

для дальнейшего обследования и постановки окончательного диагноза ТЭЛА. На стационарном уровне были проведены: коагулограмма, УЗИ глубоких вен верхних и нижних конечностей, ангиография сосудов легких.

На УЗИ был выявлен тромбоз глубоких вен нижних конечностей — 73,4 %, верхних конечностей — 17 %.

На ангиографии сосудов легких были выявлены: эмболы — 52,3 %, закупорка сосудов — 29,8 %, неровность стенок — 17,9 %.

#### **Выводы**

1. В ходе анализа клинических проявлений ТЭЛА у 42 амбулаторных пациентов были выявлены наиболее частые жалобы: одышка — 98,2 %, боль в грудной клетке — 56,8 %, артериальная гипертензия — 54,5 %.

2. При проведении лабораторно-инструментальных методов исследования на амбулаторном и стационарном этапах наблюдения и лечения, нами выявлены наиболее специфичные и информативные методы диагностики: определение D-димера, УЗИ глубоких вен верхних и нижних конечностей, ангиография сосудов легких. Лишь 25 (59,92 %) пациентам были проведены исследования на стационарном этапе.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Гиляров, М. Ю. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика, лечение, профилактика / М. Ю. Гиляров, Д. А. Андреев. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 59 с.

2. Гуревич, М. А. Тромбоэмболия легочной артерии (вопросы клиники, диагностики и терапии) / М. А. Гуревич. М. : Альманах клинической медицины, 2015. 2 с.

3. Ягода, А. В. Тромбоэмболия легочной артерии / А. В. Ягода. Ставрополь: Медицинский вестник Северного Кавказа, 2016. 8 с.

**УДК 616.524.2:616.127**

### **НЕКЛАССИФИЦИРУЕМАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ. НЕКОМПАКТНЫЙ МИОКАРД ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

**Лешкевич А. А.**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. В. Николаева**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Некомпактный миокард левого желудочка, так же называемый как губчатый миокард, является одной из редких кардиомиопатий, впервые описанной Т. К. Чине и соавторами в 1990 г. [1]. Заболевание возникает вследствие нарушения формирования компактного слоя миокарда в процессе эмбриогенеза. В норме в процессе развития плода несвязанная трабекулярная сеть пористоподобного миокарда становится компактной, при этом большие межтрабекулярные пространства в полостях сердца исчезают [2]. При синдроме отмечаются глубокие трабекулы в миокарде левого желудочка (ЛЖ) и межжелудочковой перегородке, что влечет за собой снижение систолической функции ЛЖ. У части больных вовлекается и правый желудочек, возможно так же поражение обоих желудочков у 40 % больных [3]. Наиболее частыми клиническими проявлениями некомпактного миокарда ЛЖ являются: сердечная недостаточность (50–70 %); желудочковые нарушения ритма (40 %); внезапная смерть (35 %); тромбоэмболические осложнения (24 %); синкопальные состояния (18 %), а также может протекать с отсутствием каких-либо клинических проявлений [2]. Для подтверждения диагноза необходимо выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца и наличие МРТ-критериев Steffen E. Petersen et al., 2005 [2]. В об-

щей популяции частота встречаемости около 0,05 %. В мире было описано около 100 наблюдений синдрома [2]. По МКБ-10 — относится к рубрике I42.8 Другие кардиомиопатии [5]. По классификации кардиомиопатий Европейского общества кардиологов, 2008 г. — неклассифицируемые: некомпактный миокард [6].

### **Цель**

Демонстрация клинического случая синдрома некомпактного миокарда ЛЖ на фоне перенесенной COVID-19 инфекции.

### **Материал и методы исследования**

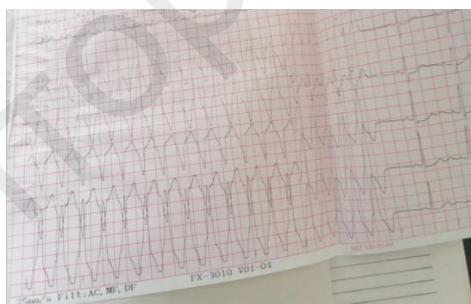
Для анализа клинического случая пациентки с некомпактным миокардом ЛЖ использовался архивный материал У «Гомельский областной клинический кардиологический центр». Материалом для исследования стала история болезни пациентки, перенесшей COVID-19 инфекцию и страдающей некомпактным миокардом ЛЖ.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Нами наблюдалась пациентка с необычным течением данного заболевания, клинический пример чего приведен ниже.

Пациентка Б. 1956 г. рождения считает себя больной около года, когда после перенесенной COVID-19 инфекции, периодически появлялись перебои в работе сердца, ощущения учащенного сердцебиения. С 05.11.21 г. появились жалобы на боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в обе ноги, больше слева, в связи с чем и обратилась 07.11.2021 г. в Гомельскую областную клиническую больницу (ГОКБ) в отделение неврологии и была госпитализирована. С 08.11.2021 по 10.11.2021 гг. в стационаре отмечались гемодинамически значимые пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ), зарегистрированные по ЭКГ.

