УДК 616.127-002-021.3

Е.И. АЛЕЩЕНКО[1], В.Г. ДАРИЙ[1], Е.А. ИСАЕВ[2,3]

[1]Городское патологоанатомическое бюро, г. Алматы,

[2]Казахстанско-Российский медицинский университет г. Алматы

[3]Городское коммунальное предприятие на праве хозяйственного ведения (ГКП на ХВП) «Станция скорой медицинской помощи», г. Алматы

СЛУЧАЙ ИДИОПАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА

Алещенко Е.И.

Дарий В.Г.

Исаев Е. А.

В данной статье отражен секционный случай больного молодого возраста с идиопатическим миокардитом, имеющий важную практическую ценность как для клиницистов, так и для патологоанатомов. Миокардит – воспаление миокарда, т.е. мышцы сердца. Возникает обычно вторично при вирусных, риккетсиозных, бактериальных и протозойных инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях. Как самостоятельное заболевание представлен идиопатическим миокардитом. Идиопатический миокардит (миокардит Абрамова–Фидлера идиопатический злокачественный, инфекционно-аллергический миокардит) характеризуется избирательным процессом в миокарде (изолированный миокардит) и тяжелым прогрессирующим течением с частым летальным исходом (злокачественный миокардит). В патогенезе миокардита Фидлера ведущую роль играют аутоиммунные реакции, направленные против компонентов самого миокарда. ИМ обычно заболевают молодые и относительно здоровые люди. Средний возраст больных ИМ составляет 42 года; процентное соотношение лиц обоего пола среди заболевших примерно одинаковое. Наблюдаемый случай имеет большую практическую значимость, так как диагностика миокардита может оказаться весьма затруднительной для клиницистов в связи с неспецифичностью его симптоматики. Следует отметить, что зачастую вышеуказанное заболевание прижизненно в клинике не диагностируется. Для патологоанатома имеются также определенные трудности постановки диагноза на секции ввиду стертой картины морфологического субстрата. Течение идиопатического миокардита в большинстве случаев неблагоприятно, смертность крайне высока. Острые формы заболевания могут заканчиваться летально в течение нескольких дней или недель, подострые – в течение нескольких месяцев. Смерть наступает от острой сердечной недостаточности, фибрилляции желудочков, реже – тромбоэмболических осложнений. Хронические и латентные варианты течения ИМ ведут к прогрессированию кардиомегалии и необратимого нарушения кровообращения. Специфическая профилактика ИМ не разработана.

Ключевые слова: *миокардит, идиопатический миокардит, хроническая сердечная недостаточность.*

Для ссылки: *Алещенко Е.И., Дарий В.Г., Исаев Е.А. Случай идиопатического миокардита // Журн. Медицина. – 2015. – №4 (154). – С. 22-26*

Миокардит – воспаление миокарда, т.е. мышцы сердца. Возникает обычно вторично при вирусных (полиомиелит, корь, мононуклеоз, острые вирусные респираторные инфекции), риккетсиозных (сыпной тиф), бактериальных (дифтерия, скарлатина, туберкулез, сифилис, сепсис) и протозойных (трипаносомоз), инфекционных и инфекционно-аллергических (ревматизм) заболеваниях (вторичный миокардит). Как самостоятельное заболевание представлен идиопатическим миокардитом [1].

Идиопатический миокардит (ИМ) (миокардит Абрамова–Фидлера – идиопатический злокачественный, инфекционно-аллергический миокардит) характеризуется избирательным процессом в миокарде (изолированный миокардит) и тяжелым прогрессирующим течением с частым летальным исходом (злокачественный миокардит) [1]. В 1897 г. С.С. Абрамов описал заболевание, характеризующееся тяжелой застойной сердечной недостаточностью с летальным исходом через 4 мес. от начала заболевания. При патологоанатомическом исследовании С.С. Абрамов обнаружил резкую дилатацию всех четырех полостей сердца, тромбы в полости левого желудочка, очаги некроза и склероза в миокарде, гипертрофию кардиомиоцитов, интерстициальный фиброз,

Контакты: Екатерина Ивановна Алещенко, врач-патологоанатом, Городское патологоанатомическое бюро, отделение 4, г. Алматы. Тел. + 7 777 388 23 37, e-mail: Ekaterina_Aleshchenko@mail.ru

