М. Р. БАХЧОЯН [1,2], Е. Д. КОСМАЧЕВА [1,2], А. А. СЛАВИНСКИЙ [2], А. А. СКОПЕЦ [1], Л. М. ЧУПРИНЕНКО [1], В. А. ПОРХАНОВ [1]

# ФУЛЬМИНАНТНЫЙ МИОКАРДИТ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА

[1] ГБУЗ «НИИ - ККБ№1 им. проф. С. В. Очаповского», Россия, 350086, г. Краснодар, ул. 1 мая, 167.
[2] кафедра патологической анатомии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России. Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина,4. Тел. 8-952-853-99-54. E-mail: marbach1988@mail.ru

Статья посвящена особенностям диагностики и лечения фульминантного миокардита у молодой женщины. Описанный клинический случай подтверждает, что этиопатогенетическая комплексная терапия в специализированном кардиореанимационном отделении в сочетании с необходимыми диагностическими и инвазивными процедурами являются оптимальными опциями диагностики и лечения пациентов с острым миокардитом.

*Ключевые слова:* Миокардит, экстракорпоральная мембранная оксигенация, сердечная недостаточность.

M. R. BAKHCHOYAN [1,2], E. D. KOSMACHEVA [1,2], A. A. SLAVINSKY [2], A. A. SKOPETS [1], L. M. CHUPRINENKO [1], V. A. PORHANOV [1]

FULMINANT MYOCARDITIS IN THE DOCTOR'S PRACTICE

[1] Research Institute - Clinical Regional Hospital No1 named by prof. S.V. Ochapovsky, 167, 1 Maya str., Krasnodar, 360086, Russian Federation.
[2] Department of pathological anatomy the Kuban State Medical University Ministry of Health of Russian Federation. Sedina str.,4, Krasnodar, 360063, Russian Federation.

The article is devoted to the peculiarities of diagnosis and treatment of fulminant myocarditis in young women. This clinical case confirms that etiopathogenetic complex therapy was implemented in a specialized Cardiac Intensive Care Department in conjunction with the necessary diagnostic and invasive procedures that are the optimal options for the diagnosis and treatment of patients with acute myocarditis.

*Key words:* Myocarditis, extracorporeal membrane oxygenation, heart failure.

Миокардиты представляют собой поражения миокарда воспалительного характера, связанные с инфекционными заболеваниями, паразитарными и протозойными инвазиями, воздействием химических и физических факторов, а также возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях [1].

Хотя этиология миокардита часто остается неопределенной, большое разнообразие инфекционных агентов, системных заболеваний, лекарственных препаратов и токсинов могут явиться спусковым механизмом данного заболевания [2].

Клинические проявления неспецифичны. Они могут варьировать от легких форм без признаков сердечной недостаточности до тяжелейшей недостаточности кровообращения [5].

В 10% случаев именно миокардит является причиной впервые возникшей острой сердечной недостаточности. Следует отметить, что у пациентов с фульминантным миокардитом чаще развивается кардиогенный шок. Однако около 90% выживших больных в отдаленном периоде не имеют практически никаких последствий перенесенного заболевания. Тем не менее, процент летальности в этой группе по-прежнему остается высоким и обусловлен, прежде всего, сердечно-сосудистой недостаточностью [4].

С учетом вышесказанного нам представляется интересным следующий клинический случай, описывающий развитие фульминантного миокардита у молодой женщины 25 лет.

2 сентября 2014 года в приемное отделение ГБУЗ НИИ-ККБ№1 им. проф. С. В. Очаповского (г. Краснодар) обратилась пациентка Ч., 25 лет, с жалобами на приступообразные боли в правом подреберье.

Из анамнеза удалось выяснить, что ранее считала себя здоровым человеком, хронических заболеваний не имела, вредные привычки отрицала. В контакте с инфекционными больными в течение последних месяцев не состояла.