ЭКГ от 08.11.21: Ритм синусовый. ЧСС 73 уд/мин. ЭОС вертикальная. Пароксизм ЖТ. ЧСС = 176–166 уд/мин (18 комплексов). Нормальный интервал QT = 422 мс (рисунок 1).



**Рисунок 1 — ЭКГ пациентки Б. 1956 г. от 08.11.21**

Эхо-КГ от 08.11.21 г.: глобальная систолическая и диастолическая функции ЛЖ не нарушены. Камеры сердца не расширены. Регургитация на МК 2 ст., ТК 1–2 ст. Признаки легочной гипертензии.

Холтеровское мониторирование (ХМ-ЭКГ) от 09.11.21 г.:

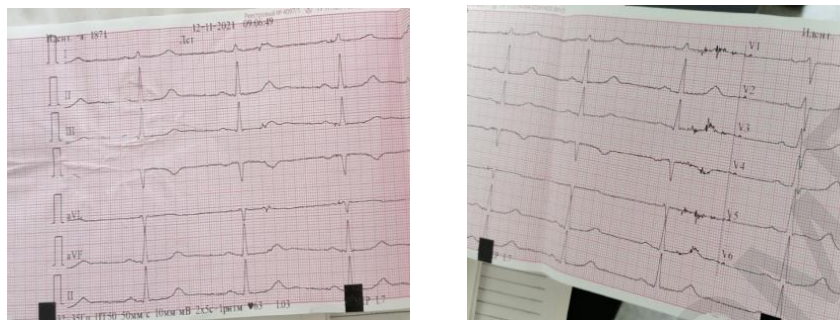
Ритм синусовый с постоянно возвратными пароксизмами ЖТ (394 эпизодов), преимущественно устойчивыми. Частые эпизоды СВ-миграции водителя ритма по предсердиям. Средняя ЧСС составила: 65 уд/мин. Минимальная ЧСС: 44 уд/мин. Максимальная ЧСС: 118 уд/мин. Циркадный индекс 1,11 — ригидный циркадный профиль ритма. Желудочковые экстрасистолы: 26480 (26,47 %). Днем: 20740, ночью: 5740. Среднее количество в час: 1242. Одиночные: 214. Парные: 6. ЖТ: 394 (комплексов: 26254). Наибольшая ЖТ: 146 комплексов. Желудочковые тригеминии: 5. Наджелудочковые экстрасистолы: 343 (0,34 %). Днем: 266, ночью: 77. Среднее количество в час: 16,1. Отношения LF/HF = 0,84.

На основании полученных результатов, пациентка была переведена 11.11.2021 г. в Гомельский областной клинический кардиологический центр (ГОККЦ) для выполнения коронарографии (КАГ).

При поступлении: состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляла.

Находилась на лечении и обследовании в У «ГОККЦ» с 11.11.21 г. по 24.11.21 г.

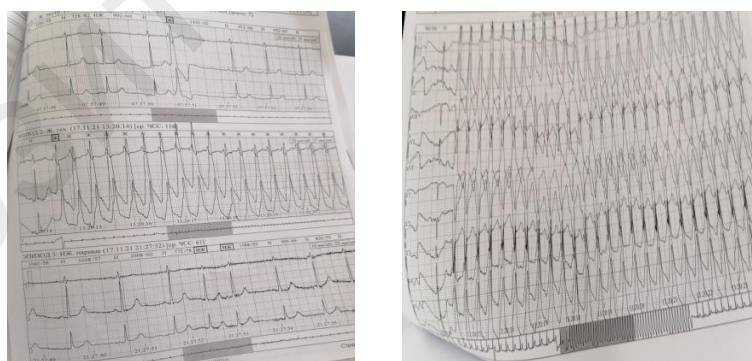
ЭКГ от 12.11.21 г.: Ритм синусовый, ЧСС — 63 уд/мин, ЭОС нормальная. Признаки нагрузки на ЛЖ (рисунок 2).



**Рисунок 2 — ЭКГ пациентки Б. 1956 г. от 12.11.21**

Эхо-КГ от 18.11.2021 г.: глобальная систолическая и диастолическая функции левого желудочка не нарушены. Камеры сердца не расширены. Регургитация на МК 2 ст., ТК 1–2 ст.

