

Є.Х. Заремба¹, В.З. Макара²,
Л.О. Кобак¹

¹Львівський національний
медичний університет ім. Данила
Галицького

²Комунальна міська клінічна
лікарня швидкої медичної
допомоги

ІНФЕКЦІЙНИЙ МІОКАРДИТ, УСКЛАДНЕНИЙ ПОЛІОРГАННОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ (клінічний випадок)

Резюме

У статті описано клінічний випадок перебігу інфекційного міокардиту, ускладненого гострим інфарктом міокарда та поліорганною недостатністю. Проаналізовано можливості діагностичних процедур при такому діагнозі, перебіг лікування та наведено характеристику клініко-патологоанатомічного епікризису.

Ключові слова

Інфекційний міокардит, коронарит, ДВЗ-синдром, поліорганна недостатність.

Хворий Н., 21 рік, надійшов до інфарктного відділення КМКЛШМД 21 квітня 2008 р. о 22 год. 40 хв. зі скаргами на інтенсивні болі за грудниною стискаючого характеру, різку загальну слабкість.

Діагноз при скеруванні: позашпитальна пневмонія правої легені.

Діагноз при госпіталізації: ІХС. Гострий інфаркт міокарда з підвищенням сегмента ST нижньозадньої та бокової стінки лівого шлуночка.

З анамнезу захворювання встановлено, що стан здоров'я погіршився за 9-10 годин до надходження, коли з'явилися загруднинні болі стискаючого характеру після фізичного навантаження, різка загальна слабкість, що послужило причиною госпіталізації хворого в ургентному порядку в інфарктне відділення КМКЛШМД після реєстрації ЕКГ.

Відомо, що 14 квітня 2008 р. захворів на ангіну, яка протікала із високим підвищенням температури тіла (до 40 °С). Зі слів хворого, протягом тижня до госпіталізації приймав аугментин по 1 таблетці (875 мг/125 мг) двічі на день. Стан здоров'я погіршився після емоційного перенапруження під час похорону близької людини після інтенсивного фізичного навантаження.

Під час збирання анамнезу життя встановлено, що пацієнт переніс панкреатит і холецистит у віці 12 років. Спадковий анамнез не обтяжений, туберкульоз, венеричні захворювання в себе і в сім'ї заперечує. Алергічних реакцій не було.

При надходженні до лікарні загальний стан середньої важкості. Свідомість ясна, орієнтувався в просторі й часі. Будова тіла правильна,

конституція нормостенічна. Положення в ліжку пасивне. Шкірні покриви бліді, чисті, сухі. Видимі слизові оболонки блідо-рожеві. Слизова зіву рожева. Підшкірно-жирова клітковина розвинена задовільно. Периферичні лімфатичні вузли не пальпуються. Кістково-суглобова система без видимих змін. Периферичних набряків немає.

Грудна клітка симетрична, при пальпації не болюча, еластична, резистентна. Над- і підключичні ямки, міжреберні проміжки не вибухають. Дихання носом вільне. Перкуторно над легеньми — притуплення звуку справа, ясний легеньвий звук зліва. Аускультативно — дихання ослаблене справа, вологі хрипи до кута лопатки. Частота дихання (ЧД) — 20/хв.

Ділянка серця не змінена. Патологічна пульсація судин шиї невидима. Верхівковий поштовх пальпується в 5-му міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії в положенні лежачи площею 1,5 см. Межі відносної серцевої тупості: справа — на 1 см назовні від правого краю груднини, зліва — по лівій середньоключичній лінії, зверху — нижній край III ребра. Аускультативно — тони серця ритмічні, різко ослаблені. Частота серцевих скорочень (ЧСС) — 76 уд./хв, пульс — 76 уд./хв, артеріальний тиск (АТ) — 105/70 мм рт. ст. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Зуби сановані. Живіт округлої форми, при пальпації м'який, неболючий. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Селезінка, підшлункова залоза не пальпуються. Стілець 1 раз на 1-2 доби.

Ділянка нирок не змінена. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Діурез складає 1,2 л на добу.

© Є.Х. Заремба, В.З. Макара, Л.О. Кобак

Загальний аналіз крові (21.04.2008 р.): гемоглобін — 138 г/л, лейкоцити — $8,8 \times 10^9$ /л (е — 0%, п — 4%, с — 76%, л — 17%, м — 3%).