УДК 616.127-002

Вышеуказанные жалобы появились на фоне полного благополучия за несколько часов до обращения в стационар. При осмотре определялись положительные симптомы воспаления желчного пузыря. Заподозрен острый холецистит. Для подтверждения диагноза выполнено УЗИ органов брюшной полости, по данным которого выявлено утолщение стенок желчного пузыря (до 11 мм), минимальный гидроперитонеум. На момент осмотра АД 110/70 мм рт. ст., ЧСС 92 в мин. На ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС 95 в мин, неопределенное положение ЭОС, блокада провой ножки пучка Гиса. Пациентка была госпитализирована в хирургическое отделение с диагнозом «острый холецистит». Спустя 3 часа после обращения в ЛПУ у больной возникла выраженная гипотония до 40/20 мм рт. ст., приступ удушья, в связи с чем она была транспортирована в реанимационное отделение. Начата симптоматическая терапия, в том числе кардиотоническая поддержка адреналином (0,03-0,05 мкг/кг/мин). На контрольной ЭКГ регистрировался подъем сегмента ST в отведениях II, III, avF, V1-V3 до 8 мм, максимально в V3.

По данным ЭХО-КС – ФВ ЛЖ – 43%, КДР ЛЖ – 43 мм, диффузный гипокинез стенок ЛЖ, ПП – 30х30 мм, ПЖ – 34 мм, регургитация на МК ++, регургитация на ТК ++, СДЛА – 23 мм рт. ст. Исследование маркеров некроза миокарда показало повышение уровня тропонина I > 50 нг/мл, КФК – 588,7 ед/л, КФК-МВ – 41,9 ед/л. В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз до 9,86х$10^9$/л (нейтрофилы 61,7%, 4,60х$10^9$/л). СРБ – 1,74 мг/л. Принято решение о проведении коронароангиографии в экстренном порядке с целью исключения острой коронарной патологии. По данным ангиографии гемодинамически значимых препятствий кровотоку в коронарных артериях не выявлено. Во время проведения исследования по монитору регистрировались частые полиморфные, групповые желудочковые экстрасистолы, неустойчивая желудочковая тахикардия, что потребовало медикаментозной кардиоверсии Амиодароном, профилактической временной эндокардиальной правожелудочковой электрокардиостимуляции.

Пациентка представлена на клинической конференции с участием мультидисциплинарной бригады. Жалобы, данные анамнеза, элевация сегмента ST на ЭКГ, повышение уровня маркеров некроза миокарда, диффузная гипокинезия стенок ЛЖ со снижением ФВ ЛЖ, отсутствие патологии коронарного русла позволили предположить диагноз «острый диффузный миокардит, осложненный кардиогенным шоком». При детальном анализе анамнестических данных не удалось установить четкую связь с возможной перенесенной инфекцией, которая бы смогла спровоцировать миокардит. Учитывая установленный ранее острый холецистит, нельзя было исключить деструктивный процесс желчного пузыря, который, возможно, явился источником повреждения миокарда.

Выставлен клинический диагноз: «Острый деструктивный холецистит? Острый диффузный миокардит, тяжелое течение. Холецистокардиальный синдром. Нарушения ритма сердца: рецидивирующие пароксизмы желудочковой тахикардии, суправентрикулярной тахикардии. Кардиогенный шок».

Коллегиально принято решение о выполнении диагностической лапаротомии с интраоперационным решением вопроса об удалении желчного пузыря. 03.09.2014 года (11.50-13.00) выполнена операция: лапаротомия, ревизия, дренирование брюшной полости. При ревизии брюшной полости острой хирургической патологии, значимого гидроперитонеума не выявлено. Утолщение стенок желчного пузыря, вероятно, было обусловлено сердечной недостаточностью на фоне миокардита. Принято решение воздержаться от холецистэктомии.

