

# Клиническое наблюдение: туберкулезный миоперикардит в практике врача кардиолога

Алена Игоревна Скрипка, Анна Витальевна Бучнева, Вера Владимировна Ванхин, Наталия Владимировна Лисянская, Виктория Васильевна Бабырэ, Павел Владимирович Сенчихин, Анастасия Андреевна Соколова, Дмитрий Александрович Напалков\*, Виктор Викторович Фомин  
Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова (Сеченовский университет). Россия, 119435, Москва, ул. Большая Пироговская, д.2, стр. 4

Перикардит является проявлением многих инфекционных и неинфекционных заболеваний, это – основная сложность, с которой может столкнуться клиницист, поэтому нередко установить этиопатогенетическую природу процесса в кратчайшие сроки не представляется возможным. В статье приводится клиническое наблюдение пациента 53-х лет с пароксизмами фибрилляции предсердий, асимптомной фебрильной лихорадкой, артралгиями и признаками экссудативного перикардита. Данные симптомы манифестировали после перенесенной вирусной инфекции, а длительность заболевания до обращения к докторам факультетской терапевтической клиники Университетской клинической больницы №1 г. Москвы составила 8 мес. По результатам лабораторных тестов у пациента наблюдались признаки анемии, лейкопении, тромбоцитоза и повышения уровня антинуклеарных антител. Были рассмотрены следующие концепции этиопатогенеза: онкологический процесс с паранеопластическим синдромом, системное заболевание соединительной ткани, инфекционное заболевание, множественная миелома, которые в дальнейшем были исключены. Хронизация процесса в виде постепенной нормализации температуры и острофазовых показателей, изменения характера перикардита на констриктивный позволила клиницистам предположить туберкулезный характер перикардита, после получения положительных результатов T-SPOT и диаскин-теста пациенту было назначено противотуберкулезное лечение. После нескольких месяцев проведения противотуберкулезной терапии наблюдалась положительная динамика в состоянии пациента – нормализовалась температура, эпизоды артралгии не беспокоили, пароксизмы фибрилляции предсердий стали редкими. Таким образом, эмпирически и лабораторно был поставлен диагноз туберкулезного миоперикардита с атипичной манифестацией. Особенностью данного клинического случая является нетипичная клиническая картина и отсутствие первичного очага инфекции, что не позволило клиницистам поставить диагноз в короткие сроки.

**Ключевые слова:** туберкулезный перикардит, туберкулезный миокардит, фибрилляция предсердий, лихорадка неясного генеза.

**Для цитирования:** Скрипка А.И., Бучнева А.В., Ванхин В.В., Лисянская Н.В., Бабырэ В.В., Сенчихин П.В., Соколова А.А., Напалков Д.А., Фомин В.В. Клиническое наблюдение: туберкулезный миоперикардит в практике врача кардиолога. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2018;14(5):691-698. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-691-698

## Clinical Case: Tuberculous Myopericarditis in the Cardiology Practice

Alena I. Skripka, Anna V. Buchneva, Vera V. Vankhin, Natalia V. Lisyanskaya, Victoria V. Babyre, Pavel V. Senchikhin, Anastasiya A. Sokolova, Dmitry A. Napalkov\*, Viktor V. Fomin  
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)  
Bolshaya Pirogovskaya ul. 2-4, Moscow, 119435 Russia

Pericarditis is not enough researched and described in literature despite the emergence of a large quantity of up-to-date laboratory and instrumental methods of verification. The main problem is that pericarditis might be a sign of many infectious and non-infectious diseases. It is quite difficult to define the etiopathogenetic reason of process. The article presents a clinical observation of a 53 years old male patient with paroxysms of atrial flutter, non-symptomatic febrile fever, arthralgia and signs of exudative pericarditis, which were manifested after the acute viral infection. The symptoms have been lasting for 8 months before the patient's hospitalization. In lab tests anemia, leucopenia, increase level of platelets and increase antinuclear antibody level were found. Several conceptions were considered: cancer with paraneoplastic syndrome, systemic disease, infectious process, myeloma, which were subsequently excluded. Due to the fact that pericardial effusion may often be associated with tuberculosis Diaskin test and T-SPOT were performed and they appeared to be positive. After several months of antituberculous treatment temperature normalized, atrial flutter episodes and arthralgia diminished. So empirically and laboratory tuberculous pericarditis with atypical manifestation was confirmed. The particularity of this observation is a nontypical clinical picture and the absence of a primary focus of infection. That is why the clinicians could not define the diagnosis rapidly.

**Key words:** tuberculous pericarditis, tuberculous myocarditis, atrial flutter, fever of unknown origin.

**For citation:** Skripka A.I., Buchneva A.V., Vankhin V.V., Lisyanskaya N.V., Babyre V.V., Senchikhin P.V., Sokolova A.A., Napalkov D.A., Fomin V.V. Clinical Case: Tuberculous Myopericarditis in the Cardiology Practice. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2018;14(5):691-698. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-691-698

\*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): dminap@mail.ru

Received / Поступила: 05.06.2018

Accepted / Принята в печать: 06.09.2018

### Клинический случай

Наблюдение, которое мы представляем ниже, начиналось как кардиологическое: у еще довольно молодого мужчины впервые манифестировали пароксизмы наджелудочковой аритмии. Однако в дальнейшем, с учетом «температурных свечек», не вписывавшихся в первоначальную концепцию, диагностический поиск оказался весьма необычным.

