

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА ПОД «МАСКОЙ» ИНФАРКТА МИОКАРДА

Н.А. Шостак¹, А.А. Клименко¹, В.С. Шеменкова¹, Н.В. Заикина²

¹Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 117049, Москва, Ленинский проспект, 8

Контакты: Надежда Александровна Шостак shostakkaf@yandex.ru

Цель работы – описать клинический случай развития острого эозинофильного миокардита под «маской» ишемической болезни сердца.

Материалы и методы. Пациент Б., 62 года, поступил в 15-е реанимационное отделение ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова г. Москвы переводом из Таиланда с направительным диагнозом «острый инфаркт миокарда» от 01.11.2012 с жалобами на давящие, ноющие боли в области сердца. На госпитальном этапе в больнице г. Пхукета на электрокардиограмме (ЭКГ) была зарегистрирована фибрилляция желудочков, проводился непрямой массаж сердца, электроимпульсная терапия, искусственная вентиляция легких. При поступлении в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова г. Москвы больному проведено обследование: оценка лабораторных показателей в динамике, ЭКГ, эхокардиография, мониторинг ЭКГ по Холтеру, сцинтиграфия миокарда.

Результаты. В анамнезе у больного – аллергическая реакция по типу крапивницы на употребление в пищу рыбных продуктов. У пациента в ходе обследования были выявлены практически все критерии диагноза аллергического миокардита: гиперэозинофилия (уровень эозинофилов при поступлении составил 9% с дальнейшей нормализацией показателей); характерная клиническая картина (давящая боль за грудиной); повышение уровня кардиоспецифических ферментов (МВ-фракции креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, тропонина Т); изменения на ЭКГ – гипокинезия миокарда в остром периоде с последующей нормализацией картины. По данным сцинтиграфии миокарда (учитывая в анамнезе недавний эпизод аллергической реакции, коронароангиографию решено не проводить) выявлено снижение накопления радиофармпрепарата в нижней стенке миокарда левого желудочка в бассейне правой коронарной артерии, в остальных стенках миокарда перфузия сохранена.

Заключение. В данном клиническом случае отображены особенности течения и трудности диагностики острого аллергического миокардита, который в большинстве случаев не имеет специфических клинических проявлений и может протекать под «маской» различных заболеваний.

Ключевые слова: миокардит, острый аллергический миокардит, дифференциальная диагностика миокардита, миокардит и инфаркт миокарда, эозинофильный миокардит, внезапная сердечная смерть, воспалительные заболевания миокарда, боль в грудной клетке, клиническая картина миокардита, острый коронарный синдром

DOI: 10.17650/1818-8338-2015-1-56-59

A CLINICAL CASE OF ACUTE ALLERGIC MYOCARDITIS SIMULATING MYOCARDIAL INFARCTION

N.A. Shostak¹, A.A. Klimenko¹, V.S. Shemenkova¹, N.V. Zaikina²

¹Acad. A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia;

²N.I. Pirogov First City Clinical Hospital, Moscow Health Department; 8 Leninsky Prospect, Moscow, 117049, Russia

Objective: to describe a clinical case of evolving acute eosinophilic myocarditis simulating coronary heart disease.

Subjects and methods. Patient B. aged 62 years was admitted to Intensive Care Unit Fifteen, N.I. Pirogov First Moscow City Clinical Hospital, by being transferred from Thailand with a referral diagnosis of acute myocardial infarction made on November 1, 2012, with complaints of pressing and aching heart pains. At a Phuket hospital, his electrocardiogram recorded atrial fibrillation; indirect cardiac massage, electric pulse therapy, and mechanical ventilation were performed. After being admitted to the N.I. Pirogov First Moscow City Clinical Hospital, the patient underwent examination: estimation of laboratory indicators over time, electrocardiography (ECG), echocardiography, Holter ECG monitoring, and myocardial scintigraphy.

Results. The patient had a history of an allergic reaction as urticaria to the ingestion of fish products. His examination showed practically all diagnostic criteria for allergic myocarditis: hyper eosinophilia (the admission level of eosinophils was 9% with their further normalization); the characteristic clinical presentation of myocarditis (pressing retrosternal pain); elevated levels of cardiac specific enzymes (creatinine phosphokinase-MB, lactate dehydrogenase, troponin T); ECG changes – myocardial hypokinesia in the acute period, followed by its pattern normalization. of the pattern. Myocardial scintigraphy (by taking into account the fact that the patient had had a new allergic reaction

episode, the investigators decided not to perform coronary angiography) revealed decreased radiopharmaceutical accumulation in the lower left ventricular wall in the right coronary arterial bed; perfusion remained in the other myocardial walls.

