/мл.

Представление о больном при поступлении: у пациента 44 лет с явлениями метаболического синдрома на фоне обострения хронического тонзиллита, протекавшего с фебрильной лихорадкой и выраженной интоксикацией, развился длительный болевой синдром в грудной клетке, похожий на ангинозный, но не сопровождавшийся типичными изменениями ЭКГ и нарушениями сократимости ЛЖ, но сочетавшийся с повышением уровня тропонина, исследованного в динамике. Необходимо проводить дифференциальный диагноз между острой ревматической лихорадкой (ОРЛ) (ангина, артралгии, общевоспалительный синдром, болевой синдром в грудной клетке, который может быть проявлением миоперикардита, развившегося, однако, в первые дни болезни, что не является характерным для ОРЛ), ОКС без подъема сегмента ST и острым повреждением миокарда на фоне инфекционного процесса. Для уточнения характера поражения почек (острый гломерулонефрит? острый интерстициальный нефрит на фоне избыточного приема нестероидных противовоспалительных средств и антибиотиков? изменения мочи на фоне общевоспалительного синдрома?) требуется дообследование.

По данным посева мазка из ротоглотки и миндалин выявлен сливной рост *Streptococcus viridans* и *Staphylococcus epidermidis*. Антитела к стрептолизину-

О не обнаружены. Также был определен уровень С3-комплемента — 1,3 г/л (норма: 0,9–1,8 г/л). При исследовании венозной крови уровень циркулирующих иммунных комплексов — 14 Ед (норма: 50–80 Ед).

На ЭКГ на второй день госпитализации: синусовый ритм с ЧСС 86 уд./мин, в сравнении с ЭКГ от 09.02.2020 без существенных изменений. Повторная ЭхоКГ через 3 дня после поступления — без динамики.

В повторных анализах мочи на 3 сут. госпитализации: относительная плотность мочи — 1,020, белка — 0,3 г/л, эритроцитов — 138/мкл, ступков эритроцитов — 5/мкл, лейкоцитов — 19/мкл, переходный эпителий — 4/мкл, гиалиновых цилиндров — 2 ед/мл. Общий анализ мочи на 5 сут. нормализовался. Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоцитов — 300 клеток/мл, эритроцитов — 675 клеток/мл, цилиндры — 10 ед/мл. Суточная потеря белка составила 0,95 г/л.

Выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) почек — паренхима почек однородная, эхогенность не изменена, кортико-медуллярная дифференцировка сохранена. Чашечно-лоханочный комплекс не расширен. Конкременты не лоцируются. Заключение: при ЭхоКГ патологические изменения почек не выявлены.

Таким образом, по результатам проведенных исследований данных за ОРЛ не получено: из “больших признаков” подозрение на миоперикардит не подтвердилось, о чем подробнее будет сказано ниже, “малые признаки” — артралгия, лихорадка, повышение С-реактивного белка имелись, однако бета-гемолитический стрептококк группы А не обнаружен, антистрептококковые антитела отсутствуют. Доказательств в пользу острого гломерулонефрита (отсутствие острого нефритического синдрома), нормальные значения комплемента, быстрая нормализация показателей мочи, имевшихся в первые дни болезни на фоне инфекции, а также — острого интерстициального нефрита (адекватный диурез, нормальная относительная плотность мочи и уровень креатинина, быстрая нормализация мочевого осадка) — также не было. Преходящие изменения в анализах мочи укладывались в картину общевоспалительного синдрома.

В связи с подозрением на ОКС без подъема ST у больного с признаками метаболического синдрома и факторами сердечно-сосудистого риска после нормализации температуры тела была проведена коронарография, при которой изменений в коронарных артериях (КА) не обнаружено.

Для исключения миокардита и ишемических некрозов миокарда 17.02.2020 была выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием гадолинием: фракция выброса — 69%, камеры сердца не расширены, сократительная способность сохранена, нарушений локальной сокра-

Рис. 2. МРТ сердца, короткая ось. Перфузия миокарда (А), отсутствие участков нарушения перфузии и отсроченное контрастирование миокарда (Б), отсутствие участков накопления контрастного препарата.

