

ПОДОСТРЫЙ МИОКАРДИТ: МИФЫ И РЕАЛЬНОСТЬ

П.А. Шестерня¹, В.А. Шульман¹, К.В. Злодеев², Е.А. Суглобова², Д.В. Юрин²

¹Кафедра внутренних болезней № 1 ГОУ ВПО Красноярский ГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России;

²МБУЗ Городская клиническая больница № 20 им. И.С. Берзона, Красноярск

Контакты: Павел Анатольевич Шестерня shesternya75@mail.ru

Представлен клинический случай подострого миокардита, рассмотрены сложности его диагностики и ведения.

Ключевые слова: миокардит, воспалительная кардиомиопатия

SUBACUTE MYOCARDITIS: MYTHS AND REALITY

P.A. Shesternya¹, V.A. Shulman¹, K.V. Zlodeev², E.A. Suglobova², D.V. Yurin²

¹Faculty of Internal Medicine № 1, Krasnoyarsk State Medical University;

²City Clinical Hospital № 20 named I.S. Berzon, Krasnoyarsk

Clinical case of subacute myocarditis is presented, complexity of its diagnosis and management are considered.

Key words: myocarditis, inflammatory cardiomyopathy

Введение

Несмотря на богатую историю изучения такого распространенного заболевания, как миокардит, вопросы по его определению, классификации, диагностике и лечению остаются актуальными [1–3]. В настоящее время опубликованы лишь единичные национальные руководства [1, 4], международные согласительные документы по диагностике и лечению миокардитов до сих пор отсутствуют [2].

Согласно современным представлениям, миокардит — воспалительное заболевание миокарда, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающее при аллергических, аутоиммунных заболеваниях и трансплантации сердца [5]. Перифокальное демаркационное воспаление, развивающееся вокруг инфаркта миокарда, опухолевых метастазов, травматических повреждений миокарда, не входит в понятие «миокардит», поскольку не является нозологической формой [6].

Установление истинной распространенности миокардита представляет трудности, поскольку большинство легких форм заболевания разрешается без лечения. Признаки миокардита выявляют по результатам 1–9 % рутинных аутопсий и до 20 % случаев необъяснимой внезапной смерти в молодом возрасте [5]. В крупном исследовании среди 2310 поступавших в инфекционную больницу пациентов признаки миокардита были зарегистрированы у 8 % больных. В це-

лом у 5 % пациентов с вирусными заболеваниями можно выявить симптомы или объективные данные, подтверждающие «заинтересованность» миокарда [7].

Развитие миокардита нередко связано с перенесенным инфекционным заболеванием. В исследовании Myocarditis Treatment Trial до 50 % пациентов с миокардитами указывали на недавно перенесенную инфекцию верхних дыхательных путей или кишечную вирусную инфекцию [7].

С учетом разнообразия причин и клинической картины миокардита диагностика его является непростой задачей. В диагностический поиск обязательно включают тщательный анализ анамнеза заболевания с уделением особого внимания связи кардиальных симптомов с предшествующими эпизодами респираторных, вирусных и бактериальных инфекций и неясной лихорадки, аллергическим реакциям, контактам с токсичными веществами, пищевыми отравлениями, приемом лекарственных средств.

Верификация диагноза должна проводиться с использованием максимально возможного набора диагностических инструментов, включающего эндомиокардиальную биопсию миокарда с определением возбудителя в биоптате, скинтиграфические и магнитно-резонансные методы визуализации воспаления в миокарде [8, 9].

Больной Л., 59 лет, всегда считал себя здоровым человеком. Наличие каких-либо хронических заболеваний отрицал. Физические нагрузки переносил хорошо. Заболел в сентябре 2010 г., когда после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ) в течение

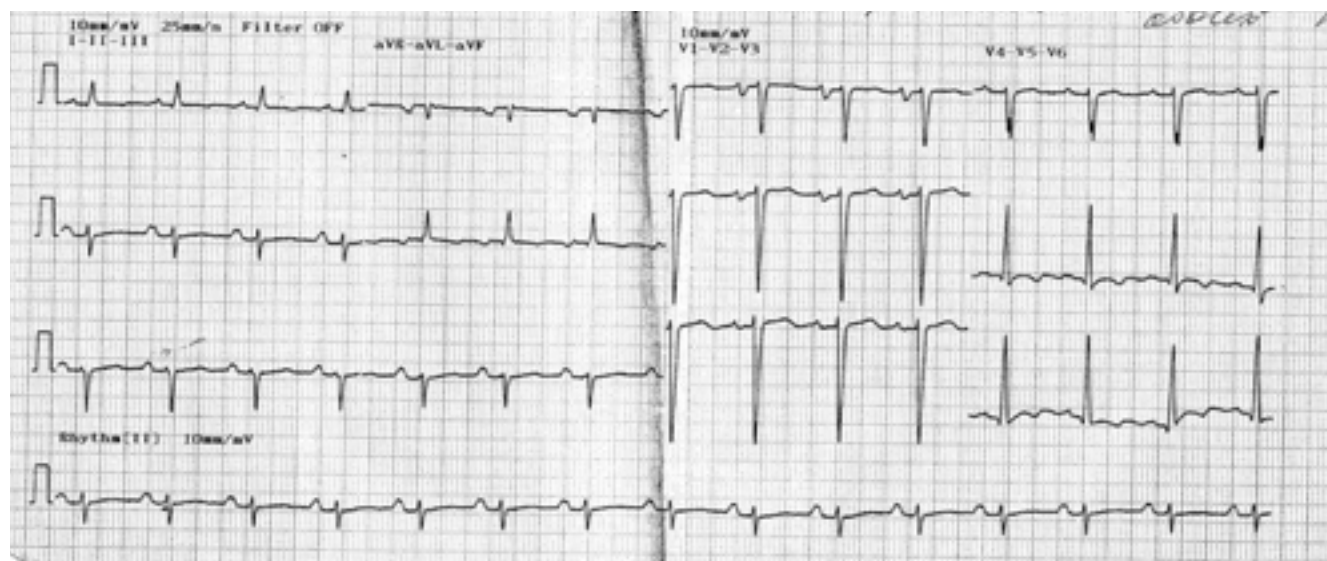
месяца отмечались сохранение субфебрилитета, слабость, появление одышки при привычной физической активности, насадный непродуктивный кашель.