При проведении прикроватного мониторирования витальных функций на ЭКГ продолжались рецидивы устойчивой желудочковой тахикардии на фоне инфузии Амиодорона и Лидокаина. На ЭХО-КС через 15 часов отмечалось прогрессивное снижение ФВ ЛЖ до 13% на фоне нарастающих доз кардиотонической поддержки (инфузия адреналина в дозе 1 мкг/кг/мин). При измерении показателей гемодинамики катетером Сван-Ганса сердечный индекс оценен как 1,3л/мин/м$^2$, давление заклинивания легочных капилляров – 24 мм рт. ст. Нарастала дыхательная (искусственная вентиляция легких в режиме SIMVpress FiO2 50%, Pinsp 12/min, PEEP 5cmH20, Vt 600-500ml), почечная недостаточность (олигурия на фоне стимуляции диуреза фуросемидом). В лабораторных анализах имел место некупирующийся метаболический ацидоз с pH крови 7,2-7,25, лактат крови в течение 4 часов увеличился с 7 ммоль/л до 12 ммоль/л, отмечалось увеличение лейкоцитоза до 9,86 =>13,7 х$10^9$/л (нейтрофилы 79,7%, 11,1х$10^9$/л), СРБ 1,74 => 56,8мг/л. Прогрессирующая полиорганная недостаточность явилось показанием к проведению экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО). В асептических условиях выполнена чрескожная канюляция сосудов, начата процедура ЭКМО по схеме левая бедренная артерия – правая бедренная вена с параметрами СО 5,0 л/мин, частота вращения ротора 3500 мин. (старт ЭКМО

03.09.2014 г. в 18.45). Уже через 3 часа от начала ЭКМО pH крови 7,4, темп диуреза 400-500мл/час.

При иммунологическом обследовании выявлены антиядерные антитела (>1:160, тип свечения – крапчато-гранулированное), p-ANCA +, c-ANCA +. Антитела к нативной ДНК, к миокарду не обнаружены. Кардиолипины класса IgG и IgM в норме.

03.09.2014 г. выполнена эндомиокардиальная биопсия правого желудочка с вирусологическим исследованием биоптата методом ПЦР (энтеровирусы группы С, вирус простого герпеса, ЦМВ, вирус Эбштейн-Барр, парвовирусы, полиовирусы не обнаружены). Гистологическое исследование биоптата не предоставлялось возможным в связи со скудным количеством полученного материала. Несмотря на отсутствие морфологической верификации диагноза, клинические данные, анамнез, результаты ПЦР позволили подтвердить вирус-негативность миокардита, и как следствие, начать иммуносупрессивную терапию — пульс-терапия глюкортикостероидами (метипред 1000 мг в сутки в течение 3 дней с последующим переходом на пероральный прием преднизолона и постепенной отменой препарата).

На фоне проведенного лечения состояние пациентки с улучшением: ФВ ЛЖ в динамике – 3=>10 => 25 => 36 => 46%, снижение уровня тропонина I (> 50 => 0,62 => 0,37 => 0,05 нг/мл), нарушения ритма сердца не рецидивировали, сохранялась незначительная одышка. 11.09.2014 г. проведена остановка ЭКМО, непрямая тромбэктомия из левой поверхностной бедренной артерии, ушивание артерии. При динамическом наблюдении показатели гемодинамики оставались стабильными. На серии УЗИ органов брюшной полости отмечалось постепенное уменьшение толщины стенок желчного пузыря.

Несмотря на проводимую противовоспалительную терапию, в последующем имело место нагноение послеоперационных ран левого бедра и правой паховой области, что потребовало серии хирургических вмешательств. На фоне антибактериальной терапии воспалительный процесс полностью был купирован. Учитывая развившиеся осложнения, отменены глюкокортикостероиды.

При динамическом наблюдении показатели АД стабилизированы на уровне 100-105/65-60 мм рт. ст. Антиаритмическая терапия продолжалась в поддерживающей дозе Амиодарона 200 мг/сут. Нарушения ритма сердца не рецидивировали. Учитывая гипотонию, от назначения b-адреноблокаторов принято решение воздержаться. При титровании минимальных доз иАПФ, антагонистов альдостерона пациентка отмечала слабость, гипотонию, в связи с чем препараты отменены.

24.10.2014 г. пациентка выписана из клиники в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога, хирурга по месту жительства. Всего провела в больнице 52 дня. На момент выписки ФВ ЛЖ >55%, сохранялись жалобы на умеренную слабость. Больная Ч. оставалась под наблюдением специалистов нашего центра. В настоящее время молодая женщина ведет активный образ жизни, не ограничена в повседневных нагрузках, жалоб активно не предъявляет. По данным контрольной ЭХО-КГ – КДР ЛЖ 45 мм, ФВ ЛЖ 58-60%. Дистанция 6-минутной ходьбы – 585 м (15.02.2016 г.).

