



DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-2-154-160

УДК 616.127-002-053.9-07

EDN: SXHMPZ



В.С. Щекин<sup>1</sup>, Р.Ф. Рахимова<sup>1</sup>, Е.А. Лопина<sup>2</sup>,  
Е.А. Бадыкова<sup>1</sup>, Г.Д. Дивеева<sup>1</sup>, Н.Ш. Загидуллин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>— Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, Россия

<sup>2</sup>— Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Оренбург, Россия

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИОКАРДИТА АБРАМОВА-ФИДЛЕРА У ПАЦИЕНТА СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

V.S. Shchekin<sup>1</sup>, R.F. Rakhimova<sup>1</sup>, E.A. Lopina<sup>2</sup>,  
E.A. Badykova<sup>1</sup>, G.D. Diveeva<sup>1</sup>, N.Sh. Zagidullin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>— Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Bashkir State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, Russia

<sup>2</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Orenburg, Russia

## Clinical Case of Idiopathic Abramov-Fiedler Myocarditis in The Elderly

### Резюме

Миокардит Абрамова-Фидлера (идиопатический гигантоклеточный миокардит) относится к числу наиболее злокачественных форм ревматических воспалительных поражений миокарда. Заболевание традиционно диагностируется у лиц молодого и среднего возраста и сопровождается развитием быстро прогрессирующей сердечной недостаточности, жизнеугрожающих аритмий и тромбоэмболических осложнений. Представленный клинический случай имеет особое значение в связи с развитием миокардита Абрамова-Фидлера у пациента старческого возраста, что нетипично для данной нозологии. Пациент 80 лет был госпитализирован с клинической картиной острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST. При поступлении отмечались интенсивные загрудинные боли, гипотензия, одышка и признаки острой левожелудочковой недостаточности. Лабораторные исследования выявили значительное повышение уровня тропонина и ферментов цитолиза. На электрокардиограмме регистрировался подъем сегмента ST по нижнебоковой стенке левого желудочка, а при коронароангиографии стеноз правой коронарной артерии составил лишь 30% при сохранённом коронарном кровотоке. Несмотря на проводимую терапию, у пациента развился кардиогенный шок, завершившийся летальным исходом на вторые сутки заболевания. Патологоанатомическое исследование выявило очаги обширного воспалительного поражения миокарда с дистрофо-некротическими изменениями кардиомиоцитов, массивной смешанно-клеточной инфильтрацией и наличием гигантских многоядерных клеток. Иммуногистохимическое окрашивание с использованием антител к CD68 подтвердило макрофагальную природу клеточных элементов инфильтрата, что соответствует критериям гигантоклеточного миокардита. Данный клинический случай демонстрирует диагностические сложности, возникающие при атипичном течении миокардита Абрамова-Фидлера в пожилом возрасте, когда ведущую роль в клинической картине играют признаки, имитирующие острый коронарный синдром. Полученные данные указывают на необходимость высокой настороженности врачей в отношении воспалительных заболеваний миокарда у пациентов старших возрастных групп и подчёркивают значение патоморфологического и иммуногистохимического подтверждения диагноза.

**Ключевые слова:** идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера, гигантоклеточный миокардит, острый коронарный синдром, пожилой возраст, кардиогенный шок, сердечная недостаточность, морфологическая диагностика, иммуногистохимия, аутопсия, патоморфология

### Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

### Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

## Соответствие принципам этики

Информированное согласие не требуется в силу невозможности идентифицировать пациента

Статья получена 27.08.2025 г.

Одобрена рецензентом 30.09.2025 г.

Принята к публикации 17.10.2025 г.

**Для цитирования:** Щекин В.С., Рахимова Р.Ф., Лопина Е.А и др. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИОКАРДИТА АБРАМОВА-ФИДЛЕРА У ПАЦИЕНТА СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. Архивъ внутренней медицины. 2026; 16(2): 154-160. DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-2-154-160. EDN: SXHMPZ

