



¹ Клинико-диагностический центр № 4 Департамента здравоохранения города Москвы

² Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы

³ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва

Поражение миокарда воспалительной природы и впервые возникшая фибрилляция предсердий при легочном альвеолярном протеинозе: клинический случай

Д.Д. Самигуллина¹, А.В. Максименко², М.В. Макаровская, к.м.н.^{1, 3},
З.С. Геворкян^{1, 3}, А.С. Рязанов, д.м.н., проф.³

Адрес для переписки: Мария Владимировна Макаровская, marja.makarovska@mail.ru

Для цитирования: Самигуллина Д.Д., Максименко А.В., Макаровская М.В. и др. Поражение миокарда воспалительной природы и впервые возникшая фибрилляция предсердий при легочном альвеолярном протеинозе: клинический случай. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (25): 94–101.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-25-94-101

Цель. Представить клиническое наблюдение пациентки с морфологически подтвержденным легочным альвеолярным протеинозом, у которой в период госпитализации развились выраженный системный воспалительный синдром, гидроторакс, впервые возникшая фибрилляция предсердий и обратимое снижение фракции выброса левого желудочка с 61 до 44%.

Основные положения. Легочный альвеолярный протеиноз представляет собой редкое интерстициальное заболевание легких, при котором кардиальные осложнения описываются крайне редко. Особый клинический интерес представляет развитие воспалительного поражения миокарда, сопровождаемого нарушениями ритма сердца и обратимым снижением сократительной функции миокарда. У госпитализированной пациентки, несмотря на отсутствие повышения уровня высокочувствительного тропонина I, комплексная оценка клинических, лабораторных и инструментальных данных позволила предположить воспалительное поражение миокарда. На фоне противовоспалительной терапии отмечены восстановление синусового ритма, увеличение фракции выброса левого желудочка до 56%, уменьшение гидроторакса и положительная динамика изменений в легких.

Заключение. Представленное наблюдение демонстрирует возможность развития обратимого воспалительного поражения миокарда у пациентки с легочным альвеолярным протеинозом и подчеркивает необходимость раннего кардиологического обследования пациентов с легочным альвеолярным протеинозом при появлении признаков системного воспаления, нарушений ритма сердца или снижения сократительной функции миокарда.

Ключевые слова: легочный альвеолярный протеиноз, воспалительное поражение миокарда, миокардит, фибрилляция предсердий, гидроторакс, интерстициальное заболевание легких

Введение

Легочный альвеолярный протеиноз (ЛАП) представляет собой редкое интерстициальное заболевание легких, характеризующееся нарушением клиренса сурфактанта альвеолярными макрофагами и накоплением в просвете альвеол липопротеинового материала. В большинстве случаев заболевание имеет аутоиммунную природу и связано с образованием антител к гранулоцитарно-макрофагальному колониестимулирующему фактору, что приводит к нарушению функции альвеолярных макрофагов и прогрессирующему ухудшению газообмена [1–4].

Клиническая картина ЛАП хорошо изучена и включает прогрессирующую одышку, кашель, снижение толерантности к физической нагрузке и характерные изменения при компьютерной томографии органов грудной клетки по типу «буллезной мостовой» [1–4]. В то же время сведения о системных проявлениях заболевания, в частности о поражении сердечно-сосудистой системы, ограничены единичными клиническими наблюдениями [2–5]. Возможные механизмы развития кардиальных осложнений при ЛАП остаются недостаточно изученными и могут быть связаны с системной воспалительной



реакцией, нарушением иммунной регуляции, действием сурфактантных белков и вторичными гемодинамическими изменениями [2, 4–6].

Особую клиническую проблему представляет развитие воспалительного поражения миокарда, сопровождаемого нарушениями ритма сердца, гидроперикардом и обратимым снижением сократительной функции левого желудочка. Подобные изменения требуют исключения широкого спектра заболеваний, включая ишемическое поражение миокарда, тахикардиомиопатию, инфекционный и аутоиммунный миокардит, стресс-индуцированную кардиомиопатию и другие причины острой сердечной недостаточности [7–11].

Настоящий клинический случай представляет интерес в связи с развитием у пациентки с морфологически подтвержденным ЛАП воспалительного поражения миокарда, сопровождавшегося гидроперикардом, впервые возникшей фибрилляцией предсердий (ФП) и обратимым снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Последовательный анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных позволил определить наиболее вероятный механизм поражения миокарда и выбрать оптимальную лечебную тактику.

Клиническое наблюдение

Пациентка Т., 40 лет, обратилась к пульмонологу в феврале 2026 г. с жалобами на периодический кашель с отделением светлой мокроты и одышку при интенсивной физической нагрузке. В течение предшествующего года трижды переносила пневмонию, неоднократно получала антибактериальную терапию с временным клиническим улучшением состояния. Туберкулез был исключен.