Пациент, 53 лет, с лихорадкой неясного генеза и пароксизмами трепетания предсердий, наблюдался и обследовался в поликлинике по месту жительства в течение 8 мес с целью выявления причины данных жалоб. Обращали на себя внимание хорошая переносимость лихорадки и частые самопроизвольно купирующиеся рецидивы трепетания предсердий, максимально до 2-3 в день.

Длительность заболевания до момента госпитализации в Университетскую клиническую больницу №1 Сеченовского университета составила около 8 мес. Триггером послужила ОРВИ с последующим сохранением бронхитического синдрома (кашель со скудной мокротой) и субфебрильной температурой тела. Через 2 нед от начала заболевания присоединились оссалгии и артралгии мелких суставов, которые самопроизвольно купировались в течение 3 мес, а также манифестировала пароксизмальная аритмия. Поскольку продолжительность пароксизма была достаточно ко-

роткой и приступы купировались самопроизвольно, установить характер нарушений ритма удалось только спустя 4 мес после первого продолжительного пароксизма: на ЭКГ впервые было зарегистрировано трепетание предсердий, и впервые данный пароксизм был успешно купирован амиодароном. В дальнейшем попытка назначения  $\beta$ -адреноблокаторов не привела к хорошему контролю ритма: приступы учащенного ритмичного сердцебиения продолжали беспокоить по несколько раз в мес. Тогда же впервые было обращено внимание на появление жидкости в полости перикарда (до 300 мл), трактовка данной проблемы на тот момент была затруднительной (рис. 1).

В течение первых 3 мес наблюдения в анализах крови пациента отмечались нормохромная анемия (гемоглобин до 108 г/л), умеренная лейкопения (до 3,9 тыс в мкл), тромбоцитоз (до 420 тыс тромбоцитов в мкл), увеличение острофазовых показателей (СОЭ до 57 мм/час, уровня С-реактивного белка до 88,06 мг/л [норма <5 мг/л] и фибриногена до 5,7 г/л) и гиперурикемия (до 560 мкмоль/л), что позволяло врачам трактовать суставной синдром как проявление подагрического артрита.

Также следует отметить, что на догоспитальном этапе пациент не получал никакой систематической терапии, крайне редко использовал нестероидные противовоспалительные средства для снижения тем-

Complaints Жалобы	February Февраль	March Март	May Май	July Июль	September Сентябрь
Fever Лихорадка	ARVI ОРВИ				
Bronchitis syndrome Бронхитический синдром					
Ossalgia, arthralgia Оссалгии, артралгии					
Paroxysmal atrial flutter Пароксизмы трепетания предсердий			Verification of arrhythmia type Установлен характер аритмии	Pericardial effusion detection Выявление жидкости в полости перикарда	Current hospitalization Текущая госпитализация

ARVI – acute respiratory viral infection  
ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция

**Figure 1. Anamnesis of the patient's disease**  
**Рисунок 1. Анамнез заболевания пациента**

пературы тела или купирования болевого синдрома. Это можно объяснить тем, что пациент отмечал удовлетворительную переносимость лихорадки, а ведущей жалобой, с которой он обращался за медицинской помощью, была аритмия.

Спустя 7 мес от начала заболевания с очередным пароксизмом трепетания предсердий (рис. 2А) пациент был госпитализирован в УКБ №1 Сеченовского университета. На момент госпитализации температура тела пациента имела нормальные значения 36,7-36,8°C. Однако на следующий день после госпитализации было отмечено повышение температуры тела до 38°C. Изменений со стороны опорно-двигательного аппарата отмечено не было, объем движений во всех суставах был полностью сохранен, оссалгии и артралгии не беспокоили. Со стороны дыхательной и пищеварительной систем отклонений также не наблюдалось. Пароксизм трепетания предсердий был купирован в ОРИТ введением 400 мг амиодарона (рис. 2В), после чего пациент был переведен в терапевтическое отделение для проведения диагностического поиска.

В качестве диагностических концепций этиологии лихорадки неясного генеза рассматривалось несколько теорий: последовательно были исключены онкологический процесс, миеломная болезнь, инфекционный эндокардит, сепсис, амилоидоз.