## Abstract

Abramov-Fiedler myocarditis (idiopathic giant cell myocarditis) represents one of the most malignant forms of non-rheumatic inflammatory heart disease. It is typically diagnosed in young and middle-aged patients and is characterized by rapidly progressive heart failure, life-threatening arrhythmias, and thromboembolic complications. The present clinical observation is of particular interest due to the development of Abramov-Fiedler myocarditis in an elderly patient, which is uncommon for this condition. An 80-year-old male was admitted with a clinical picture of ST-segment elevation acute coronary syndrome. On admission, he presented with severe retrosternal chest pain, hypotension, dyspnea, and signs of acute left ventricular failure. Laboratory tests revealed markedly elevated troponin and cytotolytic enzymes. Electrocardiography demonstrated ST-segment elevation in the inferolateral wall of the left ventricle, while coronary angiography showed only a 30% stenosis of the right coronary artery with preserved coronary flow. Despite intensive therapy, the patient developed cardiogenic shock and died on the second day of illness. Post-mortem examination revealed extensive myocardial inflammatory lesions with dystrophic and necrotic changes of cardiomyocytes, massive mixed-cell infiltration, and the presence of multinucleated giant cells. Immunohistochemical staining using CD68 antibodies confirmed the macrophage origin of the infiltrating elements, consistent with the diagnosis of giant cell myocarditis. This clinical case highlights the diagnostic challenges of atypical Abramov-Fiedler myocarditis in elderly patients, where the presentation may closely mimic acute coronary syndrome. The findings emphasize the importance of maintaining clinical vigilance for inflammatory myocardial diseases in older individuals and underscore the decisive role of morphological and immunohistochemical confirmation in establishing the diagnosis.

**Key words:** *idiopathic Abramov-Fiedler myocarditis, giant cell myocarditis, acute coronary syndrome, elderly patient, cardiogenic shock, heart failure, morphological diagnosis, immunohistochemistry, autopsy, pathomorphology*

## Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

## Sources of funding

The authors declare no funding for this study

## Conformity with the principles of ethics

Informed consent is not required due to the inability to identify the patient

Article received on 27.08.2025

Reviewer approved 30.09.2025

Accepted for publication on 17.10.2025

**For citation:** Shchekin V.S., Rakhimova R.F., Lopina E.A. et al. Clinical Case of Idiopathic Abramov-Fiedler Myocarditis in The Elderly. The Russian Archives of Internal Medicine. 2026; 16(2): 154-160. DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-2-154-160. EDN: SXHMPZ

РЦЦ — региональный сосудистый центр, ОКСпСТ — острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, АД — артериальное давление, СМП — скорая медицинская помощь, ИМТ — индекс массы тела, SpO<sub>2</sub> — сатурация кислорода, ЧДД — частота дыхательных движений, ЧСС — частота сердечных сокращений, ОАК — общий анализ крови, ЭКГ — электрокардиограмма, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КАГ — коронароангиография, ПКА — правая коронарная артерия

## Введение

Пациенты старшей возрастной группы составляют группу риска по вероятности развития сердечно-сосудистых катастроф, таких как, острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, тромбоэмболия легочной артерии. При характерной клинической картине исключение типичных жизнеугрожающих заболеваний является плацдармом начала работы врача любой специальности с данными пациентами. Между тем, существует ряд воспалительных заболеваний, которым чаще всего подвержены пациенты среднего возраста, среди них подчас встречается миокардит. Постковидный синдром зачастую проявлялся развитием вирусного миокардита с атипичной клинической картиной, но связь с пусковым фактором всегда удавалось проследить.

Идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера характеризуется глубокими диффузными воспали-

тельными, дистрофическими и дегенеративными изменениями миокарда. Клиническая картина данного заболевания во многом определяется скоростью развития дистрофических и некротических изменений в кардиомиоцитах. Гипотеза вирусного генеза миокардита Абрамова-Фидлера подтверждается статистическими данными: у пациентов, перенесших острый вирусный миокардит, хронический идиопатический миокардит возникает в 4-9% случаев против 0,005% в общей популяции. Примерно у 20% пациентов развитие миокардита Абрамова-Фидлера отмечается на фоне аутоиммунных заболеваний: болезни Такаюсу, тиреоидита Хашимото, болезни Крона. Подтверждением иммунопатологического механизма воспаления является выявление антител к миокарду и клеточной цитотоксичности. Медикаментозная терапия идиопатического миокардита малоэффективна, и большинство пациентов погибают от развития осложнений.

Типичными морфологическими признаками миокардита Абрамова-Фидлера являются: изолированное поражение сердца, сочетание обширных дистрофических, инфильтративно-воспалительных изменений миокарда с распространенным кардиосклерозом, внутрисердечным тромбообразованием и эмболией артерий большого круга кровообращения [1]. Макроскопически при миокардите Абрамова-Фидлера обнаруживается дряблость стенок и растяжение полостей сердца, наличие пристеночных тромбов; на разрезе — пестрота окраски миокарда. При микроскопическом изучении биоматериала обнаруживаются гипертрофия мышечных волокон, обширные поля миолиза с замещением мышечной ткани соединительной, наличие признаков коронарита — воспалительные инфильтраты по ходу мелких ветвей коронарных сосудов.

