

Є.Х. Заремба, Л.О. Кобак

Львівський національний
медичний університет
ім. Данила Галицького

ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА У МОЛОДИХ ОСІБ ЧИ ЗАМАСКОВАНИЙ РЕВМАТИЧНИЙ МІОКАРДИТ (клінічний випадок)

Резюме

У статті описано клінічний випадок перебігу та діагностики ревматичного міокардиту, попередньо діагностованого як гострий інфаркт міокарда.

Ключові слова

Міокардит, коронарит, гострий інфаркт міокарда.

Хворий Б., 24 роки, був доставлений в інфарктне відділення КМКЛШМД 11 листопада 2009 р. о 1 год. 25 хв. зі скаргами на інтенсивні болі за грудниною стискаючого характеру з іррадіацією в обидві руки переважно в нічні години, виражену загальну слабкість, біль голови в потиличній ділянці, нудоту, запаморочення.

Діагноз при скеруванні: ІХС. Гострий інфаркт міокарда.

Діагноз при госпіталізації: ІХС. Гострий інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка. Гіпертонічна хвороба III ст., стадія 3, ризик високий. СН ІІА ст.

З анамнезу захворювання відомо, що протягом останніх 3 днів почали турбувати загруднинні болі стискаючого характеру в спокої, які посилювалися при фізичному навантаженні, задишка, різка загальна слабкість. Звернувся по медичну допомогу, проведено ЕКГ. Виявлені зміни послужили причиною для госпіталізації хворого в ургентному порядку в інфарктне відділення КМКЛШМД.

Два тижні тому хворого турбував сильний біль у горлі, підвищення температури тіла до 38 °С. Лікувався самостійно, приймав антибіотики. При огляді зівя видалено значну кількість гною з мигдаликів. Отоларинголог підтвердив хронічний декомпенсований тонзиліт у стадії ремісії.

Спадковий анамнез не обтяжений, туберкульоз, венеричні захворювання в себе і в сім'ї заперечує. Алергічних реакцій на приймання лікарських засобів не було.

При надходженні в лікарню загальний стан середньої важкості. Свідомість ясна, орієнтувався в просторі й часі. Будова тіла правильна, консти-

туція нормостенічна. Шкірні покриви бліді, чисті, сухі. Видимі слизові оболонки блідо-рожеві. Слизова зівя гіперемована, мигдалики II ст. Підшкірно-жирова клітковина розвинена задовільно. Периферичні лімфатичні вузли не пальпуються. Кістково-суглобова система без видимих змін. Периферичних набряків немає.

Грудна клітка симетрична, при пальпації неболюча, еластична, резистентна. Над- і підключичні ямки, міжреберні проміжки не вибухають. Дихання носом вільне. Перкуторно над легеньми ясний легеневий звук. Аускультативно дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Частота дихання (ЧД) — 18/хв.

Ділянка серця не змінена. Патологічної пульсації судин шиї не виявлено. Верхівковий поштовх пальпується в 5-му міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії в положенні лежачи, площею 1,5 см. Межі відносної серцевої тупості в нормі. Аускультативно тони серця ритмічні, ослаблені, акцент II тону над аортою. Частота серцевих скорочень (ЧСС) — 85 уд./хв, пульс ритмічний, артеріальний тиск (АТ) — 200/100 мм рт. ст.

Язик вологий, чистий. 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/1-2 доби.

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

Загальний аналіз крові 11.11.2009 р. Гемоглобін — 122 г/л, лейкоцити — $9,2 \times 10^9$ /л (е — 0%, п — 3%, с — 75%, л — 20%, м — 2%).

© Є.Х. Заремба, Л.О. Кобак

Загальний аналіз сечі. Білок — 0,066 г/л, лейкоцити — 15-25 у полі зору, епітелій — 1-3 в полі зору.

Біохімічні показники крові. АсАТ — 1,12 ммоль, АлАТ — 2,80 ммоль, білірубін — 6,95 мкмоль/л, креатинін — 0,143 ммоль/л, β -ліпопротеїди (β -ЛП) — 37 од., глюкоза — 4,2 ммоль/л. Коагулограма. Протромбіновий час — 16", протромбіновий індекс — 93,7%, фібриноген плазми — 7,6 г/л, β -нафтоловий тест — ++.

Кардіотропін I — слабопозитивний.