Contact: Ekaterina Ivanovna Aleshchenko, anatomical pathologist, Municipal anatomico-pathological bureau, department 4, Almaty c. Phone + 7 777 388 23 37, e-mail: Ekaterina_Aleshchenko@mail.ru

но при этом в миокарде отсутствовала воспалительная инфильтрация [2]. Фидлер в 1899 г. описал тяжелый вариант ИМ без сопутствующего поражения перикарда и эндокарда с летальным исходом, морфологическими маркерами которого были круглоклеточные инфильтраты, отек (т. е. признаки воспалительной реакции) и выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов. Им было высказано предположение об инфекционной природе миокардита, но других убедительных данных в пользу этой точки зрения, кроме воспалительной инфильтрации миокарда, не было [2]. Активно обсуждается возможная вирусная его природа, однако окончательно она считается не доказанной [2]. В патогенезе миокардита Фидлера ведущую роль играют аутоиммунные реакции, направленные против компонентов самого миокарда [2]. ИМ обычно заболевают молодые и относительно здоровые люди. Средний возраст больных ИМ составляет 42 года; процентное соотношение лиц обоего пола среди заболевших примерно одинаковое [3]. Дифференциальная диагностика проводится с инфарктом миокарда, стенокардией, экссудативным перикардитом. Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный, описаны единичные случаи успешной терапии с длительной ремиссией [2].

Приводим наблюдение случая смерти больного с идиопатическим миокардитом. *Больной М.Р., 11.07.1985 г.р.,* поступил 20.06.14 г. в 02 час 40 мин из инфекционной больницы в крайне тяжелом состоянии с жалобами на боли в области сердца давящего, ноющего характера с иррадиацией в левую руку (ШВО 2 балла), одышку в покое, головные боли (ШВО 2 балла), чувство нехватки воздуха, тошноту, позывы к рвоте. Из анамнеза: болен в течение двух недель, не обследовался и не лечился, к участковому врачу-терапевту не обращался, в поликлинике на «Д»-учете не состоит. Ухудшение состояния со слов больного с 18.06.14 г., появились вышеописанные жалобы, вызвал бригаду скорой помощи, доставлен в инфекционную больницу, после исключения инфекционной патологии направлен в Центральную городскую клиническую больницу, приемный покой терапии, где проведено обследование: ОАК, ОАМ, ЭКГ: мерцательная аритмия, ЧСС – 153 в минуту. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. Проведена инфузионная терапия: поляризующая смесь 200,0 + дигоксин 1,0 в/в капельно, добавлен финоптин 2,0 на физ. р/ре 10,0 в/в струйно. Снята повторно ЭКГ – без динамики, консультирован реаниматологом, решено госпитализировать в ОРИТ из-за тяжести состояния экстренно. Больной жил в Израиле, приехал в гости к маме 6 месяцев назад. На момент поступления общее состояние расценено как крайне тяжелое из-за острой сердечной недостаточности на фоне мерцательной аритмии и интоксикации. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Рост – 180 см, вес – 75 кг. Кожные покровы бледной окраски, акроцианоз, цианотичность губ, нарушение микроциркуляции. В сознании, адекватный. На вопросы отвечает. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-суставная система без видимой патологии. Органы дыхания: ЧДД – 24 в 1 мин. Грудная клетка обычной формы, участвует в акте дыхания, перкуторно легочный звук. Аускультативно дыхание ослабленное везикулярное, хрипы в нижних отделах. Сердечно-сосудистая система: границы относительной сердечной тупости – верхняя – в 3 межреберье слева, левая – на 1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии, правая – 0,5 см от правого края грудины. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный. АД – 110/80 мм рт. ст., ЧСС – 153 в мин, пульс 100-150 ударов в 1 мин. Желудочно-кишечный тракт: язык обложен, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги, при пальпации безболезненна. Селезенка не увеличена. Стул – в норме. Мочеполовая система: симптом поколачивания (-) с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Пастозность нижних конечностей. 20.06.14 г. в 13 ч 30 мин. у больного произошла остановка сердца. Начатые реанимационные мероприятия в течение 30 минут оказались неэффективными. В 14 час. 00 мин. констатирована биологическая смерть.