Уникальность описанного ниже клинического случая состоит в развитии идиопатического миокардита Абрамова-Фидлера у мужчины в старческом возрасте без явных аутоиммунных и вирусных заболеваний в анамнезе.

## Описание клинического случая

Пациент Н. 80 лет, 24 марта 2024 г. в 19:45 был доставлен бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в региональный сосудистый центр (РСЦ) с диагнозом острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST (ОКСпST).

При поступлении пациент предъявлял жалобы на внезапные локализованные за грудиной боли жгучего характера, не связанные с физической нагрузкой, одышку в покое, холодный пот, снижение уровня артериального давления (АД) до 80/40 мм рт.ст., тупые боли в правом подреберье, тошноту и однократную рвоту съеденной пищей.

Из анамнеза заболевания известно, что ранее заболеваниями сердечно-сосудистой системы не страдал, за уровнем АД не следил. На диспансерном учете у кардиолога не состоял. За сутки до госпитализации пациента стали беспокоить вышеописанные жалобы, однако за помощью он не обращался. Из-за нарастания интенсивности болевого синдрома 24 марта 2024 г. пациент вызвал бригаду СМП. Сотрудниками СМП заподозрен ОКСпST. Пациенту оказана медицинская помощь на догоспитальном этапе, которая включала: ацетилсалициловую кислоту в дозе 250 мг, клопидогрел 300 мг, гепарин внутривенно 4000 Ед, нитроглицерин 0,5 мг, морфин 1% — 1 мл. Пациент госпитализирован в приемное отделение РСЦ.

Со слов пациента, он не страдал туберкулезом, венерическими и паразитарными заболеваниями. В 2004 г. был диагностирован полип желудка, по поводу которого не лечился. В анамнезе отмечал частые простудные заболевания — лечился самостоятельно народными средствами. Курил в течение многих лет. Аллергические реакции на лекарственные препараты отрицает.

На момент поступления в стационар состояние пациента расценивалось как средней степени тяжести.

Сознание ясное. Положение вынужденное — лежа на каталке. Температура тела была 36,6°C. Сатурация кислорода (SpO<sub>2</sub>) составила 99%. По данным осмотра: нормостенического телосложения. Цвет и влажность кожного покрова соответствуют физиологической норме. Отеки отсутствуют. Индекс массы тела (ИМТ) 24,2 кг/м<sup>2</sup>. При аускультации дыхание в легких везикулярное, хрипы не выслушивались. Частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в минуту. При аускультации сердца выслушивался систолический шум на верхушке, тоны сердца ритмичные, приглушенные. Уровень АД — 80/40 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 80 ударов в минуту.

В общем анализе крови (ОАК) полученные результаты гемограммы были в допустимых пределах.

В биохимическом анализе крови выявлено повышение уровней тропонина, КФК-МВ что указывает на развитие ишемии миокарда. Из других специфических

Таблица 1. Биохимический анализ крови

Показатель	Результат	Референсные значения
Тропонин Т, (нг/л)	14740	0-200
КФК — МВ, (Ед/л)	98,12	0-24
АЛТ, (Ед/л)	636	0-35
АСТ, (Ед/л)	790,2	0-31
Глюкоза, (ммоль/л)	6,34	3,5-5,5
Общий белок, (г/л)	62,92	62-83
СРБ, (мг/л)	27,06	0-0,3
ОХС, (ммоль/л)	4,49	2,8-5,5
ХС-ЛВП, (ммоль/л)	1,26	1,03-1,55
ХС-ЛНП, (ммоль/л)	3,19	0-2,6
ТГ, (ммоль/л)	1,21	0-2,1
ЛДГ, (Ед/л)	1524,4	135-225

Примечание: КФК МВ — креатинкиназа МВ, ОХС — общий холестерин, ХС-ЛНП — липопротеины низкой плотности, ХС-ЛВП — липопротеины высокой плотности, ТГ — триглицериды, АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспаргатаминотрансфераза, ЛДГ — лактатдегидрогеназа