При компьютерной томографии органов грудной клетки от 19.01.2026 г. выявлены двусторонние полисегментарные участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» в сочетании с утолщением междольковых перегородок (симптом «булыжной мостовой»), что позволило заподозрить ЛАП. Характерные изменения по данным компьютерной томографии представлены на рис. 1.

При функциональном исследовании легких выявлен рестриктивный тип вентиляционных нарушений: снижение форсированной жизненной емкости легких до 70% от должной величины. По данным бодиплетизмографии отмечено уменьшение общей емкости легких до 57% от должной, а исследование диффузионной способности легких показало выраженное снижение диффузионной способности легких по монооксиду углерода (diffusing capacity of the lungs for carbon monoxide, DLCO) до 21% от должной величины, что свидетельствовало о значительном нарушении альвеолярно-капиллярного газообмена. Для морфологической верификации диагноза пациентка была госпитализирована в ГБУЗ «МКНЦ имени А.С. Логинова ДЗМ». При бронхоскопии выявлен характерный белесоватый секрет в просвете бронхов; бронхоальвеолярный лаваж имел молочно-белый цвет. При цитологическом исследовании определялись ШИК-положительные массы, а гистологическое исследование криобиоптатов подтвердило наличие однородного эозинофильного ШИК-положительного материала в просветах альвеол, что соответствовало морфологической картине ЛАП. Морфологические изменения легочной ткани, выявленные при исследовании криобиоптатов, представлены на рис. 2.

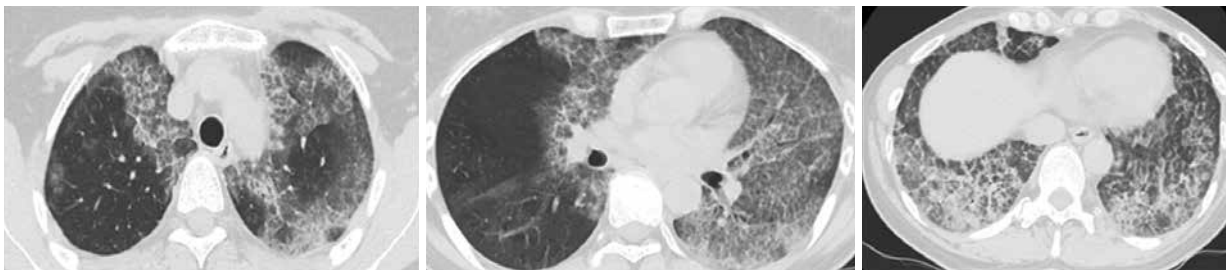


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки при первичном обследовании (19.01.2026 г.). Двусторонние участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» в сочетании с утолщением междольковых перегородок («симптом булыжной мостовой»), характерные для легочного альвеолярного протеиноза

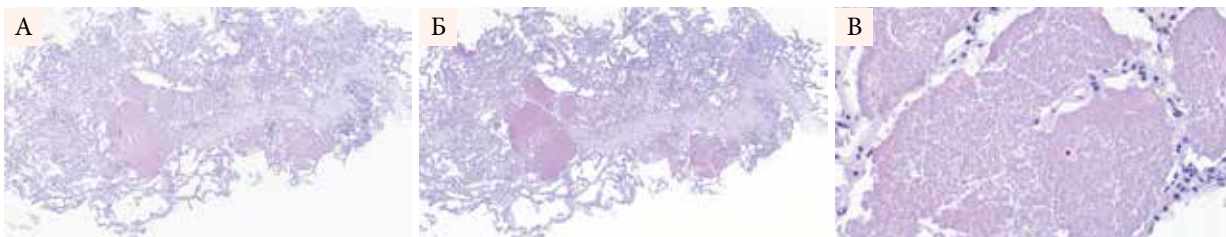


Рис. 2. Морфологическая картина легочного альвеолярного протеиноза по данным криобиопсии легкого: А – накопление однородного эозинофильного гранулярного материала в просветах альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$; Б – интенсивная ШИК-положительная реакция альвеолярного содержимого. ШИК-реакция, $\times 100$; В – единичные альвеолярные макрофаги и холестериновые щели в просвете альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 800$



Полученные морфологические данные соответствовали классической картине ЛАП и подтвердили диагноз. Выявление ШИК-положительного альвеолярного материала в сочетании с характерной клинико-рентгенологической картиной позволило исключить другие интерстициальные заболевания легких и перейти к дальнейшей оценке развившихся кардиальных осложнений.

При поступлении состояние пациентки оставалось относительно стабильным. По данным эхокардиографии, камеры сердца не были расширены, ФВ ЛЖ составляла 61%, признаков легочной гипертензии и жидкости в полости перикарда не выявлено (систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) – 31 мм рт. ст.). Камеры сердца не были расширены, признаков увеличения левого предсердия не выявлено.