Данные лабораторного исследования: микрореакция от 20.06.2014: отриц. **ОАК** от 20.06.2014 г.: WBC 15.7 -10*9/l, RBC 5.4 -10*12/l, HGB 152 g/l, PLT 185 -10*9/l. ОАК от 20.06.2014 г: WBC 17.2 -10*9/l, RBC 5.0 -10*12/l, HGB 144 g/l, PLT 159 -10*9/l. ОАМ от 20.06.2014 г.: sg 1025, ph 6, leu neg, nit neg, pro neg, glu 3 mmol/l, ket neg, ubg norm, bil neg, ery neg. **Коагулограмма** от 20.06.2014 г.: ПВ 18 сек, МНО 1.68, ПТИ 60, фибриногенА 2.5, В-нафтоловый +. **Тропонины** от 20.06.2014 г.: положительны. **УЗИ органов брюшной полости** от 20.06.2014 г.: хронический холецистит, диффузные изменения в паренхиме поджелудочной железы. Жидкость в малом тазу, в плевральных полостях. **Обзорная рентгенография органов грудной клетки** от 20.06.2014 г.: застойные изменения в малом кругу кровообращения. Митральная конфигурация сердца. Кардиомегалия. Для исключения порока сердца рекомендовано УЗИ сердца. **Эхокардиография** от 20.06.2014 г.: ФВ 30%. Пролаббирование передней створки МК. Сократительная способность значительно снижена. Полости сердца расширены за счет всех отделов. Выраженная гипокинезия МЖП. В перикарде жидкости нет. **Электрокардиография** от 20.06.2014 г.: ритм синусовый, ЧСС 91 удар в 1 мин. Нормальное положение ЭОС.

Заключительный клинический диагноз. Основное заболевание: идиопатический миокардит, острое течение с нарушением ритма по типу мерцательной аритмии. Осложнения: кардиомегалия. СН ФК 3. Острая эмболия сосудов сердца, почек.

Краткие данные из протокола вскрытия: легкие из грудной полости выделились с потерей ткани за счет плоскостных спаек; листки париетальной и висцеральной плевры гладкие, блестящие. Субплеврально видны разнокалиберные множественные фокусы разнокалиберных кровоизлияний. В левой плевральной полости определяется 100 мл прозрачной чуть желтоватой жидкости, в правой – 400 мл жидкости аналогичного характера. Размеры сердца: длина – 12,0 см, поперечник на уровне основания желудочков – 15,0 см, толщина на уровне основания желудочков – 5,0 см. Камеры сердца расширены. Толщина стенки правого желудочка – 1,2 м, толщина стенки левого желудочка – 0,2 см. Эпикард умеренно инфильтрирован жировой тканью по ходу магистральных сосудов, тусклый с фокусами кровоизлияний. На передне-перегородочной области левого желудочка сердца определяется светловатый очаг, по периферии коричнево-красного цвета, не-

правильной формы, во всю толщу, размерами 6х4 см; на остальном протяжении миокард дряблый, неравномерного кровенаполнения. На пристеночном эндокарде в проекции передне-перегородочной области видны тромботические массы; на остальном протяжении пристеночный эндокард тонкий, блестящий, хордальные нити тонкие; створки клапанов тонкие, блестящие, эластичные. В полостях сердца имеется жидкая кровь. Просвет коронарных сосудов свободно проходим. Интима аорты цвета слоновой кости, гладкая, блестящая. В просвете посмертные свертки крови темно-красного цвета. В брюшной полости определяется 1000 мл прозрачной чуть желтоватой жидкости. Петли тонкого и толстого кишечника лежат свободно, серозная оболочка серого цвета, блестящая с множественными разнокалиберными кровоизлияниями. В брыжейке тонкого и толстого кишечника видны множественные разнокалиберные фокусы кровоизлияний. На разрезе ткань печени равномерного коричневого цвета, имеет характерный вид «муската». Околопочечная клетчатка выражена умеренно с множественными фокусами кровоизлияний. Капсула почек утолщена, белесовато-серого цвета, снимается с некоторым трудом с фокусами кровоизлияний. Размеры почек: 12х6х4 см. Поверхность почек гладкая, цвет – неравномерно коричневый за счет «проплешин» сероватого цвета. Консистенция плотно-эластичная. На разрезе ширина коркового слоя – 1,0 см, корковый слой серо-коричневый, пирамиды резко полнокровные на фоне бледной коры; отмечается резкое полнокровие юкстамедуллярной зоны.