Table 1. Biochemical blood analysis

Indicator	Result	Reference values
Th T, (ng/L)	14740	0-200
CK-MB, (U/L)	98,12	0-24
ALT, (U/L)	636	0-35
AST, (U/L)	790,2	0-31
Glucose, (mmol/l)	6,34	3,5-5,5
Total protein (U/L)	62,92	62-83
CRP, (mg/L)	27,06	0-0,3
Chol, (mmol/L)	4,49	2,8-5,5
HDL-C, (mmol/L)	1,26	1,03-1,55
LDL-C, mmol/L	3,19	0-2,6
Triglycerides, (mmol/L)	1,21	0-2,1
LDH, (U/L)	1524,4	135-225

Note: CK-MB — creatine kinase MB fraction, Th T — troponin I, ALT — alanine aminotransferase, AST — aspartate aminotransferase, CRP — C-reactive protein, HDL-C — high density lipoprotein cholesterol, LDL-C — low density lipoprotein cholesterol, LDH — lactate dehydrogenase

биомаркеров референсные значения были превышены у АСТ и ЛДГ, что косвенно подтверждает повреждение кардиомиоцитов. Результат липидограммы показывает, что уровень ХС-ЛНП превысил референсный диапазон у пациентов группы очень высокого риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Обнаруженный высокий уровень СРБ подтверждает наличие переносимого воспаления.

На электрокардиограмме (ЭКГ) от 24.03.2025 г. определялся синусовый ритм с ЧСС 80 в минуту, диагностирован подъем сегмента ST в отведениях II, III, AVF, V5 и V6 на 2 мм от изолинии (нижнебоковая стенка левого желудочка).

В этот же день проводилась рентгенография органов грудной клетки. По результатам рентгенограммы легких обнаружены признаки гиперволемии в малом круге кровообращения, застоя в лёгких, эмфиземы, фиброзных изменений, аортосклероза.

Для исключения кишечной непроходимости проводилась обзорная рентгенограмма органов брюшной полости, на которой чаши Клойбера не визуализировались. Выявлен пневматоз петель тонкого и толстого отделов кишечника. Данные ультразвукового исследования органов брюшной полости и забрюшинного пространства показали увеличение размеров печени с неоднородностью ее структуры и расширение печеночных вен. Остальные органы без патологических изменений. Во всех отделах брюшной полости, а также над селезенкой, печенью определялось небольшое количество свободной жидкости. При проведении эхокардиографии выявлено небольшое количество жидкости в полости перикарда, фракция выброса по Симпсону составила 40 %, нарушения локальной сократимости по типу гипокинеза по нижнебоковой стенке левого желудочка.

На основании клинических проявлений, данных осмотра и выполненного обследования был выставлен диагноз ишемическая болезнь сердца (ИБС), ОКSpST нижнебоковой стенки левого желудочка. При проведении коронароангиографии (КАГ) обнаружен стеноз правой коронарной артерии (ПКА) 30 %, кровоток TIMI III. Другие коронарные артерии без окклюзионной патологии. После проведения КАГ пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, согласно актуальным клиническим рекомендациям для ОКSpST.

При поступлении в отделение реанимации состояние было стабильно тяжелое. Сознание ясное. Температура тела 36,5 °С. Кожный покров нормальной физиологической окраски. В легких выслушивалось везикулярное диффузно ослабленное дыхание, ЧДД составила 16 в минуту, SpO<sub>2</sub> — 97 %. При аускультации сердца определялся правильный ритм, тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. Уровень АД составил 110/70 мм рт.ст. и ЧСС 80 ударов в минуту.

В ночь на 24/25 марта 2025 г. у пациента зафиксирована внезапная остановка сердечной деятельности. Уровень АД и ЧСС не определялись. На ЭКГ регистрировалась асистолия. Проводились реанимационные мероприятия в полном объеме в течении 30 минут — без эффекта. Была констатирована биологическая смерть пациента.

Тело пациента было направлено на патологоанатомическое исследование со следующим диагнозом:

Основное заболевание: ИБС. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST нижнебоковой стенки левого желудочка от 24.03.2024 г. КАГ от 24.03.2024 г.: стеноз ПКА 30 %.

Осложнения: ОЧН по Killip IV. Острая левожелудочковая сердечная недостаточность. Кардиогенный шок. Асистолия.

Сопутствующие: Хроническая болезнь почек стадия СЗБ. Полиорганная недостаточность.

На основании секционного и патогистологического исследования был выставлен диагноз:

Основное заболевание: Идиопатический гигантоклеточный миокардит Абрамова-Фидлера.