Дані ЕКГ 11.11.2009 р. — ритм синусовий із частотою 85 уд./хв, PQ — 0,18, QRS — 0,06, підвищення сегменту ST в I, aVL, V1-4, реципрокні зміни в III, aVF (рис. 1).

Дані ехоКГ 11.11.2009 р. — розміри камер серця (ЛП — 2,9 см, ЛШ — 4,5 см, ПШ — 1,9 см) в нормі. Гіпертрофія стінок ЛШ (МШП — 1,2 см, задня стінка — 1,1 см). Аорта не розширена. Структура клапанів звичайна. Скоротливість міокарда знижена — 50%. Гіпокінезія всіх стінок ЛШ, більше виражена по МШП. Рідина в плевральній ділянці не візуалізується.

На основі клінічних, лабораторно-інструментальних досліджень встановлено діагноз: ІХС. Гострий інфаркт міокарда з підвищенням сегменту ST передньо-септально-верхівкової ділянки лівого шлуночка від 08.11.2009 р. Гіпертонічна хвороба III ст., 3-й ступінь, ризик високий. Гіпертонічний

криз (11.11.2009 р.). СН ІІА ст. зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ — 50%).

Призначено лікування: режим ліжковий, раціон 2, морфін 1% 1,0 в/в при болях, сібазон 0,5% 2,0 в/в за показаннями, анальгін 50% 2,0 в/м, димедрол 1% 1,0 в/м, кардікет 20 мг 2 рази на день, фраксипарин 0,6 мл на день п/ш, кардіомагніл 75 мг на день, клопідогрель 75 мг на день, поляризуюча суміш (глюкоза 5% 200,0 + інсулін 4 ОД + панангін 10,0 + рибоксин 10,0 в/в), хартил 10 мг на день о 8-й год, бісопролол 5 мг на день о 8-й год.

Клінічний перебіг протягом 11-13.11.2009 р. характеризувався вираженим больовим синдромом за грудниною, неспокоєм, різкою загальною слабкістю, підвищенням температури тіла до 37,8 °С. Для зняття больового синдрому використовували морфін, фентаніл, сібазон. АТ — 150/95-140/80 мм рт. ст., ЧСС — 88-84 уд./хв.

На 3-й день лікування проведено консилиум. На тлі проведеного лікування стан хворого не покращувався, зберігалися скарги, з'явилася гіпертермія, на ЕКГ не виявлено типової динаміки, характерної для гострого інфаркту міокарда. Враховуючи скарги, анамнез захворювання та життя, лабораторні показники (аналіз крові, ліпідний профіль, гострофазові показники, коагулограму), ЕКГ, ехоКГ, встановлено клінічний діагноз: гострий інфекційний міокардит нез'ясованої етіології, важка форма. Коронарит із гострим порушенням коронарного кровообігу від 08.11.2009 р. СН І ст. зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ — 50%).

З метою уточнення діагнозу проведено додаткові обстеження 13.11.2009 р. Загальний аналіз крові. Гемоглобін — 116 г/л, еритроцити — $3,6 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити — $10,0 \times 10^9$ /л (е — 2%, п — 0%, с — 72%, л — 17%, м — 9%), ШОЕ — 45 мм/год. Загальний аналіз сечі. Реакція лужна, білок — 0,066 г/л, лейкоцити — 15-20 у полі зору, епітелій — 1-2 в полі зору. Біохімічні показники крові. АсАТ — 0,64 ммоль, АлАТ — 0,37 ммоль, білірубін — 22,51 мкмоль/л (прямий — 1,09 мкмоль/л, непрямий — 21,42 мкмоль/л), тимолова проба — 1,0, загальний білок — 76,0 г/л, креатинін — 0,104 ммоль/л, β -ліпопротеїди — 27 од., загальний холестерин — 2,55 ммоль/л, холестерин ЛПВЩ — 0,85 ммоль/л, холестерин ЛПНЩ — 1,43 ммоль/л, холестерин ЛПДНЩ — 0,27 ммоль/л, тригліцериди — 0,59 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності — 2,0, глікемічний профіль о 7-й год — 14,0 ммоль/л, о 18-й год — 8,0 ммоль/л, о 21-й год — 11,0 ммоль/л, серомукоїди — 0,481 ум. од., СРБ — 12 мг/мл, АСЛО — 200 МО/мл, ревмофактор негативний. Коагулограма. Протромбіновий час — 16", протромбіновий індекс — 93,7%, фібриноген плазми — 8,3 г/л, β -нафтоловий тест — +++.

