

Клиническая демонстрация

На тему:
«МИОКАРДИТ»

Паспортные данные

- **Князев Алексей Андреевич**
- **1997 г.р. (16)**
- **Военнослужащий по призыву (курсант 1 курса ВКА им. Можайского)**
- **Дата поступления 16.09.2013 г.**

Жалобы и анамнез

ЖАЛОБЫ: на постоянные боли в грудной клетке слева в боковой области и за грудиной; приступы одышки и головокружения при обычной физической нагрузке (подъем на третий этаж); выраженную общую слабость, быструю утомляемость; предобморочное состояние при длительной статической нагрузке (строевая подготовка).

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ: Родился и вырос в Санкт-Петербурге, младший ребенок в семье (2 детей). Рос здоровым ребенком, от сверстников не отставал. До призыва в ВС РФ материально-бытовые условия хорошие. В ВС РФ 2 месяца. Условия службы оценивает как тяжелые. Перенесенные заболевания: АВ-блокада 2 ст., со слов в 2010 г. Не курит. Алкоголем не злоупотребляет. Наследственность не отягощена.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

Считает себя больным с июля 2013 г., когда на фоне физических нагрузок появились слабость, боли в горле при глотании, лихорадка. Утверждает, что обращался к врачу, но заболеваний не выявлено, лечения не получал. На фоне нагрузок постепенно отметил снижение физической работоспособности. В конце августа 2013 г. стал отмечать быструю утомляемость, снижение результатов физической подготовки, предобморочные состояния при строевой подготовке. В начале сентября 2013 г. появились боли в горле при глотании, насморк, вновь возникла лихорадка (до 38,0С, со слов больного). Утверждает, что госпитализирован в лазарет медицинской службы 04.09.2013 г, не знает, чем лечился. За время госпитализации, утверждает, что прошли насморк, боли в горле, но сохранялись слабость и головокружение при обычной нагрузке. С 10.09.2013 г. появились постоянные боли в грудной полости слева и за грудиной. Со слов больного, при физической нагрузке при ХМ ЭКГ (подъем на третий этаж) появились сильная одышка и головокружение, по результатам ХМ ЭКГ выявлена преходящая АВ-блокада 2 степени. В связи с этим направлен на лечение в ВМедА

ОБСУЖДЕНИЕ жалоб и анамнеза

- **ОБСУЖДЕНИЕ жалоб и анамнеза:**

При анализе *жалоб* важно обратить внимание на имеющиеся у пациента кардиалгии, АВ блокаду 2 степени 1 тип (имевшую место и в 2010 г, но затем, со слов больного, исчезнувшую), наличие связи с перенесенной респираторной инфекцией.

- **Важно запомнить:**

у молодых людей после перенесенной стрептококковой инфекции (прежде всего ангины) необходимо мониторинг состояния организма в течение месяца (с обязательным выполнением рутинных лабораторно-инструментальных исследований – общеклиническое исследование крови и мочи, ЭКГ; а при показаниях – исследование крови на стрептококковые антитела, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ).

Объективный статус и его обсуждение

•Состояние удовлетворительное. Кожа обычной окраски, чистая. Подкожная клетчатка однородной консистенции. Отёков и пастозности нет. Углочелюстные лимфатические узлы до 2,5 см в диаметре с обеих сторон, – безболезненные, другие лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. Слизистые чистые. Мышцы упругие, мышечная сила одинакова, признаков воспаления не выявлено. Пульс синхронный, одинаковый на обеих руках, ритмичный, частотой 80 в мин., удовлетворительного наполнения, равномерный, не напряжен, пальпируется сосудистая стенка вне пульсовой волны. Артериальное давление: на правом плече – 130/70, на левом плече – 130/70 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы. Ширина сосудистого пучка не выходит за края грудины. При аускультации тоны сердца приглушены, I тон на верхушке отчетливо ослаблен. Симптом Риверо-Карвалло – отрицательный. Грудная клетка правильной формы, симметричная. Частота дыхания 16 в минуту, обе половины грудной клетки равномерно участвуют в дыхании. Голосовое дрожание одинаковое над симметричными участками грудной клетки. При сравнительной перкуссии без особенностей. При топографической перкуссии нижние границы легких, ширина полей Кренига, подвижность нижнего края в пределах нормы. При аускультации над легкими дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Язык влажный, розовый, чистый. Живот – симметричный, участвует в дыхании равномерно, при пальпации – мягкий, болезненный в эпигастрии. Симптом раздражения брюшины нет. Притупления в отлогих местах живота нет. Край печени не выступает из-под края реберной дуги. Размеры печени по Курлову 10×9×8 (см). Селезенка не пальпируется. Симптом Рагозы отрицательный. Перистальтика выслушивается. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Почки в положении лежа на спине и стоя не пальпируются. Поколачивание по поясничной области безболезненное с обеих сторон. При аускультации в проекции почечных сосудов шумы не выслушиваются.