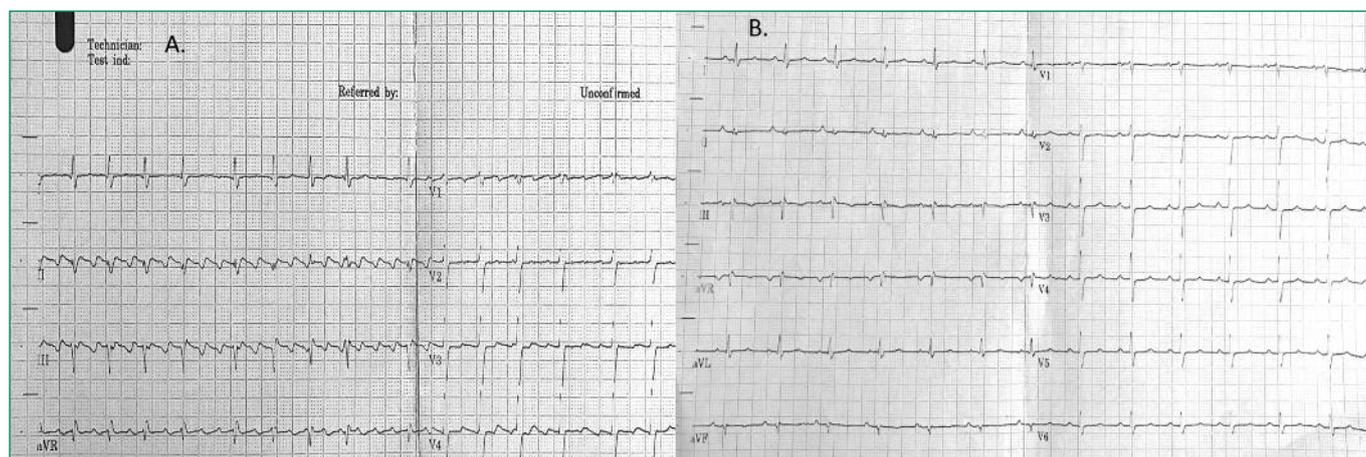
Учитывая имеющиеся в анамнезе оссалгии и артралгии мелких суставов, эпизод подагрического артрита левого плюснефалангового сустава, наличие гиперурикемии, также рассматривалась концепция системного заболевания соединительной ткани. За исключением повышенного уровня антинуклеарного фактора (титр до 1:160) остальные показатели ревматологического профиля были в пределах референсных значений.

При суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру значимых нарушений ритма и проводимости зарегистрировано не было. По данным эхокардиографии по-прежнему сохранялись признаки экссудативного перикардита. При проведении магнитной резонансной томографии (МРТ; рис. 3А) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ; рис. 3В, С) сердца и коронарных артерий с контрастным усилением помимо характерных для перикардита изменений выявлялись признаки повышенной трабекулярности верхушки левого желудочка. МСКТ органов грудной и брюшной полости патологических изменений не выявила.

На основании повышения титра антител к кардиомиоцитам и характерной симптоматики было заподозрено наличие миокардита инфекционно-иммунной этиологии. К данной гипотезе предрасполагала перенесенная ОРВИ, незадолго до манифестации аритмии и установившейся лихорадки. Вирусная этиология миокардита также была исключена на основании отсутствия антител к наиболее частым кардиотропным вирусным возбудителям.

В связи с частыми рецидивами трепетания предсердий пациент был консультирован аритмологом на предмет возможности проведения радиочастотной абляции, однако на фоне воспалительного процесса (имеющийся у пациента перикардит и миокардит) было решено временно воздержаться от оперативного вмешательства. В качестве антиаритмической терапии была выбрана комбинация амиодарона 200 мг и бисопролола 5 мг/сут.

За время наблюдения в клинике отмечалась нормализация температуры тела, снижение острофазовых показателей (СОЭ, С-реактивного белка, тромбоцитоз), а также по данным эхокардиографического исследования изменился характер перикардита –



**Figure 2. Patient's ECG: A. On admission to the intensive care unit (atrial flutter). B. After stopping paroxysm (sinus regular rhythm)**

**Рисунок 2. ЭКГ пациента: А. При поступлении в отделение интенсивной терапии (трепетание предсердий). В. После купирования пароксизма (синусовый регулярный ритм)**