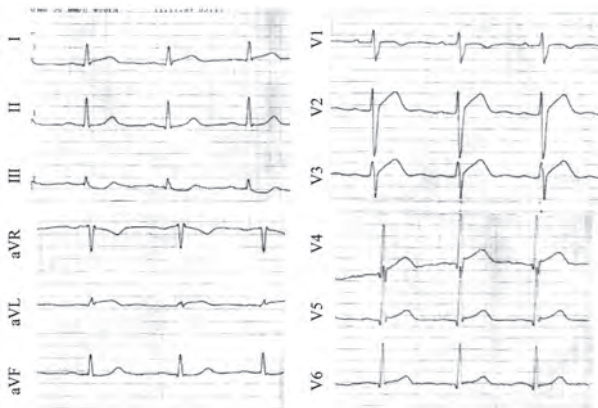


Рис. 1. ЕКГ хворого Б. від 11.11.2009 р.

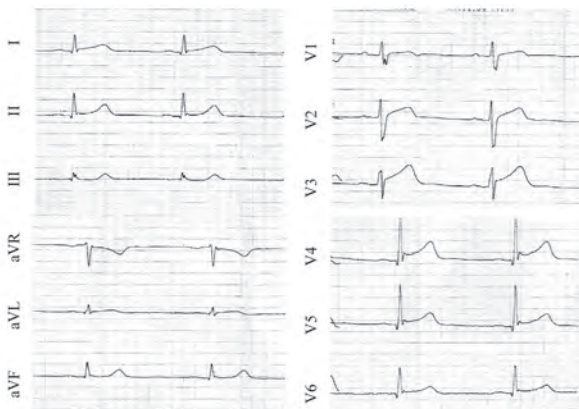


Рис. 2. ЕКГ хворого Б. від 19.11.2009 р.

Проведено імунологічне обстеження 13.11.2009 р. Абсолютна кількість лімфоцитів — $1,55 \times 10^9/\text{л}$ ($1,2-2,8 \times 10^9/\text{л}$), Т-лімфоцити (CD3+) — 50%, $0,79 \times 10^9/\text{л}$ (54,8-67,2%, $1,04-1,4 \times 10^9/\text{л}$), Т-хелпери (CD4+) — 26%, $0,40 \times 10^9/\text{л}$ (35-65%, $0,70-1,20 \times 10^9/\text{л}$), Т-цитотоксичні (CD8+) — 24%, $0,37 \times 10^9/\text{л}$ (5-25%, $0,1-0,4 \times 10^9/\text{л}$), В-лімфоцити (CD19+) — 20%, $0,31 \times 10^9/\text{л}$ (5-22%, $0,30-0,42 \times 10^9/\text{л}$), В-лімфоцити (CD23+) — 15,6% (6,0-9,0%), NK-клітини (CD16+) — 30%, $0,47 \times 10^9/\text{л}$ (1,0-10%, $0,01-0,20 \times 10^9/\text{л}$), NK-клітини (CD95+) — 18% (3,0-6,0%), IgG — 17,5 г/л (4,4-13,0 г/л), IgA — 2,45 г/л (1,1-2,7 г/л), IgM — 1,18 г/л (0,18-2,093 г/л), ЦіК — 187 од. (30-100 од.), нейтрофільні гранулоцити — $7,55 \times 10^9/\text{л}$. Висновок: виявлено Т-клітинний імунodefіцит з активацією кілерної ланки імунітету, гіперчутливість I, III типів; абсолютна нейтрофілія, абсолютний моноцитоз, дегенеративні зміни моноцитів (вакуолізація ядра та цитоплазми).

Plasmodium malariae 13.11.2009 р. не виявлено.

Мікробіологічне дослідження мазка із зіву 13.11.2009 р. Виділено *Str. viridans*, *Enterobacter aerogenes*, *Candida albicans*.

У динаміці ехоКГ: скоротливість міокарда задовільна — 58%. Зони асинергії не візуалізуються.

При рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки 13.11.2009 р. встановлено: серцево-судинний контур чіткий, кардіально-діафрагмальні кути гострі. Легеневі поля чисті. Діафрагма і синуси без патологічних змін.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини 13.11.2009 р. Печінка не збільшена, структура дрібнозерниста, підвищена ехогенність, жовчні протоки та судини не розширені, об'ємних утворів не виявлено. Холедох не розширений. Жовчний міхур — розміри 47×18 мм, товщина стінки — 3 мм, конкрементів не виявлено. Підшлункова залоза — розміри в межах норми, контури чіткі, структура гомогенна, об'ємних утворів не виявлено, підвищена ехогенність. Нирки розміщені типово. Права — розміри в межах норми, корковий шар не потовщений, ехогенність звичайна, контур чіткий, рівний, ЧМС не розширена, без затримки сечі, сечокистий діатез, кристали — 2-3 мм, об'ємних утворів не виявлено. Ліва нирка — розміри в межах норми, корковий шар — 23 мм, потовщений, ЧМС не розширена, без затримки сечі, конкременти та об'ємні утвори не виявлено. Селезінка — розміри 118×46 мм, структура гомогенна, ехогенність підвищена. Сечовий міхур — об'єм близько 180 см^3 , без дефектів наповнення.

Консультація оториноларинголога 13.11.2009 р. Діагноз: хронічний декомпенсований тонзиліт у стадії ремісії.

З 13.11.2009 р. до лікування додали ампіцилін 1,0 в/м 4 рази на день, диклофенак 3,0 в/м 2 рази на день, нейрорубін 3,0 в/м на день, дозу хартилу зменшили до 5 мг на день.

Проведено додаткові клініко-лабораторні дослідження 16.11.2009 р. Загальний аналіз крові. Гемоглобін — 110 г/л, еритроцити — $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоцити — $4,6 \times 10^9/\text{л}$ (e — 1%, п — 2%, с — 72%, л — 19%, м — 6%), ШОЕ — 53 мм/год. Загальний аналіз сечі. Реакція кисла, білок — 0,066 г/л, еритроцити — 2-4 в полі зору, лейкоцити — 3-4 в полі зору, епітелій — 0-1 у полі зору, слиз — +++. Біохімічні показники крові. Білірубін — 6,95 мкмоль/л, загальний білок — 85,0 г/л, альбуміни — 25,3%, α_1 -глобуліни — 6,0%, α_2 -глобуліни — 15,8%, β -глобуліни — 9,7%, γ -глобуліни — 41,2%, креатинін — 0,138 ммоль/л, глюкоза — 7,1 ммоль/л, калій — 3,8 ммоль/л, натрій — 138 ммоль/л. Коагулограма. Протромбіновий час — 14", протромбіновий індекс — 107%, фібриноген плазми — 8,5 г/л, β -нафтоловий тест — ++. Проведено дослідження крові на стерильність 18.11.2009 р. — кров стерильна.

Продовжував приймати призначене лікування.

Після проведеного лікування стан хворого покращився. Стискаючий біль за грудниною значно зменшився, зникла тривога, з'явився настрій, нормалізувалась температура тіла. Шкірні покриви блідо-рожеві, звичайної вологості. Перкуторно над легеньми ясний легеневиий звук, аускультативно в легенях везикулярне дихання, хрипи не вислуховувалися, ЧД — 18/хв. Тони серця ритмічні, ослаблені, АТ — 140/80 мм рт. ст., ЧСС — 78 уд./хв. Живіт при пальпації м'який, не болючий, печінка не виступала з-під краю реберної дуги. Стілець та діурез у нормі.

Загальний аналіз крові 20.11.2009 р. Гемоглобін — 120 г/л, еритроцити — $3,7 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоцити — $4,2 \times 10^9/\text{л}$ (e — 1%, п — 3%, с — 59%, л — 30%, м — 7%), тромбоцити — $340 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ — 39 мм/год. Загальний аналіз сечі. Реакція кисла, питома вага — 1010, білок відсутній, лейкоцити — 3-4 в полі зору, епітелій — 1-2 в полі зору. Гострофазові показники крові. Серомукоїди — 0,301 ум. од., СРБ — до 6 мг/мл, АСЛО — до 200 МО/мл, ревмофактор негативний. Коагулограма. Протромбіновий час — 14", протромбіновий індекс — 107,1%, фібриноген плазми — 7,2 г/л, β -нафтоловий тест (—). На ЕКГ — сегмент ST наближався до ізолінії в I, aVL, V1-5 (рис. 2).

З 20 листопада до лікування додали олфен 100 мг на день внутрішньо, амоксиклав 1000 мг 2 рази на день внутрішньо, дозу фраксипарину зменшили до 0,3 мл, бісопролол, кардікет, поляризуючу суміш, диклофенак, цефтріаксон, нейрорубін відмінили.

Заключний клінічний діагноз: гострий ревматичний міокардит, важка форма. Коронарит із гострим порушенням коронарного кровообігу від 08.11.2009 р. СН I ст. із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ — 58%). ФК II.