Рис. 3. МРТ сердца, четырехкамерный вид. Исследование в систолу (А) и в диастолу (Б), отсутствие зон нарушения сократимости.

тимости не выявлено. МРТ-признаков отека миокарда не обнаружено (рис. 2, 3). На отсроченных постконтрастных изображениях патологического накопления контрастного препарата в миокарде ЛЖ не выявлено. Заключение: МРТ — данных за отек миокарда ЛЖ не получено, воспалительные и пост-ишемические изменения не выявлены.

Таким образом, после исключения миокардита и ИМ, наиболее вероятным объяснением повышения тропонина стало острое обратимое повреждение миокарда вследствие СВР на фоне тяжелого бактериального тонзиллита.

В стационаре пациент получал следующую терапию: амоксициллин + клавулановая кислота, двойная дезагрегантная терапия (до коронарографии), статины, β -блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. На фоне проводимого лечения состояние пациента улучшилось: лихорадка отсутствовала, боли в грудной клетке не рецидивировали, одышки, перебоев в сердце, слабости пациент не отмечал, ангина находилась в стадии разрешения. Клинический анализ крови, С-реактивный белок и трансаминазы нормализовались к 5 сут. госпитализации. При выписке больному было рекомендовано дообследование на предмет выявления стеатогепатита, контроль анализов мочи на фоне лихорадки для исключения болезни Берже, постоянный прием статинов и гипотензивных препаратов, устранение факторов сердечно-сосудистого риска.

Обсуждение

Больной с выраженным обострением хронического тонзиллита поступил в кардиореанимационное отделение с диагнозом ОКС без подъема сегмента ST в связи с перенесенным болевым синдромом в грудной клетке и повышенным тропонином. Болевой синдром хоть и напоминал ангинозный, но развился на фоне выраженных артралгий и интоксикации, отвечал на прием нестероидных противовоспалительных средств, а не нитратов, продолжался долго, около 6 ч, и при этом не было типичных изменений ЭКГ и нарушений локальной сократимости по дан-

ным ЭхоКГ при повторных исследованиях. При коронарографии КА были без признаков атеросклероза, по результатам МРТ сердца данных за перенесенный ИМ также получено не было.

Предположение об ОРЛ с развитием миоперикардита было не очень убедительным с самого начала в связи с возникновением болей рано, на 3 день болезни, и впоследствии не подтвердилось по данным лабораторных исследований. Шума трения перикарда и специфических для перикардита изменений ЭКГ также не было. Наконец, миокардит по результатам МРТ сердца с контрастированием выявлен не был. Таким образом, болевой синдром мог объясняться мышечными болями на фоне лихорадки и острого инфекционного процесса.

Тогда остается вопрос, чем же был обусловлен наблюдавшийся у больного выраж тропонина? На наш взгляд, данный феномен у пациента можно объяснить острым повреждением миокарда на фоне СВР, развившейся вследствие бактериальной инфекции. О выраженности системного воспалительного ответа, помимо длительной лихорадки, нейтрофильного лейкоцитоза и высокого С-реактивного белка, свидетельствовали также имевшиеся у пациента при поступлении изменения в моче и реакция со стороны печени (повышение трансаминаз).

Как следует из недавних европейских и отечественных документов, повышение уровня тропонинов далеко не всегда свидетельствует об ОКС и, при отсутствии других признаков ишемии, может отражать повреждение миокарда, острое или хроническое, которое, в свою очередь, развивается по разным причинам [1].