Осложнения: Диффузная дистрофия, некроз миоцитов. Острая левожелудочковая сердечная недостаточность. Острое общее венозное полнокровие (интерстициально-альвеолярный отек легких, острая мускатная печень). Кардиогенный шок. Острая прerenальная почечная недостаточность.

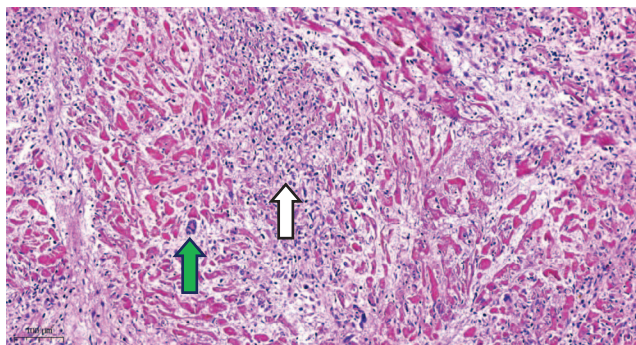
Сопутствующие: Гипертоническая болезнь (масса миокарда 500г, толщина стенки левого желудочка 1,8 см, гломеруло-гиалиноз, гиалиноз сосудов селезенки). ХОБЛ (неспецифический перибронхиально-септальный пневмофиброз, панацинарная эмфизема). Хронический панкреатит.

## Патологическое обследование

В ходе патологоанатомического исследования был выявлен очаг в миокарде желто-серого цвета циркулярного характера неправильной формы, местами трансмуральной иногда интрамуральной локализации, общей площадью поражения 56 см<sup>2</sup>. Также были выявлены признаки выраженного общего венозного полнокровия в виде застойной гиперемии легких, почек, печени, кишечника и сосудистых сплетений оболочек головного мозга. Во время аутопсии были забраны кусочки для гистологического исследования и помещены в 10 % забуференный нейтральный формалин. После фиксации в течение 48 часов выполнялась стандартная гистологическая проводка в спиртах возрастающей концентрации, после препараты заключали в парафин и изготавливали срезы толщиной 4 микрон, которые были окрашены гематоксилином-эозином. Иммуногистохимическое исследование с применением первичных антител к CD68 (clone PG-M1) и системы детекции Elabscience 2 step plus (Poly-HRp anti Rabbit/mouse IgG with DAB solution cat. No E-IR-R213) проводили на иммуногистостейнере Autostainer 360 (Thermo Fisher Scientific, США). Готовые стеклопрепараты были отсканированы на Pannoramic 250 (3DHISTECH Ltd., Венгрия) с последующим изучением гистологических срезов под различным увеличением с помощью программы CaseViewer (3DHISTECH Ltd., Венгрия).

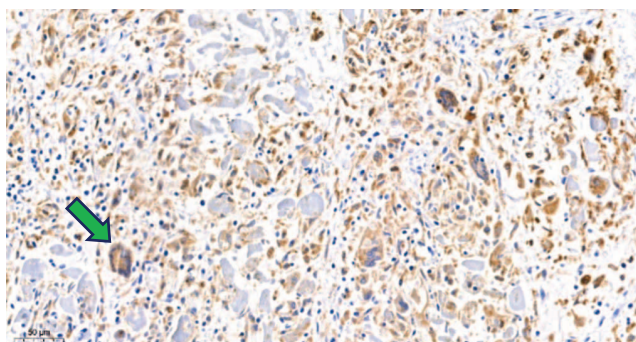
При микроскопическом исследовании сердца отмечается обширное вовлечение сократительной паренхимы миокарда в воспалительный процесс с массивной межучточной инфильтрацией ткани различными

элементами воспаления в виде лимфоцитов, эозинофилов, макрофагов и рассеянных гигантских многоядерных клеток (рисунок 1). Миокардиальные волокна подверглись выраженным дистрофическим изменениям с формированием волнистого хода фибрилл, уменьшением объема цитоплазмы и очагами замещения ее фиброзом. В легких отмечались явления острого венозного полнокровия с формированием интерстициально-альвеолярного отека легких, острого центрилобулярного полнокровия в печени и острого канальцевого повреждения в виде гидропии цитоплазмы и фрагментации апикальных полюсов эпителиоцитов



**Рисунок 1.** Микрофото интрамуральной части миокарда. Выраженные дистрофо-некротические изменения миофибрилл, фокальное замещение паренхимы соединительнотканными элементами (белая стрелка) на фоне обильной межклеточной смешанноклеточной инфильтрации с появлением гигантских многоядерных клеток (зеленая стрелка). Увеличение  $\times 200$ ; окраска гематоксилин-эозин