Після призначеного лікування стан хворого покращав: біль за грудниною не турбував, температура тіла 36,7 °С, гемодинаміка стабілізувалася, хрипи в легенях не вислуховувалися, ЧД — 18/хв. Живіт м'який, неболучий, печінка не виступала з-під краю реберної дуги. Стілець у нормі. Діурез достатній. На ЕКГ — сегмент ST наблизився до ізолінії в I, aVL, V1-5. З позитивною динамікою стану здоров'я 24.11.2009 р. виписаний на амбулаторне лікування.

Міокардит належить до некоронарогенних захворювань міокарда. Під міокардитом розуміють ураження міокарда запального характеру, що зумовлене безпосереднім або ж опосередкованим через імунні механізми впливом на серцевий м'яз інфекцій, паразитарної або протозойної інвазії, хімічних і фізичних чинників, метаболічних розладів, а також при алергічних, автоімунних захворюваннях і трансплантації серця.

Поширеність міокардиту, за даними різних авторів, складає 20-30% серед усіх некоронарогенних захворювань серця і від 5 до 11% серед усіх захворювань серцево-судинної системи [2, 4]. У хворих молодого та середнього віку міокардит перебігає малосимптомно або субклінічно. Труднощі в діагностиці та недосконалість діагностичних критеріїв є причиною діагностичних помилок, коли міокардит залишається невиявленим та маніфестується вже симптомами хронічної серцевої недостатності та різними видами порушень серцевого ритму [2, 7].

На сьогодні спостерігається збільшення захворюваності на міокардит, що пов'язано з несприятливою екологічною ситуацією, безконтрольним застосуванням ліків, недоброякісним харчуванням, зниженням імунітету і психоемоційним напруженням [5].

Зміни, які відбуваються при ревматичному міокардиті, часто супроводжуються дифузною лейкоцитарною інфільтрацією та розглядаються як інтерстиційний міокардит [6].

Коронарна недостатність при ревматизмі зустрічається в 7,7-75% хворих [3].

Слід пам'ятати, що причинами больового синдрому в грудній клітці можуть бути: гострий інфаркт міокарда, гостре розшарування аорти, ТЕЛА, розрив стравоходу, гострий міокардит, кровотеча з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Інші можливі причини больового синдрому в грудній клітці: гастроезофагальний рефлюкс, спазм стравоходу, виразкова хвороба, захворювання жовчного міхура, остеохондроз шийного відділу хребта, м'язово-скелетні синдроми, гіпервентиляція, тиреоїдит [1].

Хибнопозитивний результат тропонінів може спостерігатись при таких захворюваннях: травма серця, застійна серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, артеріальна гіпотензія, часто в поєднанні з порушенням ритму, в післяопераційному періоді при позасерцевих хірургічних втручаннях, хронічна ниркова недостатність, міокардит, гіпотиреоз, ТЕЛА, сепсис, амілоїдоз, токсичне ураження серця при хіміотерапії раку.

Список використаної літератури

1. Амосова К.М. Клінічна кардіологія / К.М. Амосова. — К.: Здоров'я, 2002. — Т. 2. — 992 с.
2. Вплив комбінації раміприлу та бісопрололу на перебіг хронічної серцевої недостатності у хворих з хронічними міокардитами / І.П. Белоусова, Т.В. Афоніна, І.В. Стеріоні [та ін.] // Український медичний альманах. — 2012. — Т. 15, № 1. — С. 14-16.
3. Денисюк В.И. Болезни сердца и сосудов в сочетании с патологией других органов и систем / В.И. Денисюк. — Винница: ДП «Державна картографічна фабрика», 2002. — 352 с.
4. 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.
5. Колишко Г.И. Миокардиты / Г.И. Колишко // Ліки України. — 2008. — № 6. — С. 5-11.
6. 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.
7. Combes A. Acute myocarditis / A. Combes // Presse Med. — 2012. — Vol. 41, 6 Pt. — P. 621-627.

Надійшла до редакції 11.05.2016

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG PEOPLE OR HIDDEN RHEUMATIC MYOCARDITIS (MEDICAL CASE)

Ye.Kh. Zaremba, L.O. Kobak

Summary

The article describes the medical case of the course and the diagnosis of rheumatic myocarditis previously diagnosed as acute myocardial infarction.

Keywords: myocarditis, coronaritis, acute myocardial infarction.