Представленный пример является показательным в плане возможностей механических методов поддержки кровообращения при лечении тяжело текущего острого миокардита в условиях современного многопрофильного стационара. В данной ситуации ЭКМО дала возможность больной «пережить» острый период повреждения миокарда, а проведенный курс иммуносупрессивной терапии помог справиться с воспалительным процессом.

Таким образом, на основании собственного опыта, а также согласно данным отечественной и зарубежной литературы, можно заявить, что имплантация вспомогательных устройств кровообращения, в том числе ЭКМО, увеличивает шансы благоприятного исхода заболевания при правильной прогностической оценке восстановления физиологического потенциала сердечно-сосудистой системы [3].

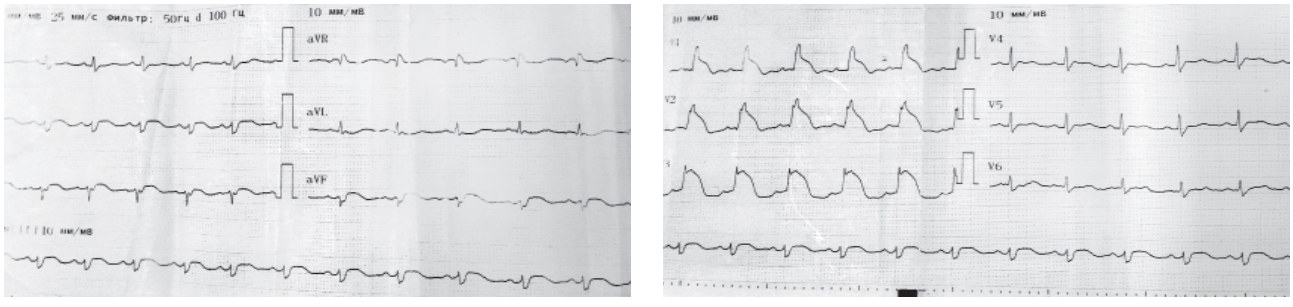


**Рис. 1.** Электрокардиограмма пациентки Ч. от 02.09.2014 г.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. *Палеев Н.Р., Одинокова В.А., Гуревич М.А., Найштут Г.М.* Миокардиты – М: Медицина, 1982. – 272 с.

2. *Новикова Н.А., Гиляров М.Ю., Седов А.В.* и др. Фульминантный миокардит//Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия: научно-практический журнал. – 2010. – Т. 3. – № 5. – С. 106–111.

3. Рекомендации по проведению экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) у больных в критических состояниях (по материалам R.K. Firmin and H.M. Killer) Perfusion; – 1999 Jul. – Vol 14. – Issue 4. – P. 291-297. http://www.critical.ru/ann/pages/page5.html. Дата обращения: 27.01.2016г.

4. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of CardiologyWorking Group on Myocardial and Pericardial Diseases. European Heart Journal. – 2013 34, 2636–2648 DOI:10.1093/eurheartj/eht210.

5. *Sachin Gupta, David W. Markham, Mark H.* Drazner and Pradeep PA Mammen. Fulminant myocarditis. Nature/clinical practice/cardiovascular medicine. November, – 2008. – Vol. 5. – № 11. – P. 693-706. DOI:10.1038/ncpcardio1331.

*Поступила 08.06.2016 г.*

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ
## журнала «Кубанский научный медицинский вестник»

1. Журнал принимает для публикации статьи, содержащие описание результатов оригинальных клинических и экспериментальных исследований, уникальных клинических случаев, обзоры литературы по актуальным направлениям медицинской науки и практики, а также работы, в которых обсуждаются вопросы преподавания медицинской науки и развития практического здравоохранения. Решение о возможности опубликования представленной статьи принимается редакцией журнала на основе результатов ее экспертной оценки в процессе рецензирования.