Развитие кардиального осложнения

На фоне стационарного лечения у пациентки развился выраженный системный воспалительный синдром, сопровождавшийся повышением температуры тела и значительным увеличением концентрации С-реактивного белка (СРБ) с 3,2 до 267,2 мг/л при нормальном уровне прокальцитонина. Одновременно отмечалось умеренное увеличение количества лейкоцитов с нейтрофильным сдвигом.

По данным контрольной компьютерной томографии органов грудной клетки обнаружено появление гидроперикарда толщиной до 16 мм и небольшого двустороннего плеврального выпота. Изменения в период максимальной активности заболевания представлены на рис. 3.

По данным эхокардиографии от 21.05.2026 г., ФВ ЛЖ снизилась до 57%, а расчетное СДЛА увеличилось до 59 мм рт. ст.

Пароксизм ФП впервые зарегистрирован 28.05.2026 г. При выполненной на фоне тахисистолической формы аритмии повторной эхокардиографии

отмечено дальнейшее снижение ФВ ЛЖ до 44% без признаков локальных нарушений сократимости, а также увеличение объема жидкости в полости перикарда до 12–14 мм.

По данным лабораторного исследования крови из вены выявлено повышение уровня N-концевого промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) до 1721 пг/мл при сохранении нормального уровня высокочувствительного тропонина I (4,11 нг/л). С учетом сочетания длительной лихорадки, выраженной воспалительной реакции, появления гидроперикарда, впервые возникшей ФП и обратимого снижения сократительной функции миокарда наиболее вероятным был признан диагноз воспалительного поражения миокарда.

В связи с неизвестной продолжительностью пароксизма ФП, невозможностью своевременного выполнения чреспищеводной эхокардиографии и сохраняющимся подозрением на воспалительное поражение миокарда было принято решение отказаться от немедленного восстановления синусового ритма. Пациентке назначены антикоагулянтная терапия (апиксабан, 5 мг, два раза в сутки), β -адреноблокатор (бисопролол, 2,5 мг, один раз в сутки) и противовоспалительная терапия ибупрофеном в дозе 600 мг три раза в сутки.

На фоне проводимой терапии отмечена отчетливая положительная динамика. Уже к началу июня произошло самопроизвольное восстановление синусового ритма. По данным контрольной эхокардиографии, ФВ ЛЖ увеличилась до 56%, уменьшился объем жидкости в полости перикарда, умеренно увеличился объем левого предсердия (объем левого предсердия (Volume of the Left Atrium, VLA) – 59 мл, индекс объема левого предсердия (Left Atrial Volume Index, LAVI) – 36,8 мл/м²), что могло

