

Д.А. Капсултанова¹, Р.К. Альмухамбетова¹, Ш.Б.Жангелова¹, М.К. Атаи¹, М.А. Заки¹, М.Р. Шахаби¹,
С.М. Рахматзада¹, Ф.Э. Адилбеков¹, З.С. Макашева²

¹КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова,

²Городской кардиологический центр, г.Алматы

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО НЕРЕВМАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

В статье представлена история болезни пациента с тяжелым неревматическим миокардитом, который за короткий срок течения привел к развитию декомпенсированной сердечной недостаточности. Клинический случай представляет интерес для врачей-кардиологов, так как миокардит является заболеванием, которое может приводить к развитию прогрессирующей сердечной недостаточности и быть потенциально жизнеопасным. Одним из наиболее важных разделов в работе терапевтов и кардиологов является своевременная диагностика и этиопатогенетическое комплексное лечение миокардита.

Ключевые слова: *Неревматический миокардит, дилатационный синдром, хроническая сердечная недостаточность*

Введение: В последние несколько лет в структуре сердечно-сосудистых заболеваний наблюдается значительный рост числа некоронарогенной патологии миокарда, обуславливающей высокий процент случаев нетрудоспособности и внезапной сердечной смерти. Миокардиты относятся к некоронарогенным поражениям миокарда и по данным ряда авторов, составляют до 20% всех некоронарогенных заболеваний сердца и 4-11% от всей патологии сердечно-сосудистой системы [1,2]. Основная причина развития заболевания — вирусные агенты (не менее 70% всех неревматических миокардитов). Довольно часто миокардит может протекать бессимптомно, в связи с чем, пациенты не обращаются за медицинской помощью и распространенность заболевания в популяции оценить достаточно сложно. По данным литературы, до 12 % случаев внезапной сердечной смерти обусловлено тяжелым течением миокардита, кроме того в большинстве случаев данное заболевание является причиной развития дилатационного синдрома [2,3]. Заподозрить неревматический миокардит можно уже при тщательном сборе жалоб и анамнеза, в связи с этим, представляет интерес данный клинический случай.

Пациент А. 30 лет госпитализирован в Городской кардиологический центр г. Алматы с жалобами на дискомфорт в области сердца, выраженную одышку в покое, учащенное сердцебиение, отеки на нижних конечностях, общую слабость.

Анамнез заболевания: Со слов пациента считает себя больным с января 2017 года, когда после перенесенного ОРВИ появилась одышка сначала при физической нагрузке, а затем в покое. В марте 2017 года в связи с выраженной одышкой и отеками был госпитализирован в городской кардиологический центр, где получал стационарное лечение с диагнозом: Неревматический диффузный миокардит, подострое течение, средней степени тяжести. Дилатационный синдром. Выписан из стационара с улучшением. После выписки чувствовал себя удовлетворительно, поэтому к участковому врачу не обращался, назначенные препараты не принимал. Ухудшение состояния отмечает около 10 дней до поступления, когда на фоне ОРВИ пытался заниматься спортом, парился в сауне и купался в бассейне с холодной водой. В бане принимал спиртные напитки, на фоне приема которых внезапно появились тяжесть за грудиной, одышка и слабость. в связи с усилением одышки и сердцебиения, вызвал бригаду СМП, которая доставила больного в ГКЦ.

Анамнез жизни: Курит в течение 13 лет по пачке в день; алкоголь употребляет один раз в неделю, в среднем по 300 мл водки. Артериальная гипертензия с 23 лет с максимальным повышением АД до 190/100 мм рт.ст. АД при котором чувствует себя удовлетворительно 130/80 мм рт.ст. Гипотензивные препараты не принимает. Наследственность отягощена по линии отца: дедушка, дядя и отец умерли от инсульта. ВИЧ, кожно-венерические заболевания, туберкулез, вирусные гепатиты- отрицает. Эпидокружение чисто. За границу не выезжал.