Загальний аналіз сечі: білок — 0,099 г/л, лейкоцити — 10-12 у полі зору, епітелій — 1-3 у полі зору, циліндри — 1 у полі зору, слиз — ++.

Біохімічні показники крові (22.04.2008 р.): АсАТ — 2,49 нмоль/(с-л), АлАТ — 0,97 нмоль/(с-л), креатинін — 0,142 ммоль/л, β -ліпопротеїди (β -ЛП) — 22 одSH, глюкоза — 5,4 ммоль/л.

Коагулограма: протромбіновий час — 20", протромбіновий індекс — 75,0%, фібриноген плазми — 4,9 г/л, β -нафтоловий тест — ++, толерантність плазми до гепарину — 4'.

Кардіотропін I — позитивний.

Дані ЕКГ (21.04.2008 р.) — підвищення сегмента ST у II, III, III вдих, aVF, V5-V6 і реципрокні зміни в V1-V2, aVL (рис. 1).

Оцінено дані ЕхоКГ (22.04.2008 р.) — розміри камер серця (ЛП — 3,0 см, ЛШ — 4,7 см, ПШ — 1,6 см) у нормі. Гіпертрофія стінок ЛШ — 1,2 см. Аорта не розширена. Структура клапанів звичайна. Скоротливість міокарда знижена — 30%. Акінезія нижньобокової стінки (верхній, середній, базальний сегменти). Прошарок рідини в порожнині перикарда — 0,3 см. Рідина в плевральній порожнині не візуалізується.

На основі клінічних, лабораторно-інструментальних досліджень був встановлений діагноз: ІХС. Гострий інфаркт міокарда з підвищенням сегмента ST задньонижньої та бокової стінки лівого шлуночка від 21.04.2008 р. СН ІІА із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ — 30%). Рефлекторний кардіогенний шок.

Призначено лікування: морфін 1% 1,0 в/в при болях, сібазон 0,5% 2,0 в/в, анальгін 50% 2,0 в/м, димедрол 1% 1,0 в/м, кардікет 20 мг на день, арікстра 2,5 мг на день п/ш, кардіомагніл 75 мг на день, поляризуюча суміш (глюкоза 5% 200,0 + інсулін 4 ОД + панангін 10,0 + рибоксин 10,0 в/в), ампіцилін 1,0 в/м 4 рази на день.

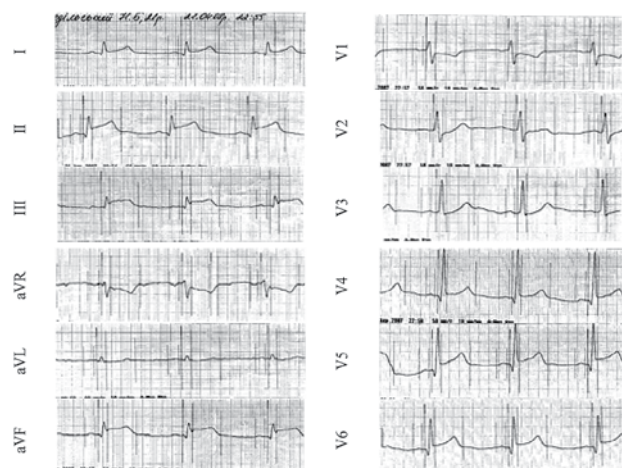


Рис. 1. ЕКГ хворого Н. від 21.04.2008 р. 22:55, 50 мм/с

Клінічний перебіг протягом 21-24.04.2008 р. характеризувався вираженим больовим синдромом за грудниною, психомоторним збудженням, для зняття яких використовували наркотичні анальгетики (морфіну гідрохлорид), сібазон, оксibuтират натрію; затрудненим диханням, різкою загальною слабкістю.

На 3-ю добу перебування в інфарктному відділенні перебіг захворювання ускладнився проявами гострої лівошлуночкової недостатності (вислуховувались вологі дрібноміхурцеві хрипи в нижніх відділах з обох боків, справа — у верхніх відділах), підвищенням температури тіла (увечері 38,6 °С). При аускультатії серця тони ритмічні, різко ослаблені. ЧСС — 94-100 уд./хв, АТ — 90/60-80/60 мм рт. ст.