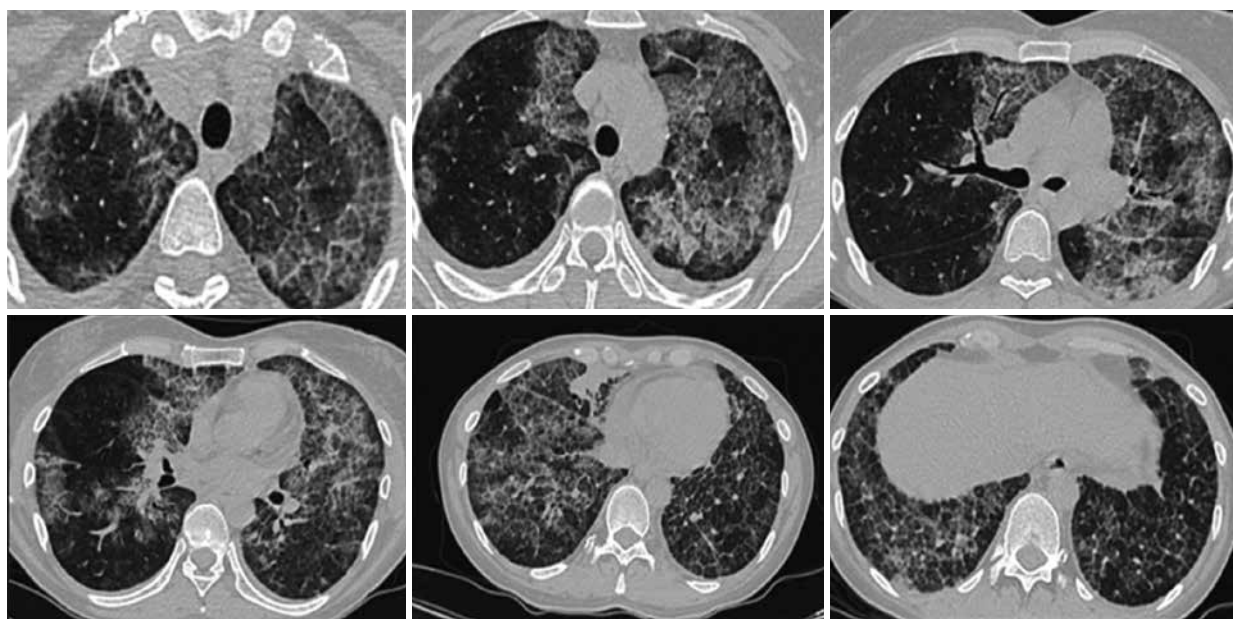


Рис. 3. Компьютерная томограмма органов грудной клетки (21.05.2026 г.). Усиление интерстициальных изменений легочной ткани, появление гидроперикарда и небольшого двустороннего плеврального выпота

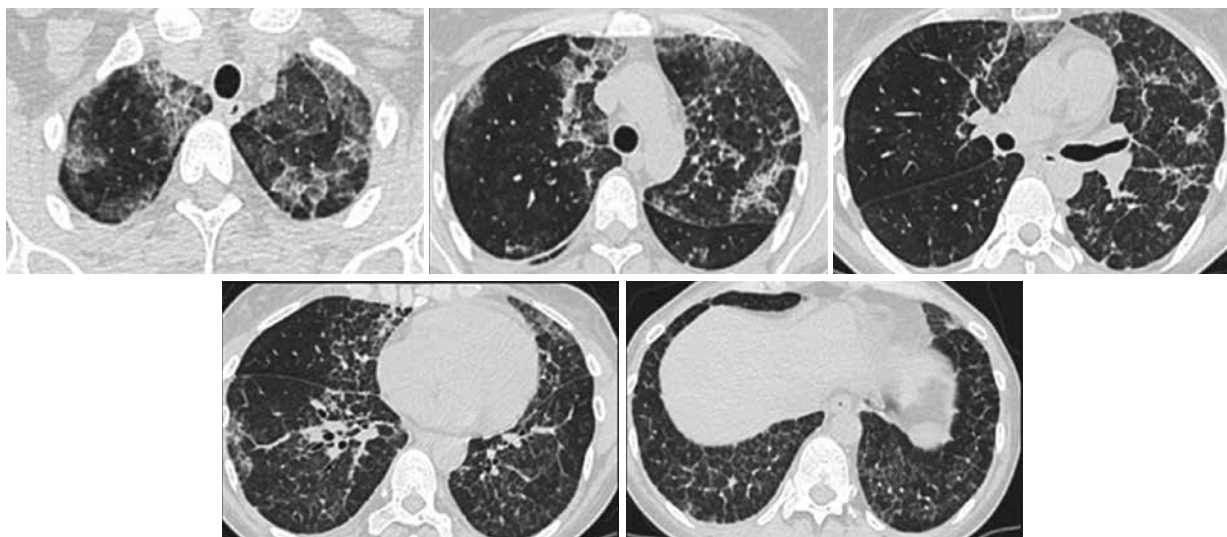


Рис. 4. Контрольная компьютерная томограмма органов грудной клетки (29.05.2026 г.). Заметны уменьшение площади и плотности участков «матового стекла», регресс зоны консолидации и уменьшение объема гидроперикарда

Таблица 1. Динамика основных кардиологических показателей

Показатель	Исходно	Максимальные изменения	Динамика после лечения
Ритм сердца	Синусовый ритм	ФП	Синусовый ритм
ЧСС	65 уд/мин	до 172 уд/мин по ХМ ЭКГ	52–59 уд/мин
ФВ ЛЖ	61%	44%	56–58%
NT-proBNP	Не определялся	1721 пг/мл	Снижение в динамике
Тропонин I высокочувствительный	Не повышен	4,11 нг/л	В пределах нормы
СРБ	3,2 мг/л	267,23 мг/л	7,32 мг/л
Выпот в перикарде	Нет	До 14–16 мм	8–9 мм
СДЛА	31 мм рт. ст.	59 мм рт. ст.	43–46 мм рт. ст.
Локальная сократимость ЛЖ	Без нарушений	Без локальных нарушений	Без нарушений
GLS ЛЖ	Не оценивался	Не оценивался	-19,8%
Левое предсердие	Не расширено	Без существенной динамики	VLA 59 мл, LAVI 36,8 мл/м ²

Примечание. ЧСС – частота сердечных сокращений; ХМ ЭКГ – холтеровское мониторирование электрокардиограммы; GLS (Global Longitudinal Strain) – глобальная продольная деформация.

отражать ремоделирование предсердия после перенесенного эпизода ФП. При проведении контрольной компьютерной томографии зарегистрирован регресс интерстициальных изменений в легких (рис. 4).