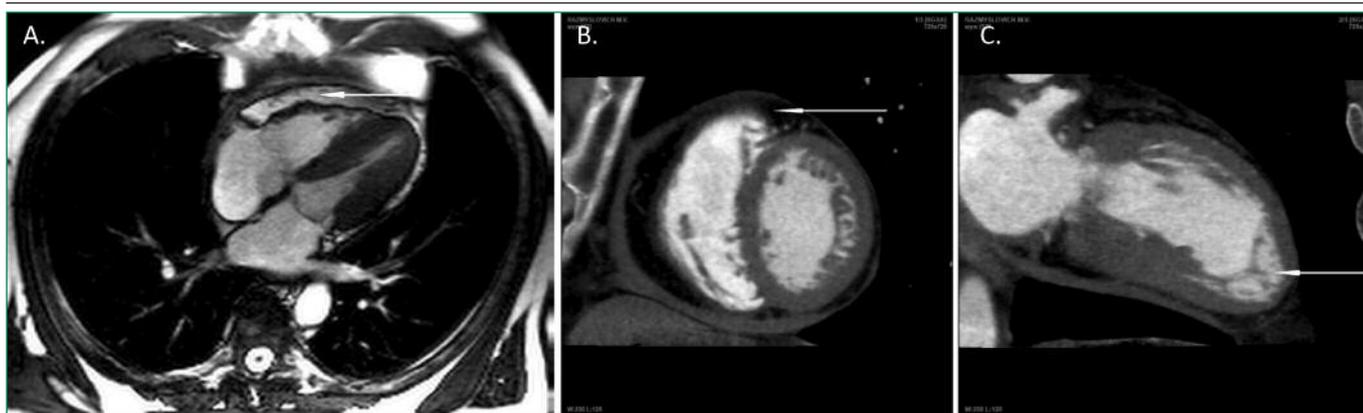


Figure 3. Cardiac magnetic resonance imaging (A) and multispiral computed tomography of the heart and coronary arteries (B, C) with contrast enhancement

Arrows indicate changes in the pericardium (MRI), as well as in the pericardium and myocardium (MSCT)

Рисунок 3. Магнитная резонансная томография сердца (А) и мультиспиральная компьютерная томография сердца и коронарных артерий (В, С) с контрастным усилением

Стрелки указывают на изменения в перикарде (МРТ), а также в перикарде и миокарде (МСКТ)

появились признаки констрикции, что говорило в пользу хронизации процесса и, вероятно, в пользу его туберкулезной этиологии, несмотря на отсутствие каких-либо первичных очагов процесса (рис. 4).

Пациент был консультирован фтизиатром. При проведении диаскин-теста была получена папула диаметром 19 мм, что было расценено как положительная реакция. Для уточнения диагноза был проведен тест T-SPOT (определение количества Т-клеток, продуцирующих интерферон-гамма в ответ на антигены *M. tuberculosis*), показавший положительный результат. На видеобронхоскопии в видимых отделах бронхов активных специфических изменений не выявлено, при исследовании бронхиального смыва методом люминесцентной микроскопии осадка кислотоустойчивые микобактерии обнаружены не были, ПЦР-диагностика не показала наличие ДНК *M. tuberculosis complex*. Несмотря на отсутствие однозначной уверенности в туберкулезном процессе и сомнительные результаты специфических тестов, была начата специфическая противотуберкулезная терапия изониазидом 0,6 г/сут, рифампицином 450 мг/сут, этамбутолом 1,2 г/сут и метилпреднизолоном 16 мг/сут. На фоне проводимого лечения частота пароксизмов трепетания предсердий постепенно уменьшилась до 1 раза в несколько месяцев, повышения температуры тела более не отмечалось. По данным МСКТ органов грудной клетки через 3 мес после начала специфической терапии визуализировались признаки экссудативного перикардита в фазе рассасывания, т.е. отмечалась положительная динамика по сравнению с предыдущим исследованием (рис. 5). После 2 мес терапии в соответствии с рекомендациями ESC планировался переход на комбинацию изониазида и рифампицина (всего 6 мес терапии).

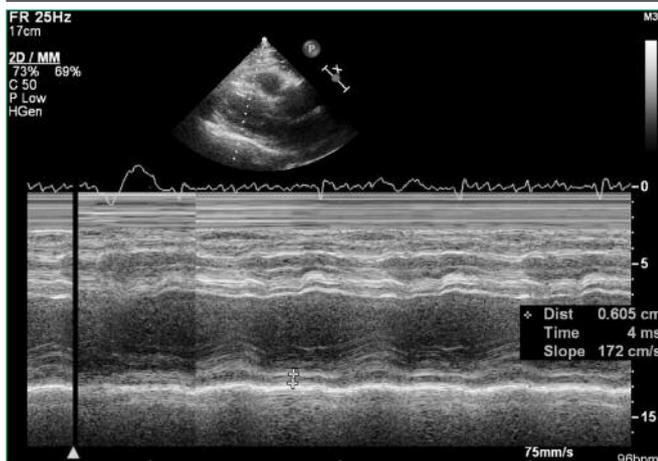
## Обсуждение

Перикардиты относятся к числу недостаточно изученных и освещенных в литературе заболеваний сердечно-сосудистой системы, хотя следует отметить, что данная нозологическая форма представляет собой не совсем редкую патологию.