Загальний аналіз крові: гемоглобін — 131 г/л, лейкоцити — 30×10^9 /л (е — 0%, п — 3%, с — 88%, л — 5%, м — 4%), ШОЕ — 45 мм/год, глюкоза — 5,7 ммоль/л.

Коагулограма: протромбіновий час — 19", протромбіновий індекс — 79,9%, фібриноген плазми — 9,9 г/л, β -нафтоловий тест — негативний, толерантність плазми до гепарину — 3'.

ЕКГ (23.04.2008 р.) — підвищення сегмента ST в I, II, aVL, V4-V6 (конкордантний підйом) (рис. 2).

У динаміці ЕхоКГ — картина без значних змін. ФВ — 28-30%. Зони акінезії попередні: акінезія нижньобокової стінки ЛШ, гіпокінезія передньої стінки ЛШ. Прошарок рідини в порожнині перикарда — 0,6 см. Рідина в плевральній порожнині не візуалізується.

При рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки (23.04.2008 р.) встановлено дифузне, розповсюджене затемнення правого й лівого легеневиких полів, яке створює враження інфільтративного (справа — зливно-вогнищевого) процесу. Затемнення лівого легеневого поля формою й інтимним зв'язком із коренем характерне для набряку. Тіні коренів диференціюють

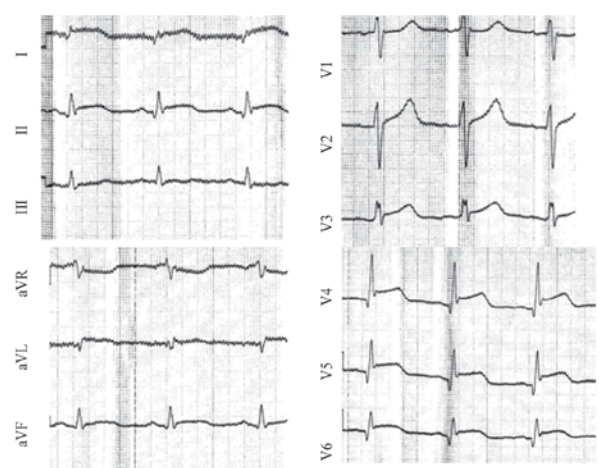


Рис. 2. ЕКГ хворого Н. від 23.04.2008 р. 8:50, 50 мм/с

ся невиразно, синуси виглядають незміненими. Серцево-судинна тінь збільшена в поперекинику, більше вліво.

Висновок: рентгенологічна картина (враховуючи клінічні дані) набряку легень, пневмонічний процес справа.

Враховуючи клініко-лабораторні показники, до лікування додали мератин 100,0 в/в краплинно двічі на добу, реополіглюкін 200,0 в/в краплинно, реосорбілакт 200,0 в/в краплинно, диклофенак 3,0 в/м 1 раз на день, преднізолон 30 мг в/в, фуросемід 1% 4,0 в/м на день, супрастин 2,0 в/м двічі на день, флуконазол 150 мг на день.

На 4-й день лікування в стаціонарі стан хворого різко погіршився, що було зумовлено прогресуванням гострої дихальної недостатності зі збільшенням ЧД до 28/хв, серцево-судинної недостатності: тони серця ритмічні, ослаблені, роздвоєння II тону, акцент II тону над легеневою артерією, ЧСС — 110 уд./хв, АТ — 90/60-80/60 мм рт. ст., що свідчило про формування синдрому поліорганної недостатності.

Загальний аналіз крові: гемоглобін — 160 г/л, лейкоцити — $40,2 \times 10^9$ /л (е — 0%, п — 6%, с — 84%, л — 6%, м — 4%), ШОЕ — 38 мм/год.

Загальний аналіз сечі: питома вага — 1010, білок — 0,099 г/л, еритроцити — 20-40 у полі зору, лейкоцити — 10-12 у полі зору, епітелій — 1-2 в полі зору, циліндри — 0-2 в полі зору.

Біохімічні показники крові: АсАТ — 2,31 нмоль/(с-л), АлАТ — 3,36 нмоль/(с-л), креатинін — 0,216 ммоль/л, сечовина — 19,78 ммоль/л, β -ліпопротеїди — 48 одSH, білірубін — 12,75 мкмоль/л, глюкоза — 6,8 ммоль/л, серомукоїди — 1,214 ум. од., СРБ — 12 мг/мл, АСЛО — 200 МО/мл, ревмофактор — негативний, ЦІК — 167 ум. од. (до 100 ум. од.).