При проведении сцинтиграфического исследования не выявлено убедительных признаков транстиретинового амилоидоза (ATTR). Основные изменения клинических, лабораторных и инструментальных показателей в различные периоды наблюдения представлены в табл. 1.

Для наглядного представления последовательности диагностических и лечебных мероприятий основные этапы наблюдения отражены в табл. 2.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует редкое сочетание легочного ЛАП с развитием воспалительного поражения миокарда, сопровождаемого впервые возникшей ФП, гидроперикардом и обратимым снижением сократительной функции левого желудочка. Несмотря на то что ЛАП традиционно рассматривается как заболевание дыхательной системы, накопленные данные свидетельствуют о возможности системных иммуновоспалительных проявлений, однако вовлечение сердечно-сосудистой системы остается недостаточно изученным и описано преимущественно в виде отдельных клинических наблюдений [2–5]. В современных рекомендациях Европейского респираторного общества подчеркивается



необходимость мультидисциплинарного ведения пациентов с ЛАП и своевременного выявления внелегочных осложнений [1, 3]. С учетом сочетания выраженного воспалительного синдрома, впервые возникшей ФП, гидроперикарда и обратимого снижения сократительной функции левого желудочка наибольшие диагностические трудности представляла дифференциальная диагностика причин острого поражения миокарда [7–10]. Основные диагностические гипотезы и аргументы в пользу и против каждой из них представлены в табл. 3.

Диагностика воспалительного поражения миокарда в представленном случае основывалась на совокупности клинических, лабораторных и инструментальных данных. У пациентки последовательно наблюдались выраженный воспалительный синдром с повышением уровня СРБ до 267 мг/л, развитие гидроперикарда, впервые возникшая ФП, повышение уровня NT-proBNP до 1721 пг/мл и обратимое снижение ФВ ЛЖ. Подобная динамика значительно больше соответствует воспалительному поражению миокарда, чем ишемической

Таблица 2. Временная шкала клинического наблюдения

Дата	Событие	Ключевое значение
19.01.2026	КТ ОГК: двусторонние зоны «матового стекла», симптом «бульжной мостовой»	Заподозрен ЛАП
09.02.2026	Консультация пульмонолога, спирометрия	Подтверждены респираторные жалобы и вентиляционные нарушения
21.04.2026	Бодиплетизмография	Рестриктивные нарушения, снижение общей емкости легких
06.05.2026	Повторная КТ ОГК	Сохранение интерстициального поражения, рекомендована морфологическая верификация
13.05.2026	Госпитализация в МКНЦ им. А.С. Логинова	Начало стационарного диагностического этапа
14.05.2026	ЭхоКГ: ФВ ЛЖ – 61%, СДЛА – 31 мм рт. ст., гидроперикарда нет	Исходно сохранная функция ЛЖ
15.05.2026	Бронхоскопия, БАЛ, криобиопсия	Получен материал для морфологической верификации
18.05.2026	Гистологическое исследование	Подтвержден легочный альвеолярный протеиноз
20.05.2026	Уровень СРБ – 267,23 мг/л	Пик системного воспалительного ответа
21.05.2026	КТ ОГК: гидроперикард до 16 мм; ЭхоКГ: ФВ ЛЖ – 57%, СДЛА – 59 мм рт. ст.	Появление кардиального осложнения
28.05.2026	ЭКГ: впервые зарегистрирована ФП; ЭхоКГ: ФВ ЛЖ – 44%	Максимальное снижение сократительной функции ЛЖ
29.05.2026	Уровень NT-proBNP – 1721 пг/мл, тропонина I – в норме	Подозрение на воспалительное поражение миокарда
30.05.2026	ХМ ЭКГ: ФП, средняя ЧСС – 102 уд/мин, максимум – 172 уд/мин	Подтверждение аритмической нагрузки
01.06.2026	Восстановление синусового ритма; ЭхоКГ: ФВ ЛЖ – 56%	Обратимость дисфункции ЛЖ
03.06.2026	ЭхоКГ: ФВ ЛЖ – 56%, GLS – 19,8%; сцинтиграфия миокарда: ФВ – 58%	Сохранная продольная деформация, восстановление ФВ
04.06.2026	Сцинтиграфия костей: Perugini Grade 1	Убедительных признаков АТТР-амилоидоза не выявлено
Выписка	Преднизолон, бисопролол, ривароксабан; амбулаторное наблюдение	Стабилизация состояния, продолжение наблюдения кардиолога и пульмонолога

Примечание. КТ ОГК – компьютерная томография органов грудной клетки; БАЛ – бронхоальвеолярный лаваж; ЭхоКГ – эхокардиография.