В период с 05.10.2010 г. по 19.10.2010 г. пациент находился на стационарном лечении и обследовании в терапевтическом отделении. Изменений в лабораторных показателях крови и мочи не зарегистрировано. В ходе обследования при фибробронхоскопии был выявлен двусторонний диффузный слабовыраженный эндобронхит, при спирографии — незначительное снижение жизненной емкости легких, тест с бронхолитиком — отрицательный. Несмотря на отсутствие в анамнезе курения, заболевание было расценено как «хроническая обструктивная болезнь легких, смешанный тип, среднетяжелое течение, обострение средней степени тяжести; эмфизема легких; пневмосклероз». На фоне проведенного лечения (глюкокортикостероиды ГКС, ингаляционные и системные внутривенные — в/в антибиотики, бронхолитики, муколитики) пациент отмечал некоторое улучшение состояния. Нормализовалась температура тела, уменьшились слабость и одышка. Однако с учетом наличия стойкой синусовой тахикардии (95–110 в минуту), рубцовых изменений по передней стенке на электрокардиограмме — ЭКГ (отсутствие прироста зубца R_{V1-V3}), дилатации левых отделов сердца и снижения глобальной сократимости миокарда при проведении эхокардиографии — ЭхоКГ (левое предсердие — ЛП — 4,4 см, конечно-диастолический размер левого желудочка — КДР ЛЖ — 6,3 см, конечно-систолический размер — КСР ЛЖ — 4,8 см, правый желудочек — ПЖ — 2,0 см, фракция выброса — ФВ ЛЖ — 47% — по Тейхольцу) для исключения ишемической болезни сердца пациенту была рекомендована коронарография, выполненная 25.10.2010 г. Заключение: правый тип кровоснабжения. Умеренные диффузные изменения коронарных артерий. После этого

пациент был выписан на амбулаторное лечение с рекомендациями по лечению: аторвастатин в дозе 20 мг вечером, кораксан — 7,5 мг утром, атровент — по 1 введению 4 раза в день, тромбоАСС — 100 мг вечером.

Состояние больного продолжало ухудшаться: значительно снизилась толерантность к физическим нагрузкам, нарастала одышка, впервые появились отеки ног. Через 5 нед после выписки пациент был повторно госпитализирован в ту же клинику. В связи с дилатацией полостей, прогрессирующим снижением сократительной способности миокарда (ЛП — 4,6 см, КДР ЛЖ — 6,8 см, КСР ЛЖ — 5,8 см, ПЖ — 3,1 см, ФВ ЛЖ — 30% — по Тейхольцу), значением систолического давления в легочной артерии — СДЛА — 45 мм рт. ст. пациенту был поставлен диагноз: дилатационная кардиомиопатия, легочная гипертензия II степени, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IIb стадии, III функционального класса (ФК). В ходе обследования наличие патологии щитовидной железы (данные ультразвукового и гормональных исследований — в норме) и вирусного гепатита (маркеры хронических вирусных гепатитов В и С — отрицательные) были исключены. По серии лабораторных тестов по-прежнему «воспалительных» изменений не выявлено. Суточное мониторирование ЭКГ: стойкая синусовая тахикардия, резко сниженная вариабельность сердечного ритма. Единичные наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы. К лечению были добавлены диуретики, в минимальных дозах — β -блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

В нашу клинику (амбулаторно-консультативное отделение) пациент обратился на консультацию 27.12.2010 с жалобами на выраженную слабость, одышку при минимальной физической активности, отеки ног. Объективно — пульсация вен шеи, верхушечный толчок разлитой, ослабленный; перкуторно — расширение границ



Большой Л., 59 лет. ЭКГ от 27.12.2010 г.