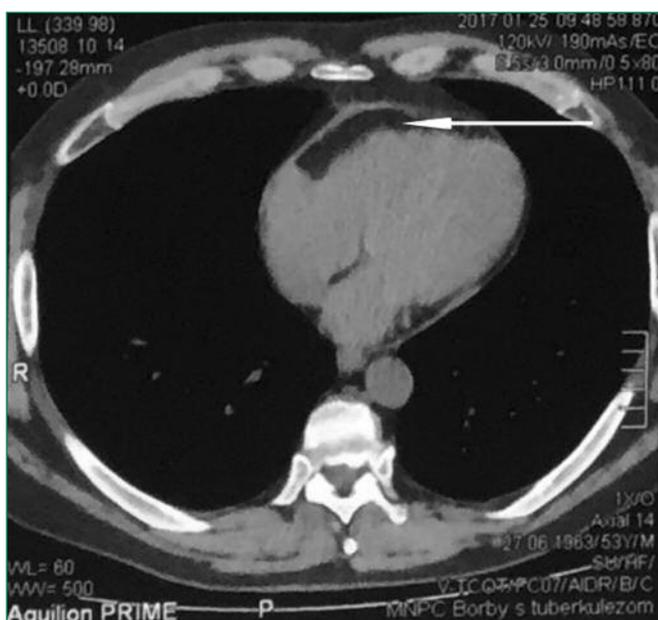
Большое влияние на представление о частоте перикардитов и вариантах их развития оказали новые диагностические возможности, а достижения иммунологии, вирусологии и микробиологии позволили расширить имеющиеся знания об этиологии и патогенезе болезней перикарда.

Сложность, с которой может столкнуться клиницист любой специальности, заключается в том, что перикардит является проявлением общего распространенного инфекционного или неинфекционного процесса. Клиническая симптоматика весьма разнообразна и зависит от течения перикардита (острое или хроническое), количества и характера жидкости в перикарде, наличия осложнений и, главным образом, от характера течения основного процесса (в описанном нами случае – туберкулезного) перикардита [1-4].

Довольно часто прижизненная диагностика осуществляется не в полном объеме, что, возможно, связано с большим разнообразием клинико-морфологических форм заболевания (экссудативный, констриктивный, фибринозный), причинных факторов, выраженностью симптомов. Почему же в случае с нашим пациентом от первичного обращения пациента к врачу до постановки окончательного клинического диагноза прошло достаточно много времени? Возможно, причина крылась в довольно нетипичной и скудной клинической картине (лихорадка и пароксизмы трепетания предсердий) и в отсутствии первичного туберкулезного очага.



**Figure 4. Echocardiography**  
**Рисунок 4. Эхокардиографическое исследование**



**Figure 5. Multispiral computed tomography chest scans**  
**(3 months after the start of anti-tuberculosis therapy)**

The arrow indicates changes in the pericardium and myocardium and the transition of exudative pericarditis to constrictive

**Рисунок 5. Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки (через 3 мес после начала специфической терапии)**  
Стрелка указывает на изменения в перикарде и миокарде и переход экссудативного перикардита в констриктивный

Туберкулезная этиология перикардита выявляется в 4% от общего числа случаев заболевания по данным ESC (2015) [5]. Отсутствие первичного очага в легких у нашего пациента во многом усложнило диагностический поиск. По статистике, приводимой в исследовании на базе клиники фтизиопульмонологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, перикардит туберкулезной

этиологии наблюдался при первичном туберкулезе в 20 случаях (18,5%), а при его вторичных формах – в 88 (81,5%) случаях. Также есть данные, что такая редкая форма, как изолированный туберкулезный перикардит (по сообщениям Т.Ю. Цыгиной), была зафиксирована в 2 из 12 клинических наблюдений [6].

Следует отметить, что туберкулезный перикардит очень быстро эволюционирует в констриктивную форму: частота возникновения констриктивного рубцевания составляет около 50% у пациентов, не получающих терапию, и у 17-40% у пациентов, получающих эффективную противотуберкулезную химиотерапию (в том числе, рифампицин) [7]. У нашего пациента также отмечалась тенденция к быстрой хронизации и появлению начальных признаков констрикции.

Что касается временного промежутка между дебютом активной туберкулезной инфекции и возникновением констриктивного перикардита, четкую закономерность проследить довольно сложно; симптомы заболевания возникают гораздо позже дебюта и активного течения туберкулеза, например, легких. Крайне редко констриктивный перикардит сопутствует активному туберкулезному процессу, хотя такие случаи описаны. Так, в Тайване у 63-летнего мужчины заключение о туберкулезе легких было сделано после диагностики констриктивного перикардита. Обращает на себя внимание полное отсутствие специфических для туберкулеза легких симптомов (кашель, боль или дискомфорт в грудной клетке, лихорадка, потеря веса или одышка) на фоне нарастания отеков [7]. Диагностика констриктивного перикардита в этом случае основывалась на данных компьютерной томографии и эхокардиографии, а однозначно этиологию заболевания удалось установить только после проведения биопсии сердечной мышцы.

В противоположность предыдущему клиническому случаю Gary Tse в 2015 г. было описано наблюдение 77-летнего пациента с активно протекающим туберкулезом легких при полном отсутствии жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы и наличия у больного лишь прогрессирующей одышки. В ходе проведенных исследований, включавших эхокардиографию, магнитно-резонансную томографию, морфологическое исследование перикарда, был установлен диагноз констриктивного перикардита туберкулезной этиологии [8].

