УДК 616.127-002

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ФУЛЬМИНАНТНЫЙ МИОКАРДИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С MYCOPLASMA PNEUMONIAE, У ПАЦИЕНТКИ 16 ЛЕТ

Габдрахманова А.Р.,

Студентка 5 курса педиатрического факультета,

Ижевский государственный медицинский университет,

Ижевск, Россия.

Ситдикова Д.И.,

Студентка 5 курса педиатрического факультета,

Ижевский государственный медицинский университет,

Ижевск, Россия.

Караваев П.С.,

Ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии,

Ижевский государственный медицинский университет,

Ижевск, Россия.

Лихачева Т.В.,

к.м.н, врач-инфекционист высшей квалификационной категории,

Ижевск, Россия.

Аннотация:

В статье представлен анализ клинического случая фульминантного миокардита у ранее здоровой девушки 16 лет, развившегося как осложнение микоплазменной пневмонии. Описана динамика заболевания от момента госпитализации с респираторными симптомами до развития острой сердечной недостаточности, остановки кровообращения и проведения продленной сердечно-легочной реанимации с применением вено-артериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ВА-ЭКМО). На основании

данных зарубежных когортных исследований проведен анализ эпидемиологии кардиальных осложнений микоплазменной инфекции. Продемонстрированы трудности ранней диагностики кардиальных осложнений на фоне атипичной пневмонии, а также необходимость мультидисциплинарного подхода и высокой настороженности в отношении внелегочных проявлений *Mycoplasma pneumoniae* инфекции, особенно у пациентов молодого возраста. Подчеркивается критическая роль ЭКМО как «моста» к восстановлению или трансплантации при молниеносном течении миокардита.

Ключевые слова: фульминантный миокардит, *Mycoplasma pneumoniae*, атипичная пневмония, внелегочные осложнения, остановка кровообращения, ЭКМО, полиорганная недостаточность.

CLINICAL CASE: FULMINANT MYOCARDITIS ASSOCIATED WITH MYCOPLASMA PNEUMONIAE IN A 16-YEAR-OLD FEMALE PATIENT

Gabdrakhmanova A. R.
Student of the 4th year of pediatric faculty,
Izhevsk State Medical University,
Izhevsk, Russia.
Sitdikova D.I.
Student of the 4th year of pediatric faculty,
Izhevsk State Medical University,
Izhevsk, Russia.
Karavaev P.S.
Assistant of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology,
Izhevsk State Medical University,
Izhevsk, Russia.
Likhacheva T.V.
Candidate of Medical Sciences,

Infectious disease physician of the highest qualification category,
Izhevsk, Russia.

Abstract:
The article presents an analysis of a clinical case of fulminant myocarditis in a previously healthy 16-year-old girl, which developed as a complication of *Mycoplasma pneumoniae*. The disease course is described from the moment of hospitalization with respiratory symptoms through the development of acute heart failure, circulatory arrest, and the implementation of prolonged cardiopulmonary resuscitation with veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO). Based on data from international cohort studies, an analysis of the epidemiology of cardiac complications of *Mycoplasma pneumoniae* infection is provided. The challenges of early diagnosis of cardiac complications in the setting of atypical pneumonia are demonstrated, as well as the need for a multidisciplinary approach and high clinical suspicion for extrapulmonary manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infection, especially in young patients. The critical role of ECMO as a “bridge” to recovery or transplantation in cases of fulminant myocarditis is emphasized.
Keywords: fulminant myocarditis, *Mycoplasma pneumoniae*, atypical pneumonia, extrapulmonary complications, circulatory arrest, ECMO, multiple organ failure.

Введение.

Mycoplasma pneumoniae является одним из основных возбудителей внебольничной пневмонии, особенно у детей, подростков и лиц молодого возраста, на долю которого приходится от 10% до 40% случаев госпитализированной пневмонии [1]. Помимо респираторных проявлений, инфекция характеризуется широким спектром внелегочных осложнений, которые, согласно данным литературы, развиваются приблизительно у 25% инфицированных лиц и могут возникать на любом этапе заболевания [1, 2].