Коагулограма: протромбіновий час — 19", протромбіновий індекс — 79,9%, фібриноген плазми — 9,9 г/л, β -нафтоловий тест — +++, толерантність плазми до гепарину — 4'.

Гемостазіограма (24.04.2008 р.) — гіпокоагуляція. Зниження ретракції. Пригнічення фібринолізу.

При ультразвуковому дослідженні (24.04.2008 р.) — структурні зміни з боку печінки, жовчного міхура, підшлункової залози і нирок не виявлені. Наявна рідина в плевральних синусах.

Клінічний діагноз. *Інфекційний міокардит, перикардит, коронарит, ускладнений гострим інфарктом міокарда, ексудативним плевритом, ДВЗ-синдромом. Прогресуюча серцево-судинна недостатність (набряк легень). СН III ст. Ниркова недостатність. Двобічна поза-шпитальна пневмонія. Інфекційно-токсичний шок. ДН III ст.* 25.04.2008 р., враховуючи погіршення стану на тлі інтенсивної антибактеріальної, дезінтоксикаційної, протизапальної терапії,

введення симпатоміметиків, прогресування серцево-легеневої недостатності, вирішено перевести хворого до реанімаційно-анестезіологічного відділення для подальшого лікування. Хворого переведено на штучну вентиляцію легень (SpO_2 — 70%, FiO_2 — 1,0). Незважаючи на постійну інфузію добутаміну в дозі 10 мл/год, гемодинаміка залишалася із тенденцією до гіпотонії.

Загальний аналіз крові: гемоглобін — 135 г/л, гематокрит — 40%, лейкоцити — $51,4 \times 10^9$ /л (е — 0%, п — 9%, с — 70%, л — 11%, м — 7%), плазматичні клітини — 2.

Загальний аналіз сечі: питома вага — 1006, білок — 0,33 г/л, еритроцити — 1-3 в полі зору, лейкоцити — 6-10 у полі зору, епітелій — 2-3 в полі зору, циліндри — 6-8 у полі зору, діастаза — 68 од/л. Біохімічні показники крові: загальний білок — 74,6 г/л, білірубін — 16,5 мкмоль/л, сечовина — 24,2 ммоль/л, креатинін — 0,169 ммоль/л, калій — 3,8 ммоль/л, натрій — 146 ммоль/л.

Коагулограма: протромбіновий індекс — 65,2%, фібриноген плазми — 10 г/л, толерантність плазми до гепарину — 10', час рекальцифікації — 93".

За 25.04.2008 р. — рентгенологічна картина з негативною динамікою — тотальне зливно-вогнищеве затемнення легеневого поля справа та субтотальне зліва.

Висновок: набряк легень, двобічна пневмонія.

На тлі прогресування дихальної та серцево-судинної недостатності у хворого сталась зупинка серцевої діяльності. Розпочато реанімаційні заходи в повному обсязі: адреналін 0,1% — 1,0 і атропін 0,1% — 1,0 тричі, прекардіальний удар, непрямий масаж серця, гідрокортизон 100 мг, гідрокарбонат натрію 4% — 200,0. Проведені заходи протягом 30 хв виявилися неефективними. О 12 год. 15 хв. констатували біологічну смерть хворого.

Заключний клінічний діагноз. *Інфекційний міокардит, перикардит, коронарит, ускладнений гострим інфарктом міокарда. Ексудативний плеврит, ДВЗ-синдром. Прогресуюча серцево-судинна недостатність (набряк легень). СН III ст. Ниркова недостатність. Двобічна поза-шпитальна пневмонія. Інфекційно-токсичний шок. ДН III ст.*

Виписка із протоколу патологоанатомічного дослідження

Патологоанатомічний діагноз:

I. Вогнищєво-дифузний гнійний міокардит з абсцедуванням. Фібринозно-гнійний ексудативний перикардит.

II. Інфекційно-токсичний шок. Генералізований ДВЗ-синдром (стадія гіперкоагуляції): сладж-феномен, множинні фібринові, фібринолейкоцитарні тромби в мікроциркуляторному руслі міокарда, легень, нирок, головного мозку,

печінки. Респіраторний дистрес-синдром дорослих. Вогнищево-лейкоцитарна пневмонія, інфаркт пневмонія. Геморагічний синдром: вогнищеві крововиливи в серце, легені, головний мозок. Центролобулярні некрози печінки. Сегментарні некрози клубочків нирок. Гострі ерозії шлунка. Гепатоспленомегалія.