**Figure 1.** Micrograph of the intramural myocardium. Pronounced dystrophic-necrotic changes in myofibrils, focal replacement of the parenchyma by connective tissue elements (white arrow) against the background of abundant interstitial mixed cellular infiltration with the appearance of giant multinucleated cells (green arrow). Magnification  $\times 200$ ; hematoxylin and eosin staining



**Рисунок 2.** Микрофото иммуногистохимического окрашивания миокарда к CD68. Стойкое цитоплазматическое позитивное окрашивание в многоядерных и мононуклеарных гистиоцитарных (стрелка) элементах воспаления и полное отсутствие окрашивания в миогенном компоненте. Иммуногистохимическое окрашивание к CD68. Увеличение  $\times 400$ ,  $\times 200$ ; окраска гематоксилин-эозин

**Figure 2.** Photomicrograph of immunohistochemical staining of myocardium for CD68. Persistent cytoplasmic positive staining in multinucleated and mononuclear histiocytic (arrow) inflammatory elements and complete absence of staining in the myogenic component. Immunohistochemical staining for CD68. Magnification  $\times 400$ ,  $\times 200$ ; hematoxylin and eosin staining

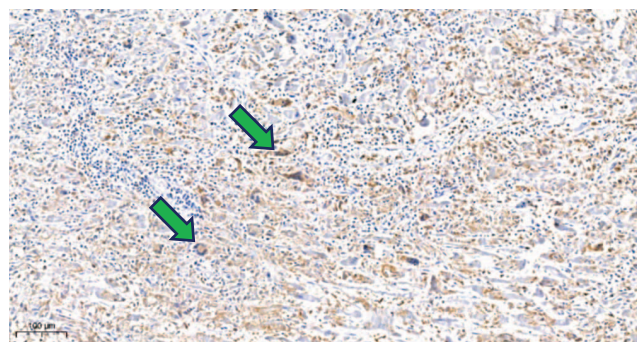
в почках. Для подтверждения макрофагальной природы гигантоклеточного компонента воспалительного инфильтрата была применена иммуногистохимическая окраска антителами к CD68, которая показала стойкое позитивное цитоплазматическое окрашивание многоядерных элементов, подтвердив его гистиоцитарный гистогенез (рисунок 2).

На основании секционного и патогистологического исследования был выставлен диагноз: Идиопатический гигантоклеточный миокардит Абрамова-Фидлера, осложнившийся диффузной дистрофией и некрозом кардиомиоцитов (дистрофический вариант), а также развитием острой левожелудочковой сердечной недостаточностью и острой преренальной почечной недостаточностью.

## Обсуждение

За последние несколько лет выросла частота выявляемости случаев миокардита, и на сегодняшний день заболеваемость миокардитами составляет 10-12 случаев на 100 тыс. населения. По данным статистических анализов, миокардитом чаще болеют молодые мужчины в возрасте до 45 лет, однако более тяжелое течение болезни характерно для женщин. Средний возраст пациентов с подтвержденным диагнозом идиопатического миокардита составил 42 года [2].

В описанном нами клиническом случае, по возрастному показателю пациент относился к группе лиц старческого возраста, что позволило снизить клиническую настороженность врачей в отношении заболеваний воспалительного характера. С возрастом увеличивается частота встречаемости коронарогенных заболеваний сердечной мышцы атеросклеротического генеза, вытесняя болезни прочей природы. В представленном клиническом случае, сочетание нескольких факторов риска, таких как возраст, пол, курение, дало основание, в первую очередь, заподозрить развитие острого коронарного синдрома.



Миокардит Абрамова-Фидлера расценивается как крайне тяжелая форма неревматического миокардита с высокой летальностью. Миокардитом Абрамова-Фидлера обычно заболевают молодые и относительно здоровые люди. Чаще всего, у пациентов с подтвержденным диагнозом идиопатического миокардита, в анамнезе обнаруживались вирусные и аутоиммунные заболевания, такие как вирус Коксаки, болезнь Крона, тиреоидит Хашимото, системная красная волчанка и др. [3].