ОБСУЖДЕНИЕ объективного статуса:

- Тяжесть состояния, которая может быть обусловлена как синдромом интоксикации, так и проявлениями сердечной недостаточности.
 - Ослабление I тона. Наличие у пациента с подозрением на миокардит этого симптома обязывает лечащего врача более детально провести обследование с целью исключения миокардита. Наличие данного аускультативного феномена обуславливает и оправдывает необходимость проведения ЭхоКГ в динамике (несколько раз за время госпитализации и после выписки) с целью исключения поражения прежде всего клапанов сердца, сцинтиграфии миокарда с мечеными лейкоцитами для исключения очагов воспаления в миокарде, МРТ сердца с 3D моделированием для выявления патологических участков фиброза (кардиосклероз), биопсии миокарда.
- Таким образом, полученные при исследовании объективного статуса данные свидетельствуют о наличии у пациента патологического процесса, сопровождающегося синдромом общей интоксикации, поражением сердца и суставов.*

Лабораторные исследования

- Анализ периферической крови: гемоглобин 138 г/л, эритроциты $5,22 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты $6,6 \cdot 10^9$ /л, сегментоядерных 55%, моноцитов 6%, базофилов 2%, тромбоцитов $304 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 5 мм/час.
- Биохимический анализ крови: общий билирубин – 15,4 мкмоль/л, АЛТ 22.5 ед/л, АСТ 37.1 ед/л, креатинин 90 мкмоль/л, холестерин 3,65 ммоль/л, глюкоза 5,24 ммоль/л. **КФК общ.** : 2226 (10-160); **КФК МВ** : 29.6 Е/л (0-25).
- **Тропонин**: отрицательный. Белковые фракции сыворотки крови: альбумины 53%, глобулины α_1 – 4,3%, α_2 - 12,2%, β – 14.6% (\uparrow), γ – 15.6%. Фибриноген 2,39 г/л. Иммуноглобулины крови: IgA – 1,53 г/л, IgG – 8,5 г/л, IgM – 1,3 г/л. С-реактивный белок – 0. РНГА с дизентерийными АГ – Зоне (отрицательно); Флекснер Fl 1-5 1:100; Fl 6 1:100; с комплексным сальмонеллезным антигеном 1:100; с групповым диагностикумом «D» (1, 9, 12) – 1:200; «Bel антигеном» - отрицательно. С псевдотуберкулезным антигеном 1:200; с иерсиниозным антигеном отрицательно. Анализ крови на маркеры гепатитов В и С – отрицательные.
- Анализ мочи: относительная плотность – 1030, белок – отрицательно, эритроциты нет п/зр, лейкоциты 2-3-6 в п/зр; слизь -+++ , бакт. ++++.