Conclusion. This clinical case reflects the specific features of the course of and difficulties in the diagnosis of acute allergic myocarditis that, in most cases, has no specific clinical manifestations and may mimic different diseases.

Key words: myocarditis; acute allergic myocarditis; differential diagnosis of myocarditis; myocarditis and myocardial infarction; eosinophilic myocarditis, sudden cardiac death; myocardial inflammatory diseases; chest pain; clinical presentation of myocarditis; acute coronary syndrome

Введение

В настоящее время во всем мире отмечается рост числа некоронарогенных заболеваний миокарда и связанная с ними высокая частота нетрудоспособности и эпизодов внезапной сердечной смерти. Особое место среди них занимают миокардиты [1].

Под термином «миокардит» подразумевают очаговый или диффузный воспалительный процесс в сердечной мышце, приводящий к повреждению кардиомиоцитов и развитию сердечной дисфункции [2].

Неспецифическая клиническая картина. Нередко бессимптомное течение затрудняет истинную оценку распространенности заболевания в популяции. Отмечено, что в 8,6–12 % случаев миокардит является причиной внезапной сердечной смерти, а в 9 % случаев обнаруживается как находка во время вскрытия. Частота развития нефатального миокардита, очевидно, выше, чем количество зарегистрированных эпизодов, что связано с отсутствием специфических симптомов, и как следствие этого – невозможностью постановки диагноза [2–5].

Несмотря на то, что в отдельных случаях причины развития миокардита остаются неизвестными, необходимо исключить наличие инфекционного процесса, системных аутоиммунных заболеваний, аллергических реакций на некоторые лекарственные препараты и продукты питания. В промышленно развитых странах основным этиологическим фактором являются вирусы, тогда как в развивающихся странах преобладают бактериальные, протозойные и грибковые инфекции [6]. Идиопатический эозинофильный и гигантоклеточный миокардиты считаются редкими формами и диагностируются менее чем в 20 % всех случаев заболевания, на долю аутоиммунных процессов приходится около 10 % [2, 5].

Клинические проявления могут варьировать от неспецифических электрокардиографических нарушений и симптомов только инфекционного заболевания до развития внезапной сердечной смерти, у 18–33 % больных наблюдается бессимптомное течение [5, 7]. По данным Европейского исследования по изучению эпидемиологии и лечения воспалительных заболеваний сердца, у 72 % пациентов с диагнозом миокардита отмечалось наличие одышки, у 32 % – боли в грудной клетке, у 18 % – нарушения ритма и проводимости [8].

Нередко миокардит манифестирует с появления чувства дискомфорта или болевого синдрома в грудной клетке, напоминающего картину стенокардии или инфаркта миокарда [9, 10]. Именно такую ситуацию нам хотелось бы проиллюстрировать собственным клиническим примером.

Описание случая

Пациент Б., 62 года, поступил в 15-е реанимационное отделение ГKB № 1 им. Н.И. Пирогова г. Москвы 09.11.2012 в 23:55 переводом из Таиланда с направительным диагнозом «острый инфаркт миокарда» от 01.11.2012. При осмотре в приемном отделении больной предъявлял жалобы на боли в области сердца ноющего, давящего характера, общую слабость.

Из анамнеза известно, что 01.11.2012 после обеда в гостинице Таиланда, где он находился на отдыхе, отметил появление сыпи по типу крапивницы на руках, затем сыпь распространилась по всему телу. Врачом отеля была сделана инъекция антигистаминного препарата, состояние больного улучшилось. Около 23:30 в этот же день пациент ощутил давящую боль за грудиной с иррадиацией в левую руку, принял валидол – без значительного эффекта, в связи с чем обратился в больницу г. Пхукета. В приемном отделении потерял сознание, зафиксирована остановка сердца. На электрокардиограмме (ЭКГ) была зарегистрирована фибрилляция желудочков, проводился непрямой массаж сердца, электроимпульсная терапия, искусственная вентиляция легких. По мере стабилизации

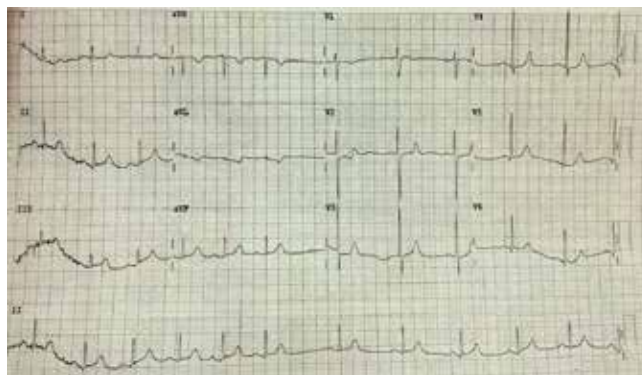


Рис. 1. ЭКГ, зарегистрированная при поступлении в больницу г. Пхукета (Таиланд). Отмечается синусовый ритм, незначительная депрессия сегмента ST в отведениях V2 и V3

состояния больной 09.11.2012 под наблюдением медицинского персонала переведен в г. Москву, в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова.