III. Поодинокі нарости лівої плевральної порожнини.

Клініко-патологоанатомічний епікриз. Причиною смерті хворого Н., 21 рік, став шоківий стан, поліорганна недостатність із переважанням серцево-легеневої на ґрунті вогнищево-дифузного гнійного міокардиту з абсцедуванням. Морфологічним компонентом шоківого стану став генералізований ДВЗ-синдром із вираженим тромбоутворенням і геморагічним компонентом, що призвело до порушення нормальної функції життєво важливих органів із маніфестацією запального процесу в міокарді.

Міокардити — запальні захворювання міокарда, які виникають унаслідок безпосереднього чи опосередкованого через імунні механізми впливу на серцевий м'яз інфекції, хімічних, фізичних, алергічних та аутоімунних чинників. Міокардит може бути викликаний бактеріями, вірусами, паразитарними та протозойними інвазіями, грибами, хімічними та біологічними агентами.

Оскільки інфекційний агент виявляється в міокарді лише в одиничних випадках, встановлення етіології інфекційного міокардиту базується на особливостях екстракардіальних проявів захворювання, даних лабораторного дослідження і часто є утруднене.

Частота виявлення міокардиту не з'ясована, оскільки ендоміокардіальну біопсію, яка на сьогодні є золотим стандартом діагностики міокардиту, в клінічній практиці застосовують досить рідко. За результатами дослідження причин раптової смерті в осіб молодого віку, виявлення запальних уражень міокарда варіює в межах 2-42% [3].

На рис. 3 і 4 зображені гістологічні зрізи міокарда та головного мозку хворого Н., взяті при автопсії.

Відповідно до так званих далаських критеріїв для активного міокардиту характерна запальна клітинна інфільтрація міокарда в поєднанні з некрозом або дистрофічними змінами сусідніх кардіоміоцитів. Запальна клітинна інфільтрація та пошкодження кардіоміоцитів при міокардиті можуть бути як вогнищевими, так і дифузними.

Інфільтрат може складатись із різних клітин. При гострому міокардиті це переважно поліморфноядерні лейкоцити та лімфоцити, а при хронічному — також плазматичні клітини та макрофаги.

Залежно від характеру клітин запалення, які переважають в інфільтраті, виділяють лімфоци-

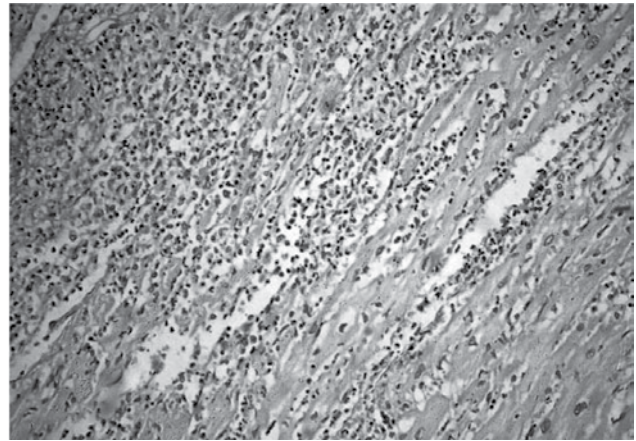


Рис. 3. Гострий гнійний дифузний міокардит із мікроабсцедуванням. Загальна будова міокарда збережена. Набряк інтерстицію, різко виражена дифузно-вогнищева інфільтрація інтерстицію поліморфноядерними лейкоцитами зі значними домішками нейтрофільних лейкоцитів та ділянками руйнування кардіоміоцитів, вогнищеві крововиливи, ліпофусциноз кардіоміоцитів, дилатація просвітів кровоносних і лімфатичних судин. Збільшення 10x10