Инструментальные исследования

- ФЛГ без патологических изменений.
- ЭКГ – Синусовый ритм с частотой 68 в минуту. Вертикальное направление электрической оси сердца.
- ЭхоКГ: крупные сосуды сердца – без видимой патологии. Полости сердца не расширены, свободные. Систолическая и диастолическая функции левого желудочка сохранены. Сократимость ЛЖ (глобальная и локальная) не нарушена. Перикард – без особенностей. При доплерографическом исследовании патологии не выявлено.
- УЗИ органов брюшной полости – без патологических изменений.
- ХМ ЭКГ: За время наблюдения регистрировался синусовый ритм, периодически – миграция водителя ритма по предсердиям с ЧСС от 49 до 125 в минуту. Зарегистрирована преходящая АВ-блокада 1 степени (больше время наблюдения); в ночное время – преходящая АВ-блокада 2 степени I тип с паузами от 1,57 сек до 2,178 сек. (всего 18 эпизодов). Ишемических изменений сегмента ST не выявлено.
- Рентгенография пазух носа: пневматизация их не снижена.
- Сцинтиграфия миокарда с мечеными аутолейкоцитами: При сканировании тела с мечеными аутолейкоцитами выявлены зоны гиперфиксации РФП в проекциях верхнечелюстных пазух с обеих сторон. Кроме того, отмечено повышенное накопление препарата диффузного характера в петлях толстой кишки, что оценивается как признак дисбактериоза. Отмечены также зоны гиперфиксации лейкоцитов в проекции сигмовидной кишки, в проекции желчного пузыря. По

ОБСУЖДЕНИЕ лабораторных и инструментальных исследований

- У пациента имеется: кардиалгии, АВ блокада 2 степени 1 тип (имевшая место и в 2010 г, но затем, со слов больного, исчезнувшая), синдром поражения миокарда (ослабление 1 тона), четкая временная связь с перенесенной затяжной респираторной инфекцией дыхательных путей, увеличение активности КФК и КФК МВ, положительный тест на сканирование тела с мечеными аутолейкоцитами. Перечисленные клинические признаки с высокой вероятностью свидетельствуют о наличии миокардита у больного. Связь с респираторной инфекцией клинически ставит под сомнение Коксаки-вирусную, однако не исключает аденовирусную этиологию миокардита. Также не получено отчетливых клинических признаков парвовирусного поражения сердца (отсутствие «ангинозоподобного» болевого синдрома).

ОБСУЖДЕНИЕ лабораторных и инструментальных исследований

- В настоящее время не получено достаточных данных подтверждающих наличие системного заболевания соединительной ткани (нет лабораторных маркеров иммунного воспаления). Также отсутствуют признаки травмы сердца (анамнез), диафрагмальных грыж. Отсутствует эпидемиологический анамнез, подтверждающий предположение о трихинеллезе, боррелиозе (нет эозинофилии, лабораторных маркеров воспаления).
- Отсутствие нарушений функций миокарда, изменений размеров полостей сердца при эхокардиографии, скопления жидкости в полости перикарда позволяют оценить миокардит как легкой степени тяжести. Наличие атриовентрикулярной блокады 1 степени, с учетом анамнестических данных, может быть связано с нейровегетативной вагусной дисрегуляцией и в таком случае носит лишь функциональный характер. Наличие АВ блокады 2 степени (Мебиц I) не позволяет исключить органического поражения проводящей системы. Для исключения функционального характера блокады показана проба с атропином.

Обсуждение

- Наличие АВ блокады I степени переходящей атриовентрикулярной блокады 2 степени (Мобитц I), являются функциональными с учетом положительной пробы с атропином и вариаций интервала PQ при физических нагрузках
- нарушения проведения, имеют функциональный характер и не связаны с наличием миокардита у данного больного. Кратное увеличение кардиоспецифических ферментов, выявленные значения КДР, КСР на верхней границе нормы (с учетом возраста) косвенно определяют хронизацию воспалительного процесса и обуславливают сомнительный прогноз пациента. С учетом мнений экспертов АНА/ACC/ESC (Cooper L.T. et al. Eur Heart J 2007; 28: 3076-3093) в настоящее время показаний для эндомиокардиальной биопсии нет. Рекомендовано выявление и санация хронических очагов инфекции, проведение МРТ сердца с контрастированием. Срок госпитализации продлить до нормализации лабораторных показателей (кардиоспецифических ферментов), после завершения срока лечения предоставить больному отпуск по болезни с последующей регоспитализацией и проведением ВВК с целью определения категории годности к военной службе.

ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ:

- Основное заболевание:
- Острый инфекционный миокардит легкой степени тяжести, малосимптомный вариант, с нарушением проводимости по типу атриовентрикулярной блокады 1 степени, преходящей атриовентрикулярной блокады 2 степени (Мебитц I). Сердечная недостаточность 1 функционального класса.
- Сопутствующие: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в фазе обострения. Негативный рефлюкс-эзофагит. Хронический гастродуоденит в фазе обострения.