Кардиальные осложнения, включая миокардит, перикардит, нарушения проводимости и сердечную недостаточность, традиционно считались редким проявлением микоплазменной инфекции. Однако данные крупных когортных исследований последних лет свидетельствуют о более высокой распространенности данной патологии, чем предполагалось ранее. В ретроспективном когортном исследовании, охватившем период 2007–2024 гг. (n=1305 госпитализированных пациентов с ПЦР-подтвержденной микоплазменной инфекцией), кардиальные осложнения выявлены у 11,6% пациентов, при этом среди взрослых их частота составила 17%, а среди детей — 4,9% ($p < 0,001$) [3]. Согласно другим источникам, распространенность кардиальных проявлений варьирует от 1% до 8,5%, с более высокой частотой у взрослых по сравнению с детьми [1, 4, 5]. Важно отметить, что в структуре кардиальных осложнений у взрослых доминируют застойная сердечная недостаточность и аритмии (по 34,7%), в то время как у детей наиболее частым проявлением являются нарушения ритма (42,9%) [3].

Особую клиническую значимость представляет фульминантный (молниеносный) миокардит, характеризующийся острой манифестацией, быстрым развитием кардиогенного шока и злокачественных аритмий, требующих применения методов механической циркуляторной поддержки. Летальность среди взрослых пациентов с кардиальными осложнениями микоплазменной инфекции достигает 22,6%, причем поступление в отделение реанимации и интенсивной терапии является независимым предиктором неблагоприятного исхода (скорректированное отношение шансов [aOR] 7,76; 95% доверительный интервал [ДИ]: 2,78–21,66) [3]. Фульминантный миокардит, индуцированный M. pneumoniae, представляет собой исключительно редкое состояние, данные о котором в литературе немногочисленны [2].

Цель настоящей работы — представить клинический случай фульминантного миокардита, вызванного *Mycoplasma pneumoniae*, у пациентки

16 лет, акцентируя внимание на сложности диагностики, эпидемиологических аспектах и важности своевременного применения высокотехнологичных методов реанимации.

Клинический случай.

Анамнез заболевания и госпитализация.

Пациентка К., 16 лет, учащаяся, экстренно поступила в инфекционный стационар в конце октября 2024 года. Направлена из районной больницы с диагнозом «Пневмония неуточненная (J18.9)»

Из анамнеза: заболела остро в начале октября 2024 с повышения температуры до 38,3°С. Лечилась амбулаторно по месту жительства с диагнозом ОРВИ. Получала амоксиклав, в дальнейшем (после выявления рентгенологических признаков двусторонней пневмонии) — кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки. Несмотря на терапию, сохранялись лихорадка, приступообразный кашель, нарастала слабость. Вакцинирована против гриппа неделей ранее. Из сопутствующих факторов риска: проживание в общежитии, занятия лыжным спортом, использование электронных сигарет (вейп). Эпидемиологический анамнез: контакт с инфекционными больными ОРВИ.

Данные при поступлении.

Состояние: средней тяжести. Жалобы на слабость, потливость, кашель со слизисто-гнойной мокротой.

Физикально: АД 105/84 мм рт. ст., ЧСС 102/мин, ЧДД 18/мин, SpO2 98%. Аускультативно легких: дыхание жесткое, единичные сухие хрипы в нижних отделах. Тоны сердца ясные, ритмичные.

Лабораторные данные:

ОАК: лейкоциты 7,4 ×10

Биохимия: АЛТ 24,8 Ед/л, АСТ 105,1 Ед/л, СРБ 14,6 мг/л.

ЭКГ: Ритм синусовый. Синдром WPW (впервые выявлен, по словам пациентки, ранее на медосмотрах ЭКГ была в норме).

Рентгенография ОГК: признаки двусторонней пневмонии.

Выставлен предварительный диагноз: Внегоспитальная двусторонняя пневмония, нетяжелое течение, ДН 0. Назначена терапия: кларитромицин 1000 мг/сут, ингаляции ипратропия бромид + фенотерол.