Со слов пациента Н., он часто болел простудными заболеваниями, природа которых никогда не устанавливалась, в медицинские учреждения по данному поводу пациент не обращался и специфического лечения не получал. В связи с нехарактерным, а порой и стертым течением миокардита, большая доля случаев заболевания выявляется на аутопсии. Однако, стоит отметить, что в клинической диагностике наиболее характерными симптомами для миокардитов являются кардиальная боль и желудочковые нарушения ритма и проводимости. В 75% случаев быстро прогрессирует сердечная недостаточность, у 50% отмечаются устойчивые желудочковые тахикардии [4].

За сутки до госпитализации и во время краткосрочного пребывания в стационаре, нашего пациента беспокоили интенсивные боли жгучего характера за грудиной, но жалоб на перебои в работе сердца больной не предъявлял. Аритмии, характерные для миокардита Абрамова-Фидлера отсутствовали.

Лабораторная и инструментальная диагностика, подтверждающая диагноз миокардита, достаточно трудоёмкая и затратная. Выявляемые в сыворотке крови повышенные уровни кардиоспецифичных ферментов (тропонин, КФК) могут быть отражением повреждающего действия любого фактора на кардиомиоциты. Для подтверждения того или иного диагноза учитываются результаты инструментальных методов исследования. В случае нашего пациента, сочетание повышенного уровня тропонинов и типичных изменений сегмента ST на ЭКГ, клинически позволяло предположить развитие острого инфаркта миокарда, однако по данным КАГ стеноз ПКА составил только 30% при отсутствии его тромботической окклюзии.

Летальность от данного заболевания составляет 20-40% [5], в большинстве случаев пациенты умирают от развития острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) или фибрилляции желудочков. Причиной летального исхода в описанном случае явилось быстрое развитие ОЛЖН в виде кардиогенного шока.

При гистологическом исследовании аутопсийного материала выявляются типичные дистрофически-некробиотические изменения кардиомиоцитов в миокарде и интерстициальной ткани на фоне обширного воспалительного инфильтрата, представленного в основном лимфоцитами, обнаруживаются гигантские многоядерные клетки [5]. При микроскопическом исследовании материала пациента отмечалось обширное вовлечение сократительной паренхимы миокарда в воспалительный процесс с массивной межучной инфильтрацией ткани различными элементами воспаления в виде лимфоцитов, эозинофилов, макрофагов

и рассеянных гигантских многоядерных клеток, что согласовывается с общепринятыми результатами иммуногистохимического исследования.

В данном случае миокардит развился в пожилом возрасте (80 лет), что является нетипичным случаем. Данные специфичные для миокардита Абрамова-Фидлера аутопсийные изменения потенциально могут быть связаны с перенесенными ранее вирусными заболеваниями, включая COVID-19. Стоит обратить внимание, что отсутствуют характерные для данного заболевания нарушения ритма сердца и тромбоэмболические осложнения.

## Выводы

Миокардит Абрамова-Фидлера относится к крайне тяжёлым формам неревматического миокардита с высокой летальностью и, как правило, развивается у пациентов молодого возраста. Представленный клинический случай демонстрирует редкое течение заболевания у пациента старческого возраста с клинической картиной, имитирующей острый коронарный синдром, и отсутствием типичных проявлений в виде выраженных аритмий и внутрисердечных тромбозов. Патоморфологические и иммуногистохимические данные позволили верифицировать диагноз гигантоклеточного миокардита.

Наблюдение подчёркивает необходимость сохранения высокой настороженности в отношении воспалительных заболеваний миокарда у пожилых пациентов, даже при наличии факторов риска ишемической болезни сердца. Учитывая возможную роль вирусных инфекций, включая перенесённый COVID-19, в патогенезе заболевания, следует рассматривать вероятность возрастного варианта миокардита Абрамова-Фидлера.

### Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

**Щекин В.С.:** сбор, анализ, интерпретация данных, разработка общей концепции и дизайна статьи, написание рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания, ответственный за все аспекты работы

**Рахимова Р.Ф.:** сбор, анализ, интерпретация данных, разработка общей концепции и дизайна статьи, написание рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания, ответственный за все аспекты работы

**Лопина Е.А.:** разработка концепции и дизайна, анализ и интерпретация данных, проверка критически важного интеллектуального содержания, ответственный за все аспекты работы

**Бадыкова Е.А.:** разработка общей концепции и дизайна статьи, проверка критически важного интеллектуального содержания, ответственный за все аспекты работы

**Дивеева Г.Д.:** сбор, анализ и интерпретации данных, проверка критически важного интеллектуального содержания, подготовка рукописи, ответственный за все аспекты работы

**Загидуллин Н.Ш.:** сбор, анализ и интерпретации данных, проверка критически важного интеллектуального содержания, ответственный за все аспекты работы, окончательное утверждение рукописи для публикации.