Таблица 3. Дифференциальная диагностика воспалительного поражения миокарда у пациентки с легочным альвеолярным протеинозом

Возможный диагноз	Аргументы за	Аргументы против	Вероятность
Воспалительное поражение миокарда (клинически вероятный миокардит)	Лихорадка; повышение СРБ до 267,23 мг/л; появление гидроперикарда; впервые возникшая ФП; повышение уровня NT-proBNP до 1721 пг/мл; обратимое снижение ФВ ЛЖ с 61 до 44% и последующее восстановление до 56%; отсутствие локальных нарушений сократимости	Отсутствие МРТ сердца и эндомикардиальной биопсии; нормальный уровень тропонина	Наиболее вероятный
Тахииндуцированная кардиомиопатия	ФП с тахисистолией; снижение ФВ ЛЖ	Выраженный воспалительный синдром предшествовал развитию аритмии; гидроперикард; быстрое восстановление функции ЛЖ после противовоспалительной терапии	Маловероятный
Острый коронарный синдром	Острое снижение ФВ ЛЖ	Нормальный высокочувствительный тропонин I; отсутствие локальных нарушений сократимости; отсутствие типичных ишемических изменений на ЭКГ; быстрое восстановление ФВ	Маловероятный
Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром такоубо)	Острое развитие систолической дисфункции	Отсутствие типичной эхокардиографической картины; выраженный воспалительный синдром; гидроперикард; нет характерных нарушений локальной сократимости	Маловероятный
Инфекционный эндокардит	Лихорадка; воспалительная реакция	Отсутствие вегетаций по данным ЭхоКГ; отсутствие признаков клапанной деструкции; клиническая картина не соответствовала критериям инфекционного эндокардита	Исключен
АТТР-амилоидоз сердца	Утолщение миокарда по данным сцинтиграфии	Сцинтиграфия костей: накопление Grade 1 по Perugini; убедительных признаков АТТР-амилоидоза не получено; обратимое снижение ФВ не характерно	Исключен

Примечание. МРТ – магнитно-резонансная томография.



Таблица 4. Ключевые диагностические признаки, позволившие предположить воспалительное поражение миокарда

Признак	Наличие у пациентки	Диагностическое значение
Лихорадка	Да	Свидетельствует об активном воспалении
Повышенный уровень СРБ	Да	Выраженный системный воспалительный ответ
Повышенный уровень NT-proBNP	Да	Поражение миокарда
Новая ФП	Да	Электрическое ремоделирование предсердий
Снижение ФВ ЛЖ	Да	Транзиторная систолическая дисфункция
Гидроперикард	Да	Поддерживает воспалительный характер процесса
Нормальный уровень тропонина	Да	Не исключает миокардит
Восстановление ФВ	Да	Свидетельствует в пользу обратимого ремоделирования

кардиомиопатии или хронической дилатационной кардиомиопатии [7–11].

Следует отметить, что нормальный уровень высокочувствительного тропонина не исключает диагноза миокардита [7–10]. Согласно современным рекомендациям Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC), в этом случае нельзя исключить воспалительное поражение миокарда, особенно при отсутствии выраженного некроза кардиомиоцитов. В подобных ситуациях решающее значение приобретают комплексная оценка клинической картины, динамики эхокардиографических изменений, уровня NT-proBNP и результатов методов визуализации [7, 8]. Диагноз воспалительного поражения миокарда в данном наблюдении основывался не на одном отдельном признаке, а на комплексной оценке клинических, лабораторных и инструментальных данных. Наиболее значимые диагностические критерии представлены в табл. 4.

Представленная совокупность признаков позволила расценить воспалительное поражение миокарда как наиболее вероятную причину развившейся систолической дисфункции и нарушений ритма сердца, несмотря на отсутствие повышения уровня тропонина и невозможность выполнения МРТ сердца [7–10].

Особый интерес представляет развитие впервые возникшей ФП. Наиболее вероятно, что возникновение аритмии было обусловлено сочетанием нескольких факторов: активного системного воспаления, вовлечения миокарда предсердий, появления гидроперикарда, гипоксемии и транзиторного повышения давления в малом круге кровообращения. Известно, что воспалительная инфильтрация миокарда способствует электрическому ремоделированию предсердий и повышению их аритмогенности [12–15]. В современных рекомендациях ESC по ведению пациентов с ФП подчеркивается необходимость поиска и устранения потенциально обратимых причин аритмии, включая воспалительные заболевания и острые системные процессы [10, 16].

Отказ от немедленного восстановления синусового ритма представляется обоснованным. У пациентки отсутствовали достоверные сведения о длительности пароксизма, выполнение чреспищеводной эхокардиографии было временно невозможно, а клиническая картина позволяла предполагать активное воспалительное поражение миокарда. В подобных ситуациях приоритетной считается стратегия контроля частоты сердечных сокращений в сочетании с адекватной

антикоагулянтной терапией до завершения диагностического поиска [16].