Динамика состояния и ухудшение.

На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика: нормализовалась температура, уменьшился кашель. На 3-й день с момента поступления получены положительные результаты антител к *Mycoplasma pneumoniae*, диагноз уточнен: пневмония микоплазменной этиологии.

На 6-й день с момента поступления состояние резко ухудшилось. Пациентка предъявила жалобы на ощущение сердцебиения, тошноту, ноющие боли в эпигастрии. Объективно: АД 95/60 мм рт. ст., ЧСС 111/мин. На ЭКГ — синдром WPW. В 16:55 медицинским персоналом пациентка найдена в туалете без сознания, покрытая холодным потом, с позывами на рвоту.

Реанимационные мероприятия и ЭКМО.

При попытке измерения АД произошла потеря сознания. Зафиксирована остановка кровообращения. Незамедлительно начата сердечно-легочная реанимация (СЛР). Пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с диагнозом: клиническая смерть, судорожный синдром.

В ОРИТ:

Состояние: крайне тяжелое. СЛР продолжена. По данным ЭКГ — фибрилляция желудочков. Проведена дефибрилляция трижды, введение амиодарона — без эффекта.

Эхокардиография (УЗИ): миокард не сокращается, признаков тампонады сердца нет.

Лабораторно: тропонин I — 10,38–19,17 нг/мл, КФК — 444 Ед/л, лактат — 17,6 ммоль/л, что указывало на обширное повреждение миокарда и развитие критической гипоперфузии.

Учитывая молодой возраст, отсутствие грубой соматической патологии и раннее начало СЛР, принято решение о проведении продленной СЛР с подключением вено-артериальной ЭКМО (ВА-ЭКМО).

Течение в ОРИТ (с 6 по 9 день поступления).

На фоне ЭКМО состояние оставалось крайне тяжелым, нестабильным. Сохранялись проявления полиорганной недостаточности (ПОН):

Сердечно-сосудистая система: асистолия, позднее — желудочковый ритм. Гемодинамика поддерживалась высокой дозой вазопрессоров (норадреналин, адреналин, добутамин).

Дыхательная система: ИВЛ, позже — самостоятельное дыхание с явлениями отека легких.

Почечная недостаточность: анурия, начата заместительная почечная терапия (ЗПТ).

Неврологический статус: постреанимационная энцефалопатия, ишемическая миелопатия (по данным осмотра невролога).

В динамике отмечено нарастание маркеров воспаления и повреждения миокарда: СРБ до 131,7 мг/л, тропонин I > 6500 пг/мл, КФК-МВ 3187 Ед/л. По данным ЭКГ — трепетание предсердий, фибрилляция желудочков. Проведена телемедицинская консультация (ТМК) с федеральными центрами (НМИЦ им. В.А. Алмазова, НМИЦ им. Шумакова), рекомендована транспортировка для дальнейшего лечения в условиях центра, где реализуется программа трансплантации сердца.

Исход.

На 9-й день с момента поступления пациентка переведена спецбортом санитарной авиации в ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России с диагнозом: фульминантный миокардит постинфекционного генеза, состояние после остановки кровообращения, ЭКМО-ассистированная СЛР. Заключительный клинический диагноз по месту перевода представлен в выписке (смерть в НМИЦ им. Алмазова).

Обсуждение.

Представленный клинический случай демонстрирует редкое, но крайне тяжелое осложнение микоплазменной инфекции — фульминантный миокардит. Пациентка 16 лет, без предшествующей сердечно-сосудистой патологии, имела факторы риска (молодой возраст, курение вейпов) и типичное начало заболевания с респираторных симптомов.

Эпидемиологические аспекты кардиальных осложнений микоплазменной инфекции.