Наследственные и хронические заболевания пациент отрицает, отмечает аллергию на рыбу по типу крапивницы. При обследовании в больнице г. Пхукета отмечалось нарастание уровня МВ-фракции креатинфосфокиназы, креатинина и мочевины. Также был повышен уровень лактатдегидрогеназы, тропонина Т; гиперэозинофилия до 9 %.

На ЭКГ, снятой в приемном отделении больницы г. Пхукета, регистрировался синусовый ритм, незначительная депрессия сегмента ST в отведениях V2 и V3 (рис. 1).

На 8-е сутки пребывания в стационаре отмечается полная нормализация ЭКГ-картины. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), фракция выброса (ФВ) составляла 51 %, выявлена диффузная гипокинезия миокарда правого и левого желудочков.

В приемном отделении ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова при осмотре обращали на себя внимание единичные влажные хрипы в нижних отделах легких с обеих сторон, гепатомегалия (печень выступала из-под края реберной дуги на 2 см).

При дальнейшем обследовании в клиническом анализе крови было выявлено увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 42 мм/ч, в динамике сохранялось повышение СОЭ до 20 мм/ч, количество лейкоцитов и эозинофилов находилось в пределах допустимых значений. В биохимическом анализе крови наблюдалось повышение уровня креатинина до 126,2 мкмоль/л и мочевины до 9,2 ммоль/л, которые нормализовались к моменту выписки. В общем анализе мочи при поступлении выявлено наличие лейкоцитов до 6 в поле зрения и эритроцитов до 25 в поле зрения. Данные показатели нормализовались через неделю пребывания в стационаре.

При проведении рентгенографии органов грудной клетки был отмечен умеренный пневмофиброз, левосторонний гидроторакс, подтвержденный данными мульти-



Рис. 2. Сцинтиграфия миокарда. Отмечается снижение перфузии в нижней стенке миокарда левого желудочка

спиральной компьютерной томографии, количество жидкости в левой плевральной полости составило около 200 мл.

При холтеровском мониторировании ЭКГ зарегистрирована желудочковая бигеминия, групповые и парные наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭС). Депрессии сегмента ST выявлено не было. За весь период исследования было отмечено 10 эпизодов наджелудочковой бигеминии, 64 эпизода НЖЭС. По данным ЭхоКГ от 10.11.2012 выявлены зоны гипокинезии апикального и среднего нижних сегментов, ФВ 56 %. При сравнении с данными от 14.11.2012: ФВ составила 58 %, зон гипокинезии нет.

Учитывая в анамнезе недавний эпизод развития аллергической реакции, от проведения коронароангиографии (КАГ) для исключения ишемической болезни сердца (ИБС) было решено отказаться, проведена сцинтиграфия миокарда. На серии сцинтиграмм (рис. 2) наблюдается снижение накопления радиофармпрепарата в нижней стенке миокарда левого желудочка в бассейне правой коронарной артерии, в остальных стенках миокарда перфузия сохранена.

Таким образом, у пациента имеются практически все критерии диагноза аллергического миокардита: гиперэозинофилия, характерная клиническая картина (давящая боль за грудиной), повышение уровня кардиоспецифических ферментов, изменения на ЭКГ, гипокинезия миокарда в остром периоде с последующей нормализацией [5].

На основании анализа вышеизложенных данных нами был поставлен следующий клинический диагноз: острый аллергический миокардит тяжелого течения. Острая сердечная недостаточность IV класса по Киллипу. Сердечный арест от 01.11.2012. Фибрилляция желудочков, желудочковая экстрасистолия от 01.11.2012. Состояние после сердечно-легочной реанимации. Анафилаксия (крапивница, пищевая аллергия). Острая преренальная почечная недостаточность в стадии разрешения. Левосторонняя нижнедолевая плевропневмония в стадии разрешения. ДН 0.

В стационаре больному проводилась терапия антигистаминными препаратами (зиртек 10 мг – утром в течение месяца), антиагрегантами (аспирин 100 мг – утром), муколитиками (лазолван по 2 мл на физиологическом растворе через небулайзер – 2 раза в сутки).

На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось, он был выписан с рекомендациями продолжить проводимое лечение с дальнейшим наблюдением у кардиолога по месту жительства, контролем лабораторных показателей, данных ЭКГ и ЭхоКГ 1 раз в месяц. Для уточнения возможного диагноза ИБС, который не исключается при наличии миокардита, необходимо проведение КАГ через 6 мес после выписки из стационара.