Еще одной особенностью наблюдения является быстрое восстановление сократительной функции миокарда после начала противовоспалительной терапии. Отсутствие локальных нарушений сократимости, нормальный уровень тропонина, отрицательные данные сцинтиграфии в отношении АТТР-амилоидоза и восстановление ФВ ЛЖ свидетельствуют в пользу обратимого ремоделирования на фоне воспалительного процесса, а не структурного заболевания миокарда [7–10]. Хотя МРТ сердца не выполнялась, совокупность клинических данных позволила рассмотреть воспалительное поражение миокарда как наиболее вероятное объяснение наблюдаемых изменений. При этом отсутствие МРТ сердца и эндомикардиальной биопсии следует расценивать как основное ограничение интерпретации данного клинического случая.

Возможные механизмы взаимосвязи ЛАП и воспалительного поражения миокарда требуют дальнейшего изучения. Предполагается, что нарушение метаболизма сурфактанта сопровождается изменением продукции сурфактантных белков SP-A и SP-D, обладающих иммуномодулирующими свойствами. Их участие в активации врожденного иммунитета и регуляции воспалительной реакции может способствовать развитию системного воспалительного ответа, однако имеющиеся данные пока не позволяют рассматривать данную связь как доказанную [2, 4–6]. В связи с этим предполагаемая роль SP-A/SP-D в развитии поражения миокарда должна трактоваться как патогенетическая гипотеза, требующая дальнейшего подтверждения в клинических исследованиях [2, 4, 5]. Несмотря на отсутствие окончательно установленного патогенетического механизма, с учетом современных представлений о патогенезе ЛАП и воспалительных заболеваний миокарда можно предположить следующую последовательность развития кардиальных осложнений (рис. 5) [2, 4, 6, 7]. Предложенная патогенетическая модель согласуется с наблюдаемой у пациентки последовательностью клинических событий: развитием выраженного системного воспалительного ответа, появлением гидроперикарда, впервые возникшей ФП, транзиторным снижением сократительной функции миокарда и последующим восстановлением ФВ ЛЖ на фоне противовоспалительной терапии. Вместе с тем причинно-следственная связь между ЛАП и воспалительным поражением миокарда требует дальнейшего изучения [2, 4, 5].



Рис. 5. Предполагаемый механизм развития воспалительного поражения миокарда у пациентки с легочным альвеолярным протеинозом

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует необходимость активного кардиологического обследования пациентов с ЛАП при появлении признаков системного воспаления, нарушений ритма сердца или снижения сократительной функции миокарда. Комплексная оценка клинических, лабораторных и инструментальных данных позволяет своевременно диагностировать вероятное воспалительное поражение миокарда, определить рациональную лечебную тактику и избежать необоснованных инвазивных вмешательств [7, 8, 10].

Закключение

Представленный клинический случай демонстрирует возможность развития воспалительного поражения миокарда с впервые возникшей фибрилляцией предсердий и обратимым снижением сократительной функции левого желудочка у пациентки с легочным альвеолярным протеинозом. Несмотря на отсутствие повышения высокочувствительного тропонина и невозможность выполнения МРТ сердца, последовательная оценка клинических проявлений, лабораторных показателей и данных инструментальных исследований позволила предположить воспалительный характер поражения миокарда, провести дифференциальную диагностику и выбрать оптимальную лечебную тактику.

Быстрое восстановление синусового ритма, регресс гидроперикарда и нормализация сократительной функции левого желудочка после противовоспалительной терапии свидетельствуют в пользу обратимого воспалительного процесса. Представленное наблюдение подчеркивает необходимость комплексного кардиологического обследования пациентов с легочным альвеолярным протеинозом при развитии системного воспалительного синдрома, нарушений ритма сердца или признаков сердечной недостаточности, а также демонстрирует важность мультидисциплинарного взаимодействия пульмонологов и кардиологов при ведении подобных пациентов.

Прогноз в представленном клиническом наблюдении можно считать относительно благоприятным благодаря полному восстановлению синусового ритма и сократительной функции левого желудочка. Вместе с тем пациентке рекомендовано длительное наблюдение пульмонолога и кардиолога с динамической оценкой функции сердца и активности основного заболевания ввиду риска повторных эпизодов системного воспаления и рецидива нарушений ритма сердца. ☺

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Работа выполнена без задействования грантов и финансовой поддержки от общественных, некоммерческих и коммерческих организаций.