**Author Contribution:**

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

**Vlas S. Shchekin:** data collection, analysis, and interpretation; development of the overall concept and study design; manuscript drafting; critical revision of the manuscript for important intellectual content; accountable for all aspects of the work

**Rozana F. Rakhimova:** data collection, analysis, and interpretation; development of the overall concept and study design; manuscript drafting; critical revision of the manuscript for important intellectual content; accountable for all aspects of the work

**Ekaterina A. Lopina:** development of the concept and study design; data collection, analysis, and interpretation; critical revision of the manuscript for important intellectual content; accountable for all aspects of the work

**Elena A. Badykova:** development of the overall concept and study design; critical revision of the manuscript for important intellectual content; accountable for all aspects of the work

**Gulnara D. Diveeva:** data collection, analysis, and interpretation; critical revision of the manuscript for important intellectual content; manuscript preparation; accountable for all aspects of the work

**Naufal Sh. Zagidullin:** data collection, analysis, and interpretation; critical revision of the manuscript for important intellectual content; accountable for all aspects of the work; final approval of the version to be published.

**Список литературы/References:**

1. Domínguez F, Uribarri A, Larrañaga-Moreira JM, Ruiz-Guerrero L, et al. Diagnosis and treatment of myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. Consensus document of the SEC-Working Group on Myocarditis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2024;77(8):667-679. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2024.02.022>.
2. Королева А.А., Ю.Л. Журавков Современные подходы к диагностике и лечению миокардитов. *Военная медицина*. 2012.; 23(2): 25-30.  
Koroleva A.A., Zhuravkov Yu.L. Modern approaches to the diagnosis and treatment of myocarditis. *Voennaya meditsina*. 2012; 23(2): 25-30. [In Russian]
3. Thiene G. Storytelling of Myocarditis. *Biomedicines*. 2024;12(4):832. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12040832>
4. Соколова О.В., Ягмуров О.Д., Насыров Р.А. Судебно-медицинская оценка изменений сосудистого русла ткани миокарда в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной. *Вестник судебной медицины*. 2018;. 7(3): 32-35.  
Sokolova O.V., Yagmurov O.D., Nasyrov R.A. Forensic medical evaluation of vascular bed changes in myocardial tissue in cases of sudden cardiac death due to alcohol. *Vestnik sudebnoy meditsiny*. 2018; 7(3): 32-35. [In Russian]
5. Клинические рекомендации. Миокардиты. Министерство здравоохранения Российской Федерации; Российское кардиологическое общество. Москва, 2025. 130 с.  
Clinical guidelines. Myocarditis. Ministry of Health of the Russian Federation; Russian Society of Cardiology. Moscow; 2025. 130 p. [In Russian]

**Информация об авторах**

**Щекин Влас Сергеевич** — Заведующий морфологической лабораторией ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, E-mail: vlas-s@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2202-7071>

**Рахимова Розана Фанисовна** — Аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, E-mail: r.r-7@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2958-616X>

**Лопина Екатерина Анатольевна** — к.м.н., Доцент кафедры госпитальной терапии им. Р.Г. Межебовского, ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Оренбург, E-mail: ekaterina\_lopina@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7474-7922>

**Бадькова Елена Альбертовна** — к.м.н., Доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, E-mail: lnurova@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-8167-4271>

**Дивеева Гульнара Дамировна** — к.м.н., Доцент кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, E-mail: diveyevagd@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-4814-9779>

**Загидуллин Науфаль Шамилович** — д.м.н., Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, E-mail: zsnaufal@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2386-6707>

**Authors Information:**

**Vlas S. Shchekin** — Head of the Morphological Laboratory Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Bashkir State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, E-mail: vlas-s@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2202-7071>


**Rozana F. Rakhimova** — Postgraduate student of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Bashkir State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, E-mail: r.r-7@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2958-616X>

**Ekaterina A. Lopina** — PhD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy named after R.G. Mezhebovsky, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Orenburg, E-mail: ekaterina\_lopina@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7474-7922>

**Elena A. Badykova** — PhD, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Bashkir State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, E-mail: lnurova@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-8167-4271>

**Gulnara D. Diveeva** — PhD, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Bashkir State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, E-mail: diveyevagd@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-4814-9779>

**Naufal Sh. Zagidullin** — Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Bashkir State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, E-mail: zsnaufal@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2386-6707>

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author