Дифференциальная диагностика острого повреждения миокарда и ОКС бывает непроста. Помимо тропонинов, в первую очередь, следует учитывать наличие признаков острой ишемии миокарда: клиническая картина, соответствующие изменения на ЭКГ, зоны локальных нарушений сократимости миокарда с помощью визуализирующих методов, и, безусловно, — данные коронарографии. В случае тромбоза КА на фоне выраженных атеросклеротических изме-

нений при ангиографии диагностических проблем, как правило, нет, и речь идет об ИМ 1 типа.

При отсутствии значимых (>50%) изменений КА и явлений острого тромбоза, но наличии *признаков ишемии и повышения тропонина* — речь пойдет о так называемом ИМ без обструкции коронарных артерий (ИМБОКА). ИМБОКА — это рабочий диагноз, требующий поиска причины ИМ или его “масок”: миокардит, синдром такоцубо и др. [2].

Следует иметь в виду, что одной из причин ИМБОКА может быть повреждение небольшой атеросклеротической бляшки с развитием тромбоза, признаки которого по данным коронароангиографии могут отсутствовать вследствие спонтанного тромболизиса; в этом случае диагноз подтверждается внутрикоронарными визуализирующими методами: внутрикоронарное УЗИ или оптическая когерентная томография. При такой информации рабочий диагноз ИМБОКА должен быть трансформирован в диагноз ИМ 1 типа. Другой вариант ИМБОКА имеет место, когда в предполагаемой инфаркт-связанной КА нет значимых атеросклеротических изменений и/или признаков тромбоза, но ишемия может объясняться остро развившимся несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, возникающих, например, из-за спазма КА, аритмии, на фоне тяжелого гипертонического криза и т.д. При этой ситуации окончательным диагнозом будет ИМ 2 типа [1].

Далеко не всегда удается сразу установить причину ИМБОКА, учитывая отсутствие широкой доступности внутрикоронарных способов визуализации. В таком случае ключевым методом диагностики является МРТ сердца, позволяющая визуализировать зону ишемического некроза при ИМ, в т.ч. и при гемодинамически незначимой атеросклеротической бляшке, а также исключить миокардит и другие причины повреждения миокарда, например, синдром такоцубо, амилоидоз, саркоидоз и прочие [1, 2].

Если же клинических симптомов ОКС и признаков ишемического повреждения по данным ЭКГ и ЭхоКГ не имеется, повышение тропонинов может объясняться острым или хроническим повреждением миокарда, которое возникает при таких состояниях, как сепсис, терминальная хроническая болезнь почек, тяжелая дыхательная недостаточность и другие [1]. Можно добавить, что у пациентов с COVID-19 и тяжелым поражением легких описаны случаи острого повреждения миокарда, усугубляющие прогноз заболевания [3].

В нашем наблюдении у больного имелась бактериальная инфекция, сопровождающаяся СВР. По мнению экспертов, такая реакция организма при сепсисе и других инфекционных процессах может быть самостоятельной причиной повреждения миокарда. Как известно, основными медиаторами воспаления, обладающими прямым цитотоксическим действием, явля-

ются фактор некроза опухоли альфа, интерлейкины 1 и 6, которые в большом количестве присутствуют в крови пациентов с сепсисом и другими тяжелыми инфекциями [4]. В норме определенная часть внутриклеточного тропонина находится в связанном состоянии с миофиламентами, а некоторая — свободно располагается в цитозоле клетки. Повышение содержания тропонина в крови может быть связано не только с некрозом кардиомиоцитов, сопровождающимся разрывом миофиламентов, но и с утечкой цитозольного тропонинового пула из-за повышения проницаемости сарколеммы, возникающей за счет действия эндотоксинов, цитокинов, а также активных радикалов кислорода [5].

Проблема ишемических и неишемических повреждений миокарда является относительно новой для современной кардиологии и далеко не все вопросы к настоящему времени разрешены. Так, например, насколько чувствителен метод МРТ в выявлении острых ишемических повреждений миокарда и дифференциальной диагностике их с миокардитом? Особенно, если такие повреждения невелики по объему вовлеченного миокарда. Так, по данным ряда авторов, у 10-20% пациентов с ИМБОКА не находили изменений при МРТ сердца [6]. Возможно, имеют значение сроки выполнения МРТ [6].