Razia Aftab и соавт. описали историю заболевания 42-летней женщины, которая предъявляла жалобы на аритмию, приступы удушья, сухой кашель в течение нескольких мес, который она купировала с помощью «сиропа от кашля» или сальбутамола. Кожный туберкулиновый тест дал слабоположительный результат, в то время как исследование мокроты – отрицательный. При рентгенографии грудной клетки определялось не-

специфическое затемнение в средней и нижней доле правого легкого без очевидной кальцификации. Пациентка скончалась по дороге в госпиталь после тяжелого приступа аритмии, и только на аутопсии в ткани сердца были выявлены множественные гранулемы с казеозным некрозом [9]. Вероятнее всего, аритмия в данном клиническом случае возникла вследствие воспалительных и деструктивных изменений различных слоев сердца: как проводящей системы, так и кардиомиоцитов. Являясь довольно редко встречающейся жалобой у пациентов с туберкулезным перикардитом, аритмия не натолкнула специалистов на мысль о том, что ее причиной может быть патология сердца инфекционной природы. У данной пациентки также не было признаков и симптомов правожелудочковой недостаточности, что осложнило диагностический поиск.

Обратимся к клиническим случаям, в которых аритмия встречается в качестве ведущего симптома. 39-летний ВИЧ-инфицированный мужчина, поступивший в Медицинский центр ветеранов Хьюстона, жаловался на сухой кашель, одышку, боли в грудной клетке, потерю веса, повышение температуры тела. В ходе обследования была выявлена аритмия и объемный перикардальный выпот. Исследование жидкости выпота не подтвердило наличия кислотоустойчивых бактерий, тогда как на биопсии перикарда были обнаружены казеозные специфические гранулемы с последующим ростом *M. tuberculosis* на среде BACTEC 13AC [10]. Еще в одном клиническом наблюдении 62-летняя женщина была госпитализирована в клинику в связи с тахикардией и лихорадкой. В процессе обследования был диагностирован перикардальный выпот и гепатоспленомегалия. Туберкулиновая проба оказалась негативной, а микроскопия мокроты не выявила наличие туберкулезной палочки. Геморрагический характер перикардального выпота, а также системность течения заболевания позволили поставить диагноз туберкулеза и назначить специфическую терапию с хорошим клиническим эффектом [11].

Также был описан случай пациента 25 лет, госпитализированного с жалобами на одышку, сердцебиение, продуктивный кашель с отхождением гнойной мокроты, боль в грудной клетке, лихорадку и недомогание в течение последних 20 дней. На ЭКГ была зарегистрирована фибрилляция предсердий с частотой желудочковых сокращений около 170 уд/мин. Признаки очагового поражения легких и лимфаденопатии отсутствовали. В связи с развившейся тампонадой сердца было проведено оперативное лечение. В биоптате перикарда и в перикардальной жидкости была обнаружена *Mycobacterium tuberculosis*, однако противотуберкулезная терапия была начата еще до установления этиологического диагноза. Обращает на себя внимание тот факт, что туберкулиновая кожная

проба была отрицательна. Пациент имел хороший ответ на терапию и был выписан через 20 дней после операции [12].

Еще в одной публикации 2014 г. приводится описание 2-х клинических случаев, когда туберкулезный миокардит также манифестировал учащенным сердцебиением и неспецифическими болями в грудной клетке. На ЭКГ было зафиксировано нарушение ритма сердца в виде желудочковой тахикардии. При лабораторном исследовании был выявлен повышенный уровень тропонина I при отсутствии гемодинамически значимых изменений по данным коронароангиографии. Примечательным является плохой ответ аритмии на стандартную антиаритмическую терапию в обоих случаях, и только начало противотуберкулезной химиотерапии способствовало клиническому улучшению [13].

При туберкулезной инфекции миокард затрагивается достаточно редко – в 0,24-0,28% случаев по результатам аутопсии [14].

Клиническая картина миокардита, вызванного *M. tuberculosis*, не отличается от миокардита другой этиологии и проявляется разнообразными симптомами, в том числе – лихорадкой, слабостью, нарушением ритма сердца. При этом аритмия не является характерным симптомом для изолированного туберкулезного перикардита [15, 16], но при миокардите он встречается достаточно часто [17]. В литературе описано развитие блокады правой ножки пучка Гиса [18], полной атриовентрикулярной блокады [19], эктопического желудочкового ритма [20-22] при туберкулезном миокардите.

В 2011 г. группой врачей из города Лейпциг был описан случай 73-летнего пациента, в детстве перенесшего туберкулез, который обратился с жалобами на одышку. Из анамнеза известно, что пациент продолжительное время страдал фибрилляцией предсердий, хронической болезнью почек 3А стадии, и перенес имплантацию водителя ритма по поводу эпизодов полной атриовентрикулярной блокады. При обследовании были выявлены значительный плевральный выпот и асцит. При проведении эхокардиографии был диагностирован констриктивный перикардит, предположительно, туберкулезной этиологии.

Не следует забывать, что нарушение ритма и перикардит могут быть следствием разнообразных, этиологически и патогенетически не связанных заболеваний. Дифференцировать такое состояние можно, в основном, по эффективности противотуберкулезной терапии, однако даже после этиотропного лечения нарушения ритма могут остаться у человека на всю жизнь [23].