Медикаментозное лечение пациента

- Внутривенно: Citoflavini 5.0 №5; Sol. Citichrom C 0.01 №14; поляризирующая смесь;
- Sol. Idrinoli 5.0 №5; Neotoni 1.0 N. 7; Glutoximi 3%-1,0 N.7;
- подкожно: Роферон А 3000000 Ед N.7; неовир 2.0 N.3;
- внутримышечно: диклофенак 75 мг/сутки N.10;
- ректально: виферон 2000000Ед N.3.
- Внутрь: Таб. азитромицин 0.5/сут N.4: омепразол 0.04/сут, перинева 2 мг/сут; маолокс 4 пакетика/сутки; кардионат 1.0/сутки.

Обоснование и современные принципы медикаментозного лечения

- Медикаментозное лечение больных миокардитом складывается из этиотропной (противовирусной), патогенетической (противовоспалительной) и поддерживающей (симптоматической) терапии.
- **Этиотропная** терапия направлена на подавление размножения вирусов (интерферон, неовир).
- **Патогенетическое** лечение миокардитов заключается в применении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП); применения средств для борьбы с активацией нейровегетативных и эндокринных механизмов хронической сердечной недостаточности (иАПФ, верошпирон).
- **Симптоматическое** лечение: кардиометаболические препараты (неотон, кардионат), иммуномодуляторы.

Дифференциальный диагноз поражения миокарда (1)

Признаки	Ревматический миокардит	Инфекционный (инфекционно-аллергический) миокардит	Тонзиллогенная дистрофия миокарда
Связь с предшествующей инфекцией	Ангина, скарлатина	Грипп, ОРЗ, реже носоглоточная инфекция	Хронический декомпенсированный тонзиллит
Латентный период (2-4 недели)	Имеется	Отсутствует или укорочен (менее 5-7 дней)	Отсутствует
Возраст в начале заболевания	Детский и юношеский (обычно моложе 20 лет)	Средний	Обычно старше 25 лет
Начало заболевания	Острое, подострое, реже постепенное	Острое, подострое	Постепенное
Наличие полиартрита (артрита)	Имеется примерно в 50% случаев	Отсутствует	Отсутствует
Кардиальные жалобы: - «пассивные» (выявляются при опросе) - активные, эмоционально окрашенные	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Изолированное поражение миокарда	Очень редко (обычно в сочетании с эндо- реже перикардитом или внесердечными поражениями)	Имеются	Имеются
		Как правило (редко в сочетании с перикардитом)	Как правило

Дифференциальный диагноз поражения миокарда

(2)

Признаки	Ревматический миокардит	Инфекционный (инфекционно-аллергический) миокардит	Тонзилогенная дистрофия миокарда
Рецидивирующий характер течения	Всегда или очень часто	Редко	Отсутствует
Плевроперикардialные спайки	Имеются у половины больных	Отсутствуют (редко при сочетании с перикардитом)	Отсутствуют
Изменения на ЭКГ	Часто удлинение интервала P-Q при ежедневной регистрации в первые 5 дней	Часто изменение зубцов P и T, сегмента S-T, реже удлинение интервала P-Q	Преимущественно изменение амплитуды зубцов P и T
Динамика изменений ЭКГ	Четкая, быстрая	Медленная	Медленная
Соответствие между выраженностью клинических и лабораторных симптомов кардита	Имеется	Отсутствует	Отсутствует
Диссоциация между выраженностью сердечной патологии и слегка повышенными или нормальными показателями активности	Отсутствует	Имеется	Имеется
Увеличение активности ЛДГ, ЛДГ ₁ >ЛДГ ₂ , КФК	Часто	Иногда	Отсутствует
Повышение титров стрептококковых антител	Часто	Иногда в наиболее тяжелых случаях	Редко в низких титрах
Антикардиальные антитела в сыворотке крови	Обнаруживаются часто (около 70%)	Обнаруживаются реже (около 24%) в наиболее тяжелых случаях	Редко
Эффект противоревматической терапии	Четкий, быстрый, особенно при остром и подостром течении	Менее выраженный и постепенный	Отсутствует