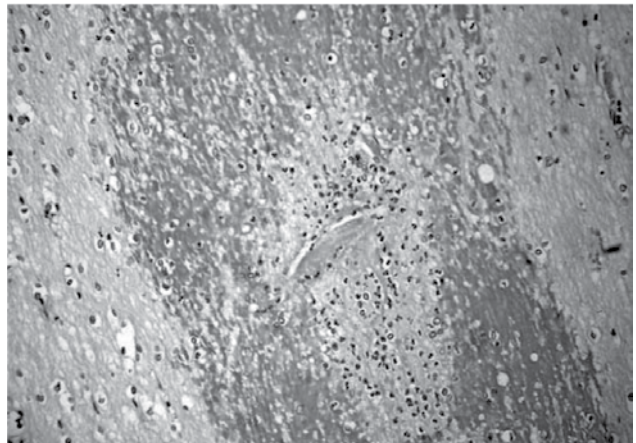


Рис. 4. Вогнищевий крововилив у тканину головного мозку з вогнищевою інфільтрацією поліморфноядерними лейкоцитами, периваскулярний і перицелюлярний набряк. Збільшення 10x10

тарний, нейтрофільний, еозинофільний і гранульоматозний міокардит. При бактеріальних інфекціях буває нейтрофільний міокардит (гранульоматозний при ревматизмі). Патогенні бактерії спричинюють пошкодження міокарда або безпосередньо цитопатичною дією, або шляхом дії токсинів. Збудник локалізується в інтерстиціальній тканині й утворює невеликі абсцеси. Потрібно відмітити, що один етіологічний чинник часто може спричиняти різні за характером клітинного інфільтрату морфологічні варіанти міокардиту. Типовим прикладом може бути ревматичний міокардит [1].

Загальноприйнятим вважається зв'язок ревматизму із β -гемолітичним стрептококом групи А. Роль збудника в розвитку ревматизму ви-

значається тим, що в його структурі наявні антигени, які за будовою аналогічні антигенам сполучної тканини людини. Проблема ревматичних ускладнень залишається актуальною в усьому світі, незважаючи на тенденції до зниження захворюваності на гостру ревматичну лихоманку в останні 40 років [6]. Понад 15 млн людей у світі страждають на хронічну ревматичну хворобу серця, щороку реєструється близько 282 тис. нових випадків захворювання, 233 тис. людей щорічно помирають від цієї хвороби та її усклад-

нень [5]. В Україні щорічно реєструють близько 6 тис. людей із ревматизмом, 1/3 з яких — пацієнти молодого і працездатного віку [2].

Всі зміни, які відбуваються при ревматичному міокардиті, часто супроводжуються дифузною лейкоцитарною інфільтрацією та розглядаються як інтерстиційний міокардит [4]. Вважають, що β -гемолітичний стрептокок стимулює не тільки гуморальний, але й клітинний імунітет. Можливо, саме реакціями клітинного імунітету зумовлені прояви вогнищового міокардиту.

Список використаної літератури

1. Амосова К.М. *Клінічна кардіологія: у 2 т.* — К.: Здоров'я, 2002. — Т. 2. — 992 с.
2. Боярчук О.Р. Особливості субклінічного перебігу хронічної ревматичної хвороби серця / О.Р. Боярчук // *Укр. ревматол. журн.* — 2012. — № 2 (48). — С. 28-32.
3. Діагностика та лікування міокардиту і рекомендації робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України / В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, М.Т. Ватутін [та ін.] // *Український кардіологічний журнал.* — 2014. — № 3. — С. 15-21.
4. Федонюк Л.Я. Сучасні погляди на морфогенез ревматичної хвороби серця / Л.Я. Федонюк // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія.* — 2005. — Т. 4, № 2. — С. 18-23.
5. Хронічна ревматична хвороба серця і тактика її лікування / С.Ю. Кулявець, Е.П. Каменська, Л.О. Мартим'янова, М.І. Яблучанський // *Медицина транспорту України.* — 2013. — № 3. — С. 75-79.
6. Seckeler M.D. *The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease* / M.D. Seckeler // *Clinical Epidemiology.* — 2011. — 3. — P. 67-84.

Надійшла до редакції 25.02.2016

INFECTIVE MYOCARDITIS COMPLICATED BY MULTIPLE ORGAN FAILURE (medical case)

Ye.Kh. Zaremba, V.Z. Makara, L.O. Kobak

Summary. The article describes the medical course of the case of infectious myocarditis complicated by acute myocardial infarction and multiple organ failure. The possibilities of the diagnostic procedures at such diagnosis, the course of treatment, and the characteristics of clinical and autopsy report are analyzed.

Keywords: infective myocarditis, coronaritis, DIC syndrome, multiple organ failure.