Ведение пациента с аритмиями на фоне туберкулезного миоперикардита сопряжено с разными труд-

ностями. Помимо того, что данная патология встречается редко, и клинический опыт по ведению таких пациентов пока отсутствует, нарушения сердечного ритма при этом часто бывают резистентными к проводимой терапии. Так, в случае, описанном Khurana и соавт., пациенту с рефрактерной к медикаментозному лечению нарушений ритма сердца был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор [22], а пациенту, описанному M.P. Gautan, была проведена электрическая кардиоверсия [21].

Во всех представленных в литературе клинических ситуациях в соответствии с рекомендациями ESC 2015 г. [5] в отношении сердечных аритмий на фоне туберкулезного перикардита врачи придерживались одинаковой стратегии: комбинация противотуберкулезной терапии и антиаритмических препаратов.

В случае с нашим пациентом, благодаря поставленному диагнозу и своевременно начатому под наблюдением фтизиатра специфическому лечению, удалось предотвратить развитие констриктивного перикардита, и течение заболевания можно характеризовать как благоприятное. Также продолжена антиаритмическая терапия амиодароном в поддерживающей дозе 200 мг/сут. Несмотря на существенное уменьшение частоты пароксизмов трепетания предсердий, обсуждался вопрос о проведении радиочастотной абляции после полной регрессии воспалительного процесса в миокарде и перикарде по данным иммунологического анализа крови и визуализационной динамики по данным МРТ/МСКТ сердца. Тем не менее, можно ожидать и самопроизвольного исчез-

новения пароксизмов после успешного лечения специфического процесса, как это было описано в случае Khurana и соавт. [22].

## Заключение

Туберкулез является не частой, но вполне вероятной причиной развития миоперикардита, который может также спровоцировать манифестацию сердечных аритмий. Данный клинический случай представляется нам интересным из-за атипичной клинической картины и отсутствии первичного очага инфекции, что не позволило клиницистам в ближайшие мес от начала заболевания установить этиопатогенетическую природу заболевания. Следует отметить, что отрицательные или сомнительные результаты тестов (как в случае с нашим пациентом) вовсе не исключают диагноза «туберкулез». Специфическое противотуберкулезное лечение дает положительный клинический эффект в виде рассасывания экссудата, уменьшения частоты приступов аритмии, нормализации температуры тела. На сегодняшний день в литературе описаны лишь единичные клинические случаи туберкулезного перикардита, что требует кумуляции данных и создания регистров пациентов.