ХМ-ЭКГ от 17.11.2021 г.: Ритм синусовый со средней ЧСС 63 уд/мин. Минимальная ЧСС: 48 уд/мин. Максимальная ЧСС: 132 уд/мин. Циркадный индекс: 1,14 — ригидный циркадный профиль ЧСС. Эпизоды синусовой тахикардии (ЧСС >120 уд/мин): 1. Желудочковые экстрасистолы: 325 (0,38 %) морфные. Днем: 325, ночью: 0. Среднее количество в час: 14,8. Одиночные: 2. Наибольшая ЖТ: 107 комплексов с ЧСС 153–161 уд/мин. Наджелудочковые, в том числе предсердные экстрасистолы: 1215 (1,43 %). Днем: 542, ночью: 673. Циркадный индекс: 0,81. Среднее количество в час: 55,5. Одиночные: 1008. Парные: 95. Отношения LF/HF = 0,75.



**Рисунок 3 — Холтеровское мониторирование ЭКГ пациентки Б. 1956 г. от 17.11.21**

КАГ от 12.11.21 г.: АКА: Ствол-бифуркация, ПМЖВ, ОВ — с диффузными изменениями на протяжении, без гемодинамически значимых стенозов. ДВ-стеноз в проксимальном сегменте около 70 % — ветвь очень малого калибра, (референсный диаметр около 1,5 мм). ПКА: диффузно изменена на протяжении, без гемодинамически значимых стенозов. КС: правый.

Для дальнейшего лечения и обследования рекомендована консультация аритмолога РНПЦ «Кардиология» для решения вопроса о возможности выполнения радиочастотной абляции (РЧА), и проведение МРТ сердца.

22.12.2021 г. в РНПЦ «Кардиология» пациентке выполнена МРТ сердца.

Заключение: МР-признаки некомпактного миокардита ЛЖ (соотношение некомпактный миокард: компактный миокард >2.3:1).

#### **Выводы**

У данной пациентки согласно МРТ-критериям наблюдается синдром некомпактного миокарда ЛЖ, который не проявлялся клинически до присоединения провоцирующего фактора, которым явилась перенесенная COVID-19 инфекция, что спровоцировало нарушения ритма сердца в виде пароксизмов ЖТ и частой суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии в связи с чем показано выполнение РЧА (ЖЭС/ЖТ) в плановом порядке с целью улучшения прогноза и качества жизни пациентки [4].

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of left ventricular non-compaction in adults / S. B. Ross [et al.] // Eur. Heart J. 2020. № 41 (14). P. 428–1436.
2. Кардиомиопатии — презентация, доклад, проект [Электронный ресурс]. Режим доступа : [https://myslide.ru/presentation/535279\\_skachat-kardiomiopatii](https://myslide.ru/presentation/535279_skachat-kardiomiopatii). Дата доступа : 15.03.2022.
3. Синдром некомпактного левого желудочка [Электронный ресурс]. Режим доступа : <https://invitro.by/analizes/for-doctors/soligorsk/1088/20219/>. Дата доступа : 15.03.2022.
4. Экстрасистолия желудочковая [Электронный ресурс]. Режим доступа : <https://www.sechenov.ru/>. Дата доступа : 15.03.2022.
5. МКБ-10-Кардиомиопатия (I42) [Электронный ресурс]. Режим доступа : <https://mkb-10.com/index.php?pid=8187>. Дата доступа : 15.03.2022.
6. Классификация КМП (ЕОК,2008) [Электронный ресурс]. Режим доступа : <https://dzs.sev.gos.ru/>. Дата доступа : 15.03.2022.

**УДК 616.151.5-085.273.53:[616.98:578.834.1]:614.24-002**

### **АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19 АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**

**Лещенко Д. Е.**

**Научные руководители: к.м.н., доцент Э. Н., Платошкин;  
ассистент кафедры Н. В. Халецкая**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Коронавирусная инфекция COVID-19 сопряжена с активацией тромбообразования, поражением эндотелия сосудов, приводящее к ангиопатии, активации и агрегации тромбоцитов с формированием тромбов. Существует 4 основных фактора, которые ускоряют формирование тромбоза: 1) SARS-CoV-2-индуцированный цитокиновый шторм активировывает коагуляцию. Провоспалительные цитокины, такие как ИЛ-1b и ИЛ-6, стимулируют экспрессию тканевого тромбопластина на иммунных клетках и инициируют активацию системы свертывания; 2) фибринолитическая система подавляется за счет уменьшения активности активатора плазминогена урокиназного типа и повышения высвобождения ингибитора активатора плазминогена-1; 3) тромбоциты активируются различными провоспалительными цитокинами, а поврежденный эндотелий легко связывается с тромбоцитами; 4) дисфункция клеток эндотелия, вызванная воспалением, дополнительно ускоряет тромботическую реакцию [1].

Венозные и артериальные тромбозы у тяжелых пациентов с COVID-19 встречаются довольно часто. Так по данным исследований проводимых в Дании, у 184 пациентов с пневмонией при COVID-19, находившихся в блоках интенсивной терапии 3 стационаров, 13 % из которых умерли, симптомный тромбоз глубоких вен (ТГВ), тромбоз эмболия легочных артерий (ТЭЛА), ишемический