Литература

1. McCarthy C., Bonella F., O'Callaghan M., et al. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis and management of pulmonary alveolar proteinosis. *Eur. Respir. J.* 2024; 64 (5): 2400725.
2. Wołoszczak J., Wrześniewska M., Hrapkowicz A., et al. A comprehensive outlook on pulmonary alveolar proteinosis – a review. *Int. J. Mol. Sci.* 2024; 25 (13): 7092.
3. Alfaro T., McCarthy C., Bonella F., et al. Summary for clinicians: ERS guidelines on pulmonary alveolar proteinosis. *Breathe.* 2025; 21 (2): 240224.
4. Bendstrup E., Lynn E., O'Callaghan M. Recent advances in the diagnosis and management of pulmonary alveolar proteinosis. *Expert Rev. Respir. Med.* 2025; 19 (12): 1247–1261.
5. Авдеев С.Н., Мерзоева З.М., Трущенко Н.В. и др. Легочный альвеолярный протеиноз. *Пульмонология.* 2026; 36 (2): 247–261.
6. Vicenzetto C., Giordani A.S., Menghi C., et al. The role of the immune system in pathobiology and therapy of myocarditis: a review. *Biomedicines.* 2024; 12 (6): 1156.
7. Schulz-Menger J., Gröschel J., Ferreira V.M., et al. The 2025 European Society of Cardiology guidelines for myocarditis and pericarditis and the evolving role of cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2026; 28 (1): 102674.
8. Martens P., Cooper L.T., Tang W.H.W. Diagnostic approach for suspected acute myocarditis: considerations for standardization and broadening clinical spectrum. *J. Am. Heart Assoc.* 2023; 12 (17): e031454.
9. Lasica R., Djukanovic L., Savic L., et al. Update on myocarditis: from etiology and clinical picture to modern diagnostics and methods of treatment. *Diagnostics (Basel).* 2023; 13 (19): 3073.
10. Арутюнов Г.П., Драгунов Д.О., Жиров И.В. и др. Миокардиты. Клинические рекомендации 2025. Российский кардиологический журнал. 2025; 30 (8): 6458.
11. Бурлакова Е.А., Семенова А.К., Булатова Д.Ф. и др. Современные подходы к диагностике и лечению миокардита. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2025; 20 (4): 381–398.
12. Hu Y.F., Chen Y.J., Lin Y.J., Chen S.A. Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation. *Nat. Rev. Cardiol.* 2015; 12 (4): 230–243.
13. Guo Y., Lip G.Y., Apostolakis S. Inflammation in atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60 (22): 2263–2270.
14. Zhou X., Dudley S.C. Jr. Evidence for inflammation as a driver of atrial fibrillation. *Front. Cardiovasc. Med.* 2020; 7: 62.
15. Nso N., Bookani K.R., Metzl M., et al. Role of inflammation in atrial fibrillation: a comprehensive review of current knowledge. *J. Arrhythm.* 2020; 37 (1): 1–10.
16. Van Gelder I.C., Rienstra M., Bunting K.V., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2024; 45 (36): 3314–3414. Erratum in: *Eur. Heart J.* 2025; 46 (41): 4349.

Inflammatory Myocardial Involvement and New-Onset Atrial Fibrillation in Pulmonary Alveolar Proteinosis: A Case Report

D.D. Samigullina¹, A.V. Maksimenko², M.V. Makarovskaya, PhD^{1,3}, Z.S. Gevorgyan^{1,3}, A.S. Ryazanov, PhD, Prof.³

¹ Clinical and Diagnostic Center No. 4 of the Moscow Department of Health

² A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Practical Center of the Moscow Department of Health

³ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

Contact person: Maria V. Makarovskaya, marja.makarovska@mail.ru

Aim. To present the case of a 40-year-old woman with histologically confirmed pulmonary alveolar proteinosis who, during hospitalization, developed a marked systemic inflammatory response, hydropericardium, new-onset atrial fibrillation, and a reversible decrease in left ventricular ejection fraction from 61% to 44%.

Key points. Pulmonary alveolar proteinosis (PAP) is a rare interstitial lung disease in which cardiac complications have been reported only exceptionally. The development of inflammatory myocardial injury accompanied by cardiac arrhythmias and reversible impairment of myocardial contractility is of particular clinical interest. In the hospitalized patient, despite the absence of elevated high-sensitivity cardiac troponin I levels, a comprehensive assessment of clinical, laboratory, and imaging findings suggested inflammatory myocardial injury. Following anti-inflammatory therapy, sinus rhythm was restored, left ventricular ejection fraction improved to 56%, hydropericardium regressed, and pulmonary abnormalities demonstrated favorable radiological evolution.

Conclusion. This case illustrates the possibility of reversible inflammatory myocardial injury in a patient with pulmonary alveolar proteinosis and highlights the importance of early cardiological assessment in patients with PAP presenting with systemic inflammation, cardiac arrhythmias, or impaired left ventricular systolic function.

Keywords: pulmonary alveolar proteinosis, inflammatory myocardial injury, myocarditis, atrial fibrillation, hydropericardium, interstitial lung disease