Объективное состояние при поступлении: общее состояние тяжелое, обусловленное сердечной недостаточностью. Сознание ясное. Положение ортопноэ. Повышенного питания, ИМТ- 31. Кожные покровы бледноватые, чистые, влажные, отеки на нижних конечностях до колен. ЧДД 19 в мин. Перкуторно легочный звук по всем полям. В легких дыхание ослабленное везикулярное в нижних отделах единичные мелкопузырчатые хрипы в нижне-боковых отделах с обеих сторон. Перкуторно границы сердца расширены влево. Тоны сердца глухие. Ритм правильный. АД 140/90 мм рт.ст., пульс 130 в мин. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 2 см из под края реберной дуги, при пальпации чувствительна. Стул однократно, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования: общий анализ крови при поступлении: Эритроциты 4,9 млн, Hb 131 г/л, Ht 41%, тромбоциты-322 тыс, лейкоциты 10,9 тыс, п/я-2; с/я-65, э-3, м-8, лимфоциты-22, СОЭ –12 мм/час.

Кардиомаркеры: тропонин hs TnI 0,038 ng/mL; через 6 часов тропонин hs TnI 0,019 ng/mL. BNP - 892,2. Д - димер- 252 нг/мл.

Биохимический анализ крови: общий белок 61 г/л, мочевины 5,5 ммоль/л, креатинин 94 ммоль/л, глюкоза 6,2 ммоль/л, АЛТ 72 Ме/л, АСТ 60 Ме/л, билирубин 11,1 мкмоль/л, СКФ-111 мл/мин. Липидный спектр : холестерин- 5,3 ммоль/л, холестерин ЛПВН-1,10 ммоль/л холестерин ЛПНП- 3,8 ммоль/л, триглицериды-1,84 ммоль/л, КОА- 3,8, риск ИБС-3,4. Высокочувствительный СРБ: 3,9 мг/л.

Коагулограмма: АПТВ 31,2 с, ПВ-11,5 с, ПТИ-100%, Фибриноген А –3,73, ТВ-16,0с., РФМК -15,0 мг/%, МНО- 1,03. Электролиты : К+ 3,8 ммоль/л, Na+ 135 ммоль/л, Ca²⁺ 1,10 ммоль/л, Mg 0,88 ммоль/л глюкоза- 6,6 ммоль/л

ЭКГ при поступлении: ритм синусовый с ЧСС-136 в мин. Отклонение ЭОС влево. Признаки гипертрофии обоих желудочков.