Данные гистологического исследования: во всех оболочках сердца отмечается наличие обширных клеточных инфильтратов по ходу межмышечной и периваскулярной стромы, состоящих из лимфоидных клеток, гистиоцитов, плазматических клеток, макрофагов, нейтрофильных лейкоцитов. Сосуды микроциркуляторного русла полнокровны, эндотелий набухший, в стенках сосудов определяется фибриноидное набухание. Межэндотелиальные промежутки значительно расширены, периваскулярные кровоизлияния. В отдельных участках миокарда наблюдается жировая инфильтрация кардиомиоцитов. Обращает внимание гипертрофия мышечных волокон (в большей степени – сосочковых

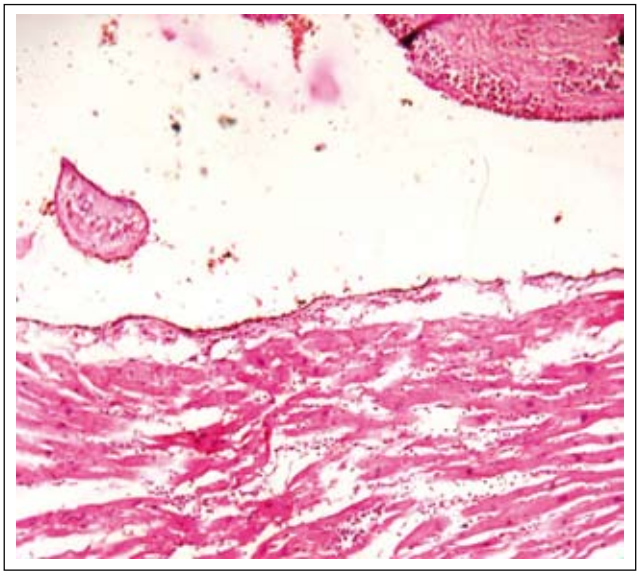

Рисунок 1 – Эндокард с воспалительной инфильтрацией в строме с пристеночным тромбозом. Окраска гематоксилин-эозином х 10

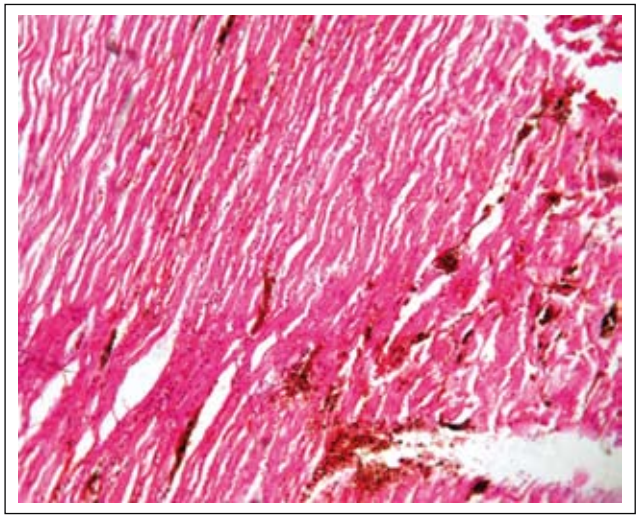

Рисунок 2 – Миокард с отеком, паретически расширенными капиллярами, периваскулярными кровоизлияниями и диффузной лейкоплазмоцитарной, лимфогистиоцитарной и макрофагальной инфильтрацией. Окраска гематоксилин-эозином х 10

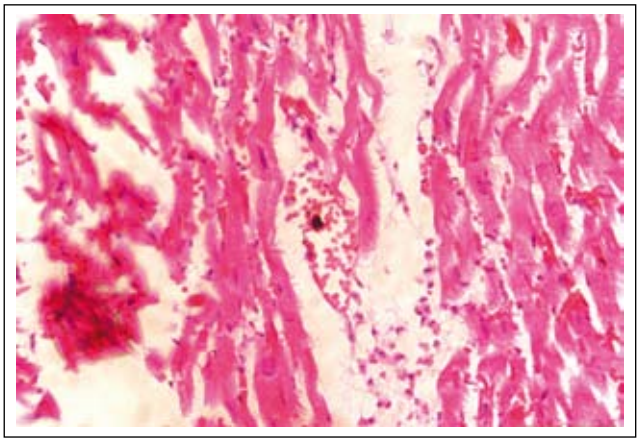

Рисунок 3 – Участок миокарда на большом увеличении. Окраска гематоксилин-эозином х 40