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

**Disclosures.** All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

## References / Литература

1. Sagristà-Sauleda J., Permyer-Miralda G., Soler-Soler J. Tuberculous pericarditis: ten-year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11(4):724-8. doi:10.1016/0735-1097(88)90203-3.
2. Choi H.O., Song J.M., Shim T.S., et al. Prognostic Value of Initial Echocardiographic Features in Patients with Tuberculous Pericarditis. *Korean Circ J.* 2010;40(8):377-86. doi:10.4070/kcj.2010.40.8.377.
3. Suwan P.K., Potjalongsilp S. Predictors of constrictive pericarditis after tuberculous pericarditis. *Br Heart J.* 1995;73:187-9. doi:10.1136/hrt.73.2.187.
4. Strang J.I.G. Tuberculous pericarditis in Transkei. *Clinical Cardiology.* 1984;7(12):667-70. doi:10.1002/clc.4960071208.
5. Adler Y., Charron P., Imazio M., et al. 2015 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 (ESC). *Eur Heart J.* 2015;36(42):2921-64. doi:10.1093/eurheartj/ehv318.
6. Tsygina T.U., Oblogina L.I., Repin E.S., et al. Pericarditis in the practice of phthisiatrists. *Bulletin of the Ivanovo Academy of Medicine.* 2007;12(3-4):132-3. (In Russ.) [Цыгина Т.Ю., Облогина Л.И., Репин Е.С. и др. Перикардит в практике фтизиатров. Бюллетень Ивановской Медицинской Академии. 2007;12(3-4):132-3].
7. Liu Y.W., Tsai H.R., Li W.H., et al. Tuberculous constrictive pericarditis with concurrent active pulmonary tuberculosis infection: a case report. *Cases Journal.* 2009;2:7010. doi:10.1186/1757-1626-2-7010.
8. Tse G., Ali A., Alpendurada F., et al. Tuberculous Constrictive Pericarditis. *Res Cardiovasc Med.* 2015;4(4):e29614. doi:10.5812/cardiomed.29614.
9. Razia A. Can Tuberculosis Still Act as a Hidden Killer? *Int J Health Sci (Qassim).* 2007;1(1):127-8.
10. Trautner B.W., Darouiche R.O. Tuberculous Pericarditis: Optimal Diagnosis and Management. *Clinical Infectious Diseases.* 2001;33:954-61. doi:10.1086/322621.
11. Gültekin F., Bakici M.Z., Elaldi N., Bakir M. Tuberculous Pericarditis: A Report of Three Cases. *Curr Med Res Opin.* 2001;17(2):142-5. doi:10.1185/0300799039117053.
12. Metaxas E.I., Kotsifas K., Tatsis G., et al. Tuberculous pericarditis: Three cases and brief review. *Monaldi Archives for Chest Disease.* 2010;73:44-50. doi:10.4081/monaldi.2010.312.
13. Farah Z., Beasley V.E., Berry M., et al. Two cases of culture proven *Mycobacterium tuberculosis* presenting with a broad-complex tachycardia and non-caseating granulomas. *Respiratory Medicine Case Reports.* 2014;12:41-3. doi:10.1016/j.rmcr.2013.10.003.
14. Batra R., Trehan V., Salivan R., et al. Antemortem diagnosis of cardiac tuberculoma. *Indian Heart J.* 1998;50:87-9.
15. Harvey A.M., Whitehill M.R. Tuberculous pericarditis. *Medicine.* 1937;16:45-94.
16. Syed FF, Mayosi B.M. A modern approach to tuberculous pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2007;50(3):218-36. doi:10.1016/j.pcad.2007.03.002.
17. Mutyaba A.K., Ntsekhe M. Tuberculosis and the Heart. *Cardiol Clin.* 2017;35(1):135-44. doi:10.1016/j.ccl.2016.08.007.
18. Cowley A., Dobson L., Kurian J., Saunderson C. Acute myocarditis secondary to cardiac tuberculosis: a case report. *Echo Research and Practice.* 2017;4(3):K25-K29. doi:10.1530/ERP-17-0024.
19. Menon T.B., Rao C.K. Tuberculosis of the Myocardium Causing Complete Heart Block. *Am J Pathol.* 1945;21(6):1193-7.
20. Everett R.J., Sheppard M.N., Lefroy D.C. Chest Pain and Palpitations. Taking a Closer Look. *Circulation.* 2013;128:271-7. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001318
21. Gautam M.P., Sogunuru G., Subramanyam G., Viswanath R.C. Tuberculous myocarditis presenting as a refractory ventricular tachycardia of biventricular origin. *Journal of College of Medical Sciences-Nepal.* 2011;7(2):60-6. doi:10.3126/jcmsn.v7i2.6686.
22. Khurana R., Shalhoub J., Verma A., et al. Tubercular Myocarditis Presenting with Ventricular Tachycardia. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2008;5(3):169-174. doi:10.1038/ncpcardio.1111.
23. Kozarez I., Schuler G., Desch S. Constrictive pericarditis after tuberculosis in adolescence. *Grand Rounds.* 2018;11:111-14. doi:10.1102/1470-5206.2011.0025.

*About the Authors:*

**Alena I. Skripka** – MD, Post-Graduate Student, Chair of Faculty Therapy N1, Medical Faculty, Sechenov University

**Anna V. Buchneva** – 6-th Year Student, Sechenov University

**Vera V. Vankhin** – 5-th Year Student, Sechenov University

**Natalia V. Lisyanskaya** – 5-th Year Student, Sechenov University International School, Science and Technology Park for Biomedicine, Sechenov University

**Victoria V. Babyre** – MD, PhD, Assistant, Chair of Faculty Therapy N1, Medical Faculty, Sechenov University

**Pavel V. Senchikhin** – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Phthisiopulmonology and Thoracic Surgery, Sechenov University

**Anastasiya A. Sokolova** – MD, PhD, Assistant, Chair of Faculty Therapy N1, Medical Faculty, Sechenov University

**Dmitry A. Napalkov** – MD, PhD, Professor, Chair of Faculty Therapy N1, Medical Faculty, Sechenov University

**Viktor V. Fomin** – MD, PhD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Head of Chair of Faculty Therapy N1, Medical Faculty, Sechenov University

*Сведения об авторах:*

**Скрипка Алена Игоревна** – аспирант, кафедра факультетской терапии №1, лечебный факультет, Сеченовский университет

**Бучнева Анна Витальевна** – студентка 6 курса, лечебный факультет, Сеченовский университет

**Ванхин Вера Владимировна** – студентка 5 курса, лечебный факультет, Сеченовский университет

**Лисянская Наталия Владимировна** – студентка 5 курса, Международная школа «Медицина будущего», Научно-технологический парк биомедицины, Сеченовский университет

**Бабырэ Виктория Васильевна** – к.м.н., ассистент, кафедра факультетской терапии №1, лечебный факультет, Сеченовский университет

**Сенчихин Павел Владимирович** – к.м.н., доцент, кафедра фтизиопульмонологии и торакальной хирургии, Сеченовский университет

**Соколова Анастасия Андреевна** – к.м.н., ассистент, кафедра факультетской терапии №1, лечебный факультет, Сеченовский университет

**Напалков Дмитрий Александрович** – д.м.н., профессор, кафедра факультетской терапии №1, лечебный факультет, Сеченовский университет

**Фомин Виктор Викторович** – д.м.н., профессор, член-корр. РАН, зав. кафедрой факультетской терапии №1, лечебный факультет, Сеченовский университет