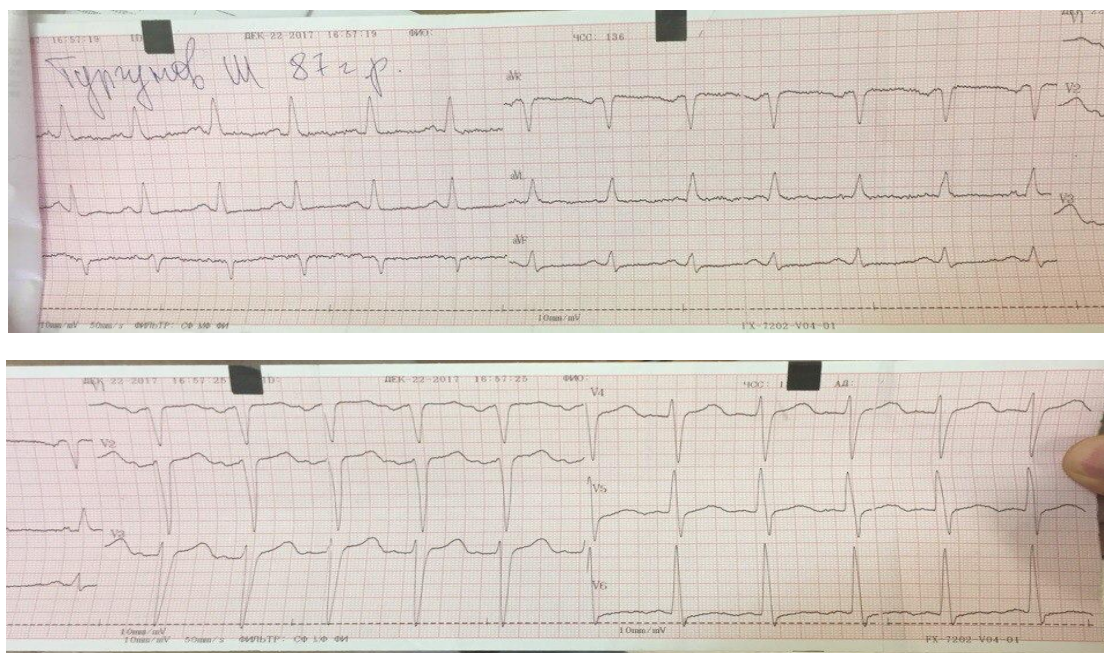


Рисунок 1 - ЭКГ пациента А. 30 лет с неревматическим миокардитом при поступлении

ОГК: Гемодинамика малого круга кровообращения – рентген признаки легочной венозной гипертензии 2-1 степени. Гиперволемия. В легких: рентген признаки хронического бронхита. Сог: тень сердца увеличена в объеме и влево. Аорта: склерозирована, тень аорты расширена.

ЭХОКГ: Ao-3,6 см; восх-3,2 см; ЛП-4,5 (4,6x5,3) см; ПП-5,1x5,0 см; S ЛП-27 см². S ПП-22 см². ПЖ- 3,2 см, ТАРСЕ-1,3 см, КДР-6,8 см, КСР-6,2 см, КДО-239 мл, КСО-195 мл, УО-43 мл; ФВ-18%, по Симпсону-16%, ТЗСвД-1,0 см, МЖП-1,0 см. Заключение: Исследование на фоне тахикардии. Стенка аорты уплотнена. Створки клапанов уплотнены. Раскрытие створок не ограничено. Дилатация всех полостей сердца. Диффузный гипокинез всех сегментов ЛЖ. Сократительная функция ЛЖ и ПЖ снижена (по Симпсону-16%). Значительная легочная гипертензия (max ДЛА 80 мм рт.ст.). ДэхОКГ: регургитация на МК 1 ст. ТК 1-2 ст. УЗИ плевральных полостей от 22.12.17: справа-abs; слева-abs

На основании жалоб, анамнеза болезни и жизни больному был выставлен окончательный диагноз: Диффузный неревматический декомпенсационный миокардит, хроническое течение, тяжелой степени. Дилатационный синдром. ХСН IIБ, 3 ФК (NYHA). Артериальная гипертензия III степени, риск 4.

Больной получал лечение согласно Протоколу МЗ РК ведения пациента с неревматическим миокардитом: режим 1, диета № 10, фуросемид 40 мг в/в, альдарон 100 мг/сут, престариум 5 мг ½ таб/сут; клексан 0,6 мг 2 раза /сут п/к, аспирин 0,5 г ¼ таб, КСЛ 7,4 % 5,0 мг + глюкоза 5 % 200 мл + актрапид 4 ЕД; аделол- Тева 5 мг/сут.

На фоне лечения самочувствие больной улучшилось: одышка уменьшилась, сердцебиение и слабость прошли. Об-но: в легких дыхание везикулярное, ослоблено в нижних отделах, хрипов нет. ЧДД 17 в мин. Тоны сердца глухие, ритм правильный ЧСС 84 в мин. АД 120/70 мм рт. Отеков нет.

ЭКГ в динамике : ритм синусовый с ЧСС-90 в мин. Отклонение ЭОС влево. Гипертрофия левого предсердия. Гипертрофия обоих желудочков.