ЭхоКГ-показатели больного Л., 59 лет, в динамике

Показатель	13.10.2010 г.	30.11.2010 г.	31.12.2010 г.	20.01.2011 г.	11.02.2011 г.
				3 нед лечения ГКС	6 нед лечения ГКС
Аорта, см	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6
ЛП, см	4,4	4,6	4,7	4,2	3,9
КДР ЛЖ, см	6,3	6,8	7,0	6,6	6,6
КСР ЛЖ, см	4,8	5,8	6,1	5,0	4,9
Толщина межжелудочковой перегородки, см	0,9	0,9	0,9	—	0,9
Толщина задней стенки ЛЖ, см	0,9	0,9	0,9	—	0,9
Переднезадний размер ПЖ, см	2	3,1	2,8	2,6	2,5
ФВ ЛЖ (по Тейхольцу), %	47	30	27	47	50
СДЛА, мм рт. ст.	—	45	50	43	26
Регургитация (степень):					
аортальная	I	I	I	I	I
митральная	II	II	III	I	I
трикуспидальная	I	I	II	II	I
Недостаточность клапанов легочной артерии, степень	—	I	I	I	I

сердца вправо и влево; аускультативно — сердечные тоны глухие, ритмичные, тахикардия — 115 в минуту. Интенсивный дующий систолический шум над верхушкой и мечевидным отростком. Артериальное давление — 95/70 мм рт. ст. В легких — дыхание жесткое, в нижних отделах с обеих сторон — ослабленное с небольшим количеством влажных хрипов. Печень — по краю реберной дуги. Пастозность стоп и голеней.

Пациент был немедленно госпитализирован в кардиологическое отделение. В анализах крови содержание всех доступных маркеров воспаления (С-реактивный белок, серомукоид, скорость оседания эритроцитов, фибриноген, иммуноглобулины — IgA, IgM, IgG) — в норме. Уровни маркеров некроза миокарда (креатинфосфокиназа — КФК, МВ-фракция КФК) также были в пределах нормы. Данные ЭКГ: синусовый ритм, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНПГ), признаки дилатации и перегрузки левых отделов сердца (см. рисунок).

В связи с перенесенной ОРВИ и быстрым прогрессированием сердечной недостаточности больному был поставлен диагноз: подострый миокардит, тяжелое течение. Митральная недостаточность III степени, трикуспидальная недостаточность II степени. Легочная гипертензия II степени. БПВЛНПГ. ХСН IIb стадии, III ФК. К лечению был добавлен преднизолон в дозе 25 мг/сут.

Результаты проведенной ЭхоКГ с учетом последующего наблюдения представлены в таблице.

На фоне проведения стероидной терапии через 3 и 6 нед лечения были зафиксированы кардинальные положительные изменения: уменьшились размеры полостей, сократилась регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах, практически нормализовалась ФВ ЛЖ.

Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии без признаков сердечной недостаточности. Продолжается дальнейшее диспансерное наблюдение.

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует необходимость большей настороженности врача в отношении воспалительных поражений миокарда. Достоверный диагноз миокардита установить довольно трудно. Часто необходима оценка результатов исследований в динамике. Отрицательные результаты лабораторных тестов (в том числе маркеры воспаления и миокардиальные ферменты) не исключают диагноз.

Наиболее перспективные неинвазивные морфометрические методы (магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием, сцинтиграфия сердца с мечеными аутолейкоцитами, антимитохондриальными антителами, однофотонная эмиссионная

компьютерная томография), позволяющие получить информацию о наличии воспалительной инфильтрации в миокарде, ее объеме и локализации, в ближайшем будущем, вероятно, не будут широко доступны. В связи с наличием реальных ограничений в использо-

вании современных диагностических методик значительно увеличивается роль тщательного сбора жалоб и анамнеза, физикального осмотра пациента. Способность заподозрить миокардит может оказаться самостоятельным диагностическим инструментом врача.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Heart Failure Society of America. Myocarditis: current treatment. *J Card Fail* 2006;12(1):120–2.
2. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version. *Circ J* 2011;75(3):734–43.
3. Dec G.W. Introduction to clinical myocarditis. In: *Myocarditis: from Bench to Bedside*. Cooper L.T., ed. Humana Press Inc, 2003; p. 257–81.
4. Pelliccia A., Corrado D., Bjornstad H.H., et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with

- cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13(6):876–85.
5. Руководство по кардиологии. Под ред. В.Н. Коваленко. К.: Морион, 2008.
6. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Некоронарогенные болезни сердца. Практическое руководство. Под ред. В.Н. Коваленко. К.: Морион, 2001.
7. Mason J.W., Trehan S., Renlund D.G. Myocarditis. In: *Cardiovascular medicine*, 3rd ed. Part 1. Willerson J.T., Wellens H.J.J., Cohn J.N., Holmes D.R. Jr., eds. Springer, 2007; p. 1313–47.

8. Бойцов С.А., Дерюгин М.В. Неревматические миокардиты. Руководство по кардиологии: Учебное пособие в 3 томах. Под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова. Т. 2. М.: Гэотар-Медиа, 2008; с. 116–45.
9. Cooper L.T., Baughman K.L., Feldman A.M., et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:3076–93.