Согласно результатам крупного когортного исследования, проведенного в Медицинском центре Хадасса (Иерусалим, Израиль) за период 2007–2024 гг., кардиальные осложнения среди госпитализированных пациентов с ПЦР-подтвержденной микоплазменной инфекцией выявлены в 11,6% случаев (152 из 1305 пациентов). При этом частота кардиальных осложнений среди взрослых составила 17%, тогда как среди детей — 4,9% ($p < 0,001$). В структуре кардиальных осложнений у взрослых преобладали застойная сердечная недостаточность и аритмии (по 34,7% соответственно), в то время как пери -/миокар
проявлением была аритмия (42,9%). Госпитализация в отделение реанимации потребовалась 50% взрослых пациентов с кардиальными осложнениями, причем наиболее высокие показатели наблюдались в группах с аритмиями и

пери -/миокар

Предикторами летального исхода явились: поступление в ОРИТ (aOR 7,76; 95% ДИ: 2,78–21,66), пожилой возраст (aOR на каждый год увеличения возраста: 1,03; 95% ДИ: 1,01–1,06) и наличие первичного диагноза, отличного от микоплазменной инфекции (aOR 3,57; 95% ДИ: 1,34–9,51) [3].

В обзоре литературы, представленном в рамках описания случая фульминантного миокардита у 15-летнего пациента, указано, что кардиальные проявления микоплазменной инфекции, включая миокардит, перикардит и нарушения проводимости, встречаются в 1–8,5% случаев, причем данное осложнение чаще наблюдается у взрослых, чем у детей [2, 4]. В более ранних исследованиях приводились сопоставимые показатели: частота кардитов при серологически подтвержденной микоплазменной инфекции составляла от 1% до 4,5% [5,6].

В китайском ретроспективном исследовании, посвященном прогнозированию миокардиального повреждения у детей с микоплазменной пневмонией (n=123), частота повышения уровня КФК-МВ (>25 Ед/л) составила 50,4% (62 из 123 пациентов). При этом факторами риска развития миокардиального повреждения являлись: возраст младше 6,79 года, наличие внелегочных проявлений (острый синусит, средний отит и др.), а также повышение нейтрофильно-лимфоцитарного соотношения (NLR) > 2,41. Авторы подчеркивают, что раннее выявление миокардиального повреждения имеет критическое значение для предотвращения развития сердечной недостаточности и кардиогенного шока [7].

Патогенетические механизмы.

Развитие кардиальной симптоматики на 5 -й день г

день от начала заболевания) с быстрым прогрессированием до остановки кровообращения характерно для иммуноопосредованной фазы поражения миокарда. Согласно современным представлениям, в основе развития

внелегочных проявлений микоплазменной инфекции лежит способность возбудителя длительно персистировать в клетках хозяина, вызывая вначале цитотоксический эффект, а затем — аутоиммунные реакции, опосредованные перекрестной реакцией антител с антигенами миокарда и развитием клеточно-опосредованного иммунного ответа [1,8]. При гистологическом исследовании миокарда у пациентов с микоплазменным миокардитом выявляется диффузная лимфоцитарная и гистиоцитарная инфильтрация с преобладанием цитотоксических и супрессорных Т-клеток, что подтверждает ключевую роль клеточного иммунитета в патогенезе поражения сердца [9].

Ранними предикторами кардиального поражения в представленном случае могли служить: астения, сохраняющаяся после нормализации температуры, повышение уровня АСТ (в 2,5 раза выше нормы при поступлении) и наличие синдрома WPW на ЭКГ, который мог быть как предиктором аритмии, так и следствием воспалительной инфильтрации проводящей системы сердца. Согласно данным китайского исследования, частота выявления аномалий на ЭКГ у детей с миокардиальным повреждением на фоне микоплазменной пневмонии достоверно выше, чем у пациентов без такового [7].

Анализ данных лабораторной диагностики подтверждает картину тяжелого миокардита: сверхвысокий уровень тропонина I (>6500 пг/мл) и значительное повышение КФК-МВ (3187 Ед/л) свидетельствуют о массивном некрозе кардиомиоцитов. Молниеносное течение потребовало применения наиболее агрессивной стратегии реанимации — ВА-ЭКМО, которая позволила стабилизировать гемодинамику и создать «мост» для потенциального восстановления функции сердца или трансплантации. В литературе описаны случаи успешного применения ВА-ЭКМО у подростков с фульминантным миокардитом микоплазменной этиологии, в том числе с развитием внутрисердечного тромбоза и эмболического инсульта [2].