2. Объем статьи не должен превышать 15 страниц печатного текста, включая таблицы, рисунки и список литературы. Рукопись должна быть подготовлена в текстовом редакторе Microsoft Word (шрифт Times New Roman, размер 14, интервал 1,5; поля «Обычные»: верхнее – 2 см, нижнее – 2 см, левое – 3 см, правое – 1,5 см).

3. В начале статьи необходимо указать УДК, затем фамилии и инициалы (через пробел) авторов, название статьи, наименование учреждения, в котором была выполнена работа с указанием кафедры (лаборатории или отделения), почтовый адрес, контактный телефон и E-mail.

4. Затем следуют резюме, которое должно кратко передавать содержание статьи, включая: цель, методы, основные результаты и обобщающее заключение – объемом до 2/3 страницы, и ключевые слова – не более 5.

5. Далее на английском языке повторяются: фамилии и инициалы авторов, название статьи, наименование кафедры (лаборатории или отделения), учреждения, его почтовый адрес, телефон, e-mail, резюме и ключевые слова. После этого следует основной текст статьи.

6. В структуру статьи входят следующие разделы: 1) Введение; 2) Материалы и методы исследования; 3) Результаты исследования и обсуждение; 4) Литература.

7. Во «Введении» необходимо кратко обосновать целесообразность выполнения данной работы, указать ее цель. «Материалы и методы исследования» должны давать четкое представление об использованных способах сбора и анализа полученных данных, методах статистической обработки. В работах экспериментального характера особое внимание обращается на соблюдение норм гуманного обращения с животными и выбор адекватного метода анестезии. В разделе «Результаты исследования и обсуждение» необходимо представить развернутое описание полученных результатов и их интерпретацию с учетом современных литературных данных. Использованные сокращения при их первом применении в тексте даются в скобках после полного названия термина. В разделе «Литература» цитированные работы приводятся в алфавитном порядке: в начале – работы отечественных авторов, затем – зарубежных. Используется язык цитируемого оригинала. Для журнальных статей указываются: фамилии и инициалы авторов (с пробелом, курсивом), полное название статьи, сокращенное название журнала, в котором она опубликована, далее год, том, номер и страницы (через точку и тире). При цитировании монографий и сборников научных трудов используется следующий порядок: фамилии и инициалы авторов, название книги, издательство и год издания, общее количество страниц. Не допускаются ссылки на диссертации, авторефераты и другие рукописи. При упоминании или цитировании в тексте статьи какой-либо работы в квадратных скобках указывают ее порядковый номер в разделе «Литература». Общее количество источников в разделе «Литература» не должно превышать 30, а в обзорных статьях – 50.

8. В статье может использоваться не более 5 таблиц. Необходимо избегать дублирования при изложении количественных данных в таблицах и тексте статьи. Каждая таблица должна иметь общий заголовок (без аббревиатуры) и четкую рубрикацию столбцов и строк. Сокращения слов в таблицах не допускаются (кроме общепринятых сокращений). При необходимости в «Примечании» к таблице дается уточнение представленных данных (уровень достоверности и т.п.).

9. В статье допускается не более 5 рисунков. Диаграммы, схемы и графики должны быть подготовлены с помощью компьютерных программ, фотографии – в виде четких сканированных копий. Рисунок должен быть вставлен по тексту статьи и иметь подпись, включающую номер рисунка, название и обозначения отдельных элементов рисунка.

10. В конце статьи необходимо указать фамилию, имя, отчество автора, осуществляющего связь с редакцией, контактный телефон, электронный и почтовый адрес и дату направления статьи.

11. В редакцию представляются электронный вариант статьи (имя файла – первая фамилия в списке авторов работы) и печатный вариант, подписанный всеми авторами.

12. Статьи, представляемые для опубликования в журнале «Кубанский научный медицинский вестник», следует направлять в редакцию Полищук Светлане Владимировне, тел. 8918-654-13-77, по e-mail: kubmedvestnik@gmail.com и по адресу: 350063, г. Краснодар, ул. М. Седина, 4, (морфокорпус, 3 этаж); тел/факс (861) 268-55-02.

**Статьи, подготовленные без соблюдения вышеизложенных правил, возвращаются авторам без предварительного рассмотрения.**