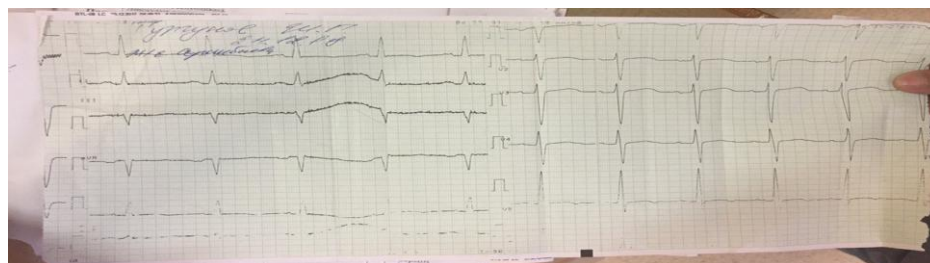


Рисунок 2 - ЭКГ пациента А. 30 лет. С неревматическим миокардитом после лечения

Заключение: С учетом частого бессимптомного течения миокардита и наличия неспецифических симптомов заболевания, своевременная диагностика миокардита остается одной из актуальных проблем в кардиологии. Анамнез болезни, связь с возможным провоцирующим фактором, повышение маркеров воспаления, а также зарегистрированные нарушения ритма у пациента необходимо включать в дифференциально-диагностический ряд исключения воспалительных заболеваний миокарда. Прогноз заболевания зависит от вида возбудителя, выраженности воспалительного процесса, степени повреждения миокарда. При диффузном миокардите летальность составляет от 25 до 56 % в течение 3—10 лет в основном за счет прогрессирования сердечной недостаточности [2]. Данный клинический пример подчеркивает важность клинической настороженности в отношении некоронарогенных заболеваний миокарда, которые часто развиваются при инфекционных заболеваниях. Появление недомогания, слабости, признаков недостаточности кровообращения, а также пато-

логических ЭКГ-изменений в острый период заболевания или в период реконвалесценции требует проведения комплекса лабораторных и инструментальных исследований для исключения развития патологии сердца, в частности миокардита [4]

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 А. А. Свистунов М. А. Осадчук. Заболевания миокарда, эндокарда и перикарда. - М. : Лаборатория знаний, 2016. - 304 с.
- 2 N.A. Shostak, A.A. Klimenko, V.S. Shemenkova, T.K. Loginova. Non-rheumatic myocarditides. Acad. A.I. Nesterov Department of Intermediate-Level Therapy, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia. – М.: 2015. -352 с
- 3 И.Колиушко. Миокардиты // Мед. Н., Харьковская медицинская академия последипломного образования. – Харьков: 2006. - №6. – С. 16-22.
- 4 Е.П. Тихонова и авт. Клинический случай острого инфекционного миокардита и перикардита при гриппе В. // Сибирское медицинское обозрение. - 2015. - №5. – С.89-92.

**Д.А. Капсултанова¹, Р.К. Альмухамбетова¹, Ш.Б.Жангелова¹, М.К. Атаи¹, М.А. Заки¹, М.Р. Шахаби¹,
С.М. Рахматзада¹, Ф.Э. Адилбеков¹, З.С. Макашева²**

РЕВМАТИКАЛЫҚ ЕМЕС МИОКАРДЫ БАР ЖАС НАУҚАСТЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Түйін: Мақалада қысқа мерзім ішінде декомпенсирленген жүрек жеткіліксіздігінің дамуына әкеліп соқтырған ревматикалық емес миокардитпен ауыратын науқастың медициналық тарихы көрсетілген. Клиникалық жағдай кардиологтарға қызығушылық тудырады, өйткені миокардит жүрек жеткіліксіздігінің дамуына және өмірге қауіпті болуы мүмкін ауру болып табылады. Терапевтер мен кардиологтардың ең маңызды бөлімдерінің бірі - миокардитті дер кезінде диагностикалау және этиопатогенетикалық кешенді емдеу.

Түйінді сөздер: ревматикалық емес миокардит, дилатациялық синдром, созылмалы жүрек жеткіліксіздігі

**D.A.Kapsultanova¹, R.K.Almuhabetova¹, Sh.B.Zhangelova¹,
M.Q.Ataayi¹, M.A.Zaki¹, M.R.Shahabi¹, S.M.Rahmatzada¹, F.E.Adilbekov¹, Z.S.Makasheva²**

CLINICAL CASE OF SEVERE NON-RHEUMATIC MYOCARDITIS IN A YOUNG PATIENT

Resume: The article presents the medical history of a patient with severe non-rheumatic myocarditis, which in a short period of time led to the development of decompensated heart failure. The clinical case is of interest to cardiologists, since myocarditis is a disease that can lead to the development of progressive heart failure and potentially life-threatening. One of the most important sections in the work of therapists and cardiologists is the timely diagnosis and etiopathogenetic complex treatment of myocarditis.

Keywords: non-rheumatic myocarditis, dilation syndrome, chronic heart failure