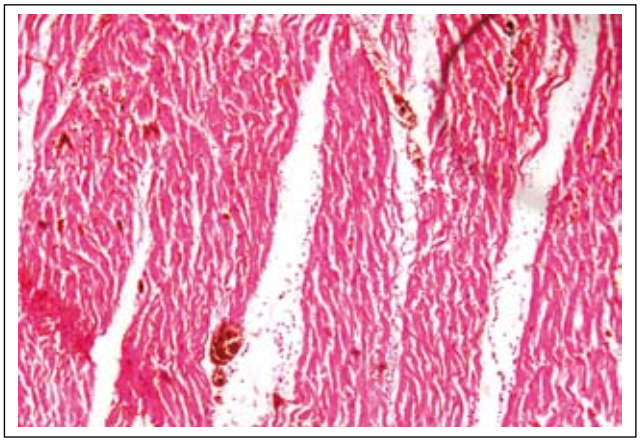

Рисунок 4 – Воспалительные инфильтраты в строме миокарда. Окраска гематоксилин-эозином х 10

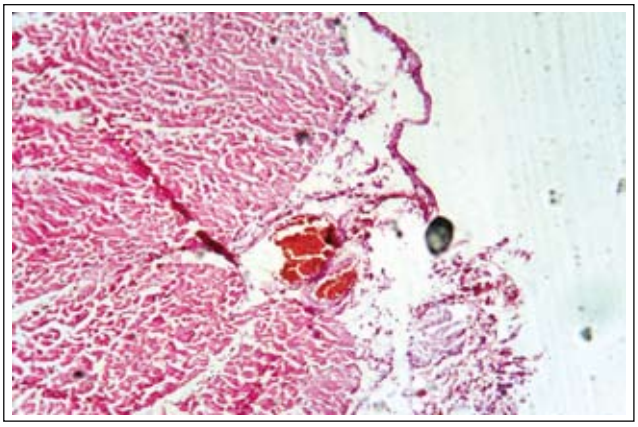

Рисунок 5 – Перикард с сосудистой реакцией и воспалительной инфильтрацией. Окраска гематоксилин-эозином х 10

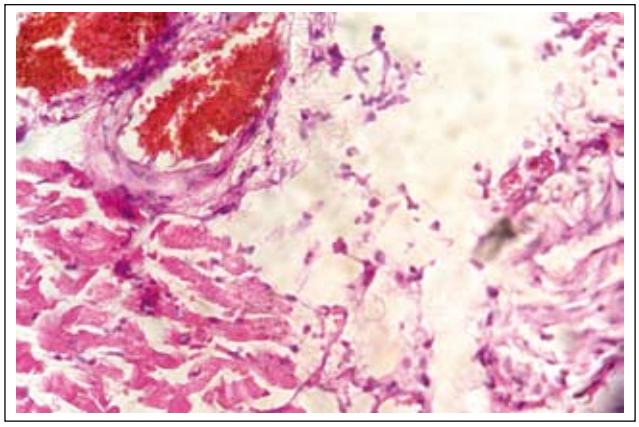

Рисунок 6 – Перикард на большом увеличении. Окраска гематоксилин-эозином х 40

мышц и субэндокардиальных слоев миокарда); обширные поля миолиза с замещением мышечной ткани соединительной. Наблюдаются также выраженный отек стромы миокарда и наличие в ней большого количества тучных клеток (рис. 1-6). Согласно патоморфологической характеристике идиопатического миокардита, представленной Я.Л. Рапопортом в 1936 году, данная картина соответствует воспалительно-инфильтративному варианту [2].

Патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: идиопатический серозно-гнойный панкардит. Осложнения: дилатация камер сердца. Хроническая сердечная недостаточность: гемосидероз легких и селезенки, двухсторонний гидроторакс, асцит.

