

## ПОДОСТРЫЙ МИОКАРДИТ: МИФЫ И РЕАЛЬНОСТЬ

П.А. Шестерня<sup>1</sup>, В.А. Шульман<sup>1</sup>, К.В. Злодеев<sup>2</sup>, Е.А. Суглобова<sup>2</sup>, Д.В. Юрин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра внутренних болезней № 1 ГОУ ВПО Красноярский ГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития России;

<sup>2</sup>МБУЗ Городская клиническая больница № 20 им. И.С. Берзона, Красноярск

**Контакты:** Павел Анатольевич Шестерня [shesternya75@mail.ru](mailto: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. Shesternya<sup>1</sup>, V.A. Shulman<sup>1</sup>, K.V. Zlodeev<sup>2</sup>, E.A. Suglobova<sup>2</sup>, D.V. Yurin<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Faculty of Internal Medicine № 1, Krasnoyarsk State Medical University;

<sup>2</sup>City 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*

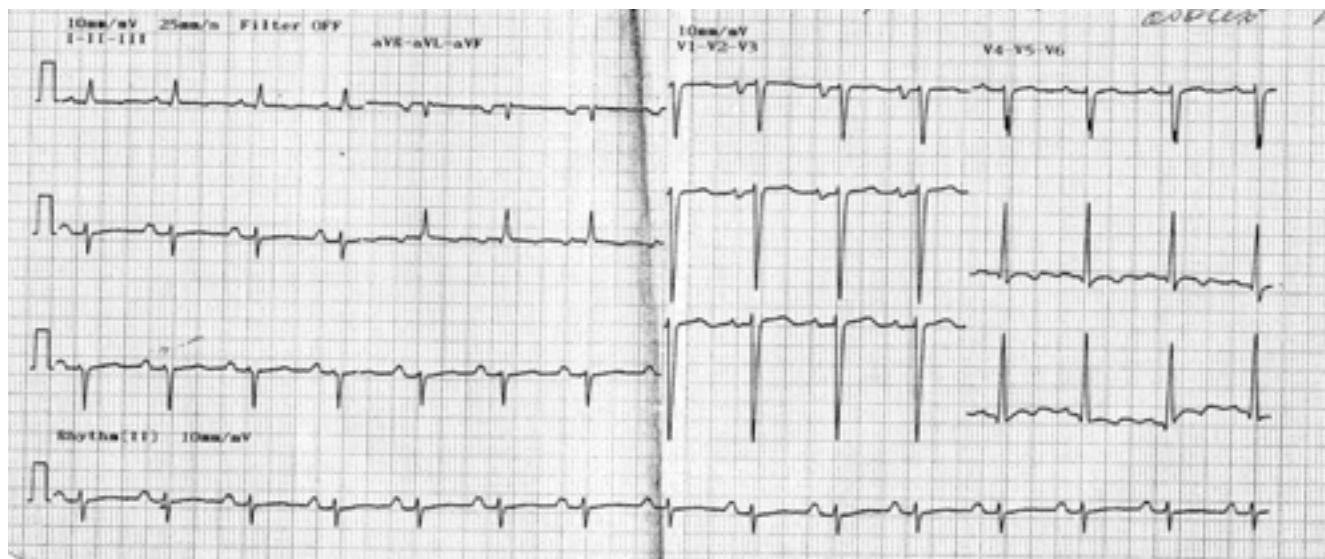
месяца отмечались сохранение субфебрилитета, слабость, появление одышки при привычной физической активности, насадный непродуктивный кашель.

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, уменьшилась 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 —  $\beta$ -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, антимюзиновыми 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., Vaughman 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.