Обсуждение

Данный клинический случай демонстрирует необходимость проведения дифференциально-диагно-

стического поиска у больных с жалобами на боли в области сердца и признаками нарушения ритма и проводимости.

Стоит помнить, что миокардит часто проявляется общими симптомами инфекционного заболевания, клиническими признаками ИБС или вообще протекает бессимптомно [1]. Тщательный опрос и физикальный осмотр больного в некоторых случаях может помочь выявить заболевание, которое послужило пусковым фактором развития миокардита (особенности течения вирусных заболеваний, наличие аллергических реакций) [5].

У нашего пациента имелись характерные для ИБС жалобы на давящие боли в области сердца, однако они не имели связи с физической нагрузкой или эмоциональным переживанием, были достаточно продолжительными по времени, что ставило под сомнение диагноз острого коронарного синдрома. Как правило, выявленные изменения при лабораторно-инструментальном исследовании не всегда являются специфическими, а сами методы обследования — доступными. Показано, что только в 35–45 % случаев подтвержденного при биопсии диагноза миокардита отмечался высокий уровень кардиоспецифических ферментов [1, 4]. ЭКГ-изменения при миокардите переменны и включают в себя подъем сегмента ST, инверсию зубца T, появление патологического зубца Q, внутрижелудочковое замедление проводимости (уширение комплекса QRS), атриовентрикулярной блокады различной степени, блокады ножек пучка Гиса. Возможно возникновение аритмий, чаще всего желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков [1, 4, 5]. Стоит отметить, что имеющиеся изменения на ЭКГ имеют ограниченную

диагностическую ценность, а в 15 % случаев могут вообще отсутствовать даже в течение первой недели болезни, кроме того, их характер может не соответствовать тяжести течения процесса [4]. Важно наблюдать и динамику имеющихся изменений. В данном случае мы отмечаем полную нормализацию уровня кардиоспецифических ферментов, уровня эозинофилов, данных ЭхоКГ (исчезновение зон гипокинеза). Одним из стандартов диагностики миокардита остается эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ). Однако стоит отметить, что использование данного метода ограничено в связи с необходимостью наличия определенных навыков у медицинского персонала и риском развития осложнений [5]. Частота осложнений составляет около 6 %, при этом тяжелые (перфорация, тампонада сердца) развиваются в 0,1–0,5 % случаев [2]. В настоящее время проведение ЭМБ рекомендуется лишь у больных с крайне неблагоприятным течением заболевания либо при неэффективности проводимой терапии [2, 5]. Диагноз миокардита может быть подтвержден при помощи сцинтиграфии миокарда с галлием-67 (^{67}Ga) или технецием-99-пирофосфатом ($^{99\text{m}}\text{Tc}$), которая позволяет в половине всех случаев выявить зоны воспаления и некроза кардиомиоцитов [2–5], что и было выполнено данному пациенту.

Таким образом, тщательный сбор анамнеза, установление связи с аллергической реакцией, перенесенной инфекцией, употреблением некоторых лекарственных средств и продуктов питания, использование всех доступных методов обследования, а также настойчивость врача в отношении воспалительных заболеваний миокарда могут быть ключом к успешной диагностике и дальнейшей тактике ведения больного.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F. et al. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2012;59(9):779–92.
2. Cooper L.T. Jr. (ed.). Myocarditis. From Bench to Bedside. Mayo Foundation for Medical Education and Research: Humana Press, 2003.
3. Руководство по неишемической кардиологии. Под ред. Н.А. Шостак. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. [Manual on non-ischemic cardiology. N.A. Shostak (ed.). Moscow: GEOTAR-Media, 2009. (In Russ.)].
4. Гиляревский С.П. Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению. М.: МедиаСфера, 2008. [Gilyarevskiy S.R. Myocardites: modern approaches to diagnostics and treatment. Moscow: MediaSfera, 2008. (In Russ.)].
5. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version. *Circ J* 2011;75(3):734–45.
6. Cooper L.T. Jr. Myocarditis. *N Engl J Med* 2009;360(15):1526–38.
7. Theisen D., Reiser M.F. Cardiomyopathies and myocarditis. *Radiologe* 2013;53(1):7.
8. Shammam N.W., Padaria R.F., Coyne E.P. Pericarditis, myocarditis, and other cardiomyopathies. *Prim Care* 2013;40(1): 213–36.
9. Thambidorai S.K., Korlakunta H.L., Arouni A.J. et al. Acute eosinophilic myocarditis mimicking myocardial infarction. *Tex Heart Inst J* 2009;36(4):355–7.
10. Amini R., Nielsen C. Eosinophilic myocarditis mimicking acute coronary syndrome secondary to idiopathic hypereosinophilic syndrome: a case report. *J Med Case Rep* 2010;4:40.