Еще менее изученным является вопрос, можно ли с помощью МРТ сердца визуализировать повреждения миокарда, возникающие при сепсисе и СВР, когда имеется повышение тропонинов? Какой характер имеет это повреждение? Ведь, как известно, термин “повреждение” является общепатологическим понятием и включает в себя множество фенотипов. В исследовании Siddiqui Y, et al. (2013) изучалась группа пациентов с повышенным тропонином I на фоне сепсиса или СВР и было обнаружено увеличение времени T2-релаксации эпикардимального слоя миокарда, что говорит о неишемическом обратимом механизме повреждения миокарда за счет воспаления или развития тканевого ацидоза [7]. Похожие результаты получили и Takasu O, et al. (2013) при анализе сердец погибших пациентов с сепсисом. Авторами выявлено, что в “септических сердцах” отсутствовали признаки необратимого острого повреждения и гибели клеток, т.е. признаки некроза, но имелось очаговое, по мнению авторов, потенциально обратимое повреждение митохондрий кардиомиоцитов [8].

Таким образом, вопросы дифференциальной диагностики ОКС и острого повреждения миокарда, а также механизмы последнего, в т.ч. и на фоне системной воспалительной реакции, требуют дальнейшего изучения.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Averkov OV, Barbarash OL, Boytsov SA, et al. Differentiated approach in diagnostics, diagnosis formulation, case management and statistical accounting of type 2 myocardial infarction (Position Paper). Russian Journal of Cardiology. 2019;(6):7-21. (In Russ.) Аверков О.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А. и др. Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учете инфаркта миокарда 2 типа (согласованная позиция). Российский кардиологический журнал. 2019;(6):7-21. doi:10.15829/1560-4071-2019-6-7-21.
2. Boldueva SA, Feoktistova VS. Myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis (MINOCA): review (part 1): definition, epidemiology, main clinical forms. Emergency Cardiology. 2019;3-4:4-14. (In Russ.) Болдueva С.А., Феоктистова В.С. Инфаркт миокарда без обструктивного атеросклеротического поражения коронарных артерий. Обзор данных литературы (часть I): понятие, эпидемиология, основные клинические формы. Неотложная кардиология. 2019;3-4:4-14. doi:10.25679/EMERGCARDIOLOGY.2020.82.51.001.
3. The European Society for Cardiology. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic. <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESCCOVID-19-Guidance>. (Last update: 28 May 2020).
4. Kumar A, Kumar A, Paladugu B, et al. Transforming growth factor-beta 1 blocks in vitro cardiac myocyte depression induced by tumour necrosis factor-alpha, interleukin-1 beta, and human septic shock serum. CritCareMed. 2007;35(2):358-64. doi:10.1097/01.CCM.0000254341.87098.A4.
5. Favory R, Neviere R. Significance and interpretation of elevated troponin in septic patients. Crit Care. 2006;10(4):224. doi:10.1186/cc4991.
6. Collste O, Sorensson P, Frick M, et al. Myocardial infarction with normal coronary arteries is common and associated with normal findings on cardiovascular magnetic resonance imaging: results from the Stockholm Myocardial Infarction with Normal Coronaries study. J Int Med. 2013;273(2):189-96. doi:10.1111/j.1365-2796.2012.02567.x.
7. Siddiqui Y, Crouser ED, Raman SV. Nonischemic myocardial changes detected by cardiac magnetic resonance in critical care patients with sepsis. Am J RespirCrit Care Med. 2013;188(8):1037-9. doi:10.1164/rccm.201304-0744LE.
8. Takasu O, Gaut JP, Watanabe E, et al. Mechanisms of cardiac and renal dysfunction in patients dying of sepsis. American journal of respiratory and critical care medicine. 2013;187(5):509-17. doi:10.1164/rccm.201211-1983OC.