Данный случай подчеркивает необходимость высокой клинической настороженности в отношении кардиальных осложнений при микоплазменной инфекции. Обязательным компонентом обследования пациентов с подтвержденной микоплазменной пневмонией, особенно при наличии жалоб на слабость, тахикардию, дискомфорт в грудной клетке, должно быть определение уровня тропонина и проведение ЭКГ. Своевременная диагностика и готовность к применению методов механической циркуляторной поддержки являются критическими факторами, определяющими исход заболевания.

Заключение.

Фульминантный миокардит, ассоциированный с *Mycoplasma pneumoniae*, является жизнеугрожающим состоянием, которое может развиться у ранее здоровых детей и подростков. Эпидемиологические данные свидетельствуют о более высокой частоте кардиальных осложнений, чем предполагалось ранее (до 17% среди взрослых и 4,9% среди детей), при этом госпитальная летальность достигает 22,6% [3]. Клиническая картина может маскироваться симптомами основного респираторного заболевания, что затрудняет раннюю диагностику.

Представленный случай демонстрирует необходимость мультидисциплинарного взаимодействия инфекционистов, кардиологов и реаниматологов, а также важность своевременного применения ЭКМО как жизнеспасающего метода у пациентов с рефрактерным кардиогенным шоком на фоне острого миокардита.

Библиографический список:

1. Waites KB, Xiao L, Liu Y, Balish MF, Atkinson TP. *Mycoplasma pneumoniae* from the respiratory tract and beyond. Clin Microbiol Rev. 2017;30(3):747-809. DOI: 10.1128/CMR.00014-17.

2. Zhu C, Hu B, Li X, Han W, Liang Y, Ma X. A case report of *Mycoplasma pneumoniae*-induced fulminant myocarditis in a 15-year-old male

leading to cardiogenic shock and electrical storm. Front Cardiovasc Med. 2024;11:1347885. DOI: 10.3389/fcvm.2024.1347885.

3. Har Shefi T, Oster Y, Gordon O, et al. Cardiac Manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* Infections: A Cohort Study 2007–2024. Clin Infect Dis. 2025 Sep 1;ciaf453. DOI: 10.1093/cid/ciaf453. PMID: 40887973.

4. Meseguer MA, Pérez-Molina JA, Fernández-Bustamante J, Gómez R, Martos I, Quero MC. *Mycoplasma pneumoniae* pericarditis and cardiac tamponade in a ten-year-old girl. Pediatr Infect Dis J. 1996;15(9):829-831. DOI: 10.1097/00006454-199609000-00019.

5. Ponka A. Carditis associated with Mycoplasma pneumoniae infection. Acta Med Scand. 1979;206(1-2):77-86. DOI: 10.1111/j.0954-6820.1979.tb13475.x.

6. Рачина С.А., Бобылев А.А., Козлов Р.С., Шаль Е.П., Яцышина С.Б., Шелякина О.Г. Особенности внебольничной пневмонии, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*: обзор литературы и результаты собственных исследований // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2013;15(1):4-13.

7. Xu Y, Zhang Y, Liu X, et al. Predicting myocardial damage in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: a retrospective case-control study. BMC Infect Dis. 2025;25(1):733. DOI: 10.1186/s12879-025-11132-w.

8. Narita M. Classification of extrapulmonary manifestations due to *Mycoplasma pneumoniae* infection on the basis of possible pathogenesis. Front Microbiol. 2016;7:23. DOI: 10.3389/fmicb.2016.00023.

9. Chen HC, Hsieh KS, Kuo BT, Huang SC, Wang JH. Fatal myocarditis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection in a child: a case report with pathological findings. J Formos Med Assoc. 1996;95(7):562-565.