Выводы

Наблюдаемый случай имеет большую практическую значимость, так как диагностика миокардита может оказаться весьма затруднительной для клиницистов в связи с неспецифичностью его симптоматики. Следует отметить, что зачастую вышеуказанное заболевание прижизненно в клинике не диагностируется. Для патологоанатома имеются также определенные трудности постановки диагноза на секции ввиду стертой картины морфологического субстрата. Течение идиопатического миокардита в большинстве случаев неблагоприятно, смертность крайне высока. Острые формы заболевания могут заканчиваться летально в течение нескольких дней или недель, подострые – в течение нескольких месяцев. Смерть наступает от острой сердечной недостаточности, фибрилляции желудочков, реже – тромбоэмболических осложнений [1]. Хронические и латентные варианты течения ИМ ведут к прогрессированию кардиомегалии и необратимому нарушению кровообращения [2]. Специфическая профилактика ИМ не разработана [2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия // Патологическая анатомия: учебник / 5-е издание. – М.: Литтерра, 2010. – С. 331-332

2 Окороков Л.Н. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. литература, 2004. – Том 8. – С. 216-285

3 Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. – Киів "Здоров*я". "Книга-плюс", 1998. – Том 2. – С. 79-82

ТҰЖЫРЫМ

Е.И. АЛЕЩЕНКО[1], В.Г. ДАРИЙ[1], Е. А. ИСАЕВ[2,3]

[1]Қалалық патологоанатомиялық бюросы, Алматы қ.,
[2]Қазақстандық-ресейлік медицина университеті, Алматы қ.,
[3]«Жедел медициналық жәрдем станциясы» – шаруашылық жүргізу құқы бар қалалық коммуналды кәсіпорын, Алматы қ.

ИДИОПАТИКАЛЫҚ МИОКАРДИТ ЖАҒДАЙЫ (ПРАКТИКАЛЫҚ БАЙҚАУ)

Бұл мақалада идиопатикалық миокардит ауруына шалдыққан жас науқастың секциялық жағдайы сөз етілген, оның клиницистер үшін де, патологоанатомдар үшін де практикалық құндылығы жоғары болып табылады. Миокардит – миокардтың қабынуы, яғни жүректің бұлшық етінің қабынуы. Әдетте ол қайталама вирусты, риккетсиоз, бактериялық және протозойлы инфекциялар мен инфекциялық-аллергиялық аурулар кезінде болады. Өз алдына дербес ауру ретінде идиопатикалық миокардит саналады. Идиопатикалық миокардит (Абрамов-Фидлер миокардиті идиопатикалық қатерлі, инфекциялық-аллергиялық миокардит) – миокард кезінде (оқшауланған миокардит) іріктеуші процеспен сипатталады және ауру жылдам әрі ауыр өрбігендіктен жиі жағдайда адам өліміне әкеп соғады (қатерлі миокардит). Фидлер миокардиті патогенезінде басты рольді аутоиммунды реакциялар атқарады, олар миокардтың өзінің компоненттеріне қарсы бағытталған. ИМ әдетте жастар және салыстырмалы түрде алғанда сау адамдар науқастанады. ИМ ауырғандардың орташа жасы 42 жылды құрайды; әйелдер мен ер адамдар арасында ауырғандар саны пайыздық қатынаспен алғанда бірдей. Бақылауға алынған жағдайдың практикалық мәні үлкен, өйткені оның симптоматикасының спецификалы болмауы клиницистер үшін миокардит диагностикасын қоюда қиындық туғызуы ықтимал. Жоғарыда аталған ауру туралы әдетте адам тірі кезде клиникада диагноздың қойылмайтындығын атап өту керек. Патологоанатомдар үшін де секцияда диагноз қоюда белгілі бір қиындықтар болады, өйткені морфологиялық субстрат картинасы біршама көрінбей қалады. Көптеген жағдайларда идиопатикалық миокардиттің өрбуі қолайсыз өтеді, адам өлімі көрсеткіші аса жоғары болады. Аурудың жіті өрбуі бірнеше күн немесе бірнеше апта ішінде адам өліміне әкеп соғады, аса жіті емес жағдайларда бірнеше ай ішінде. Адам жіті жүрек кемістігінен, қарынша фибрилляциясынан, сирек жағдайларда тромбоэмболикалық асқынудан қаза болады.

ИМ ауруының созылмалы және жасырын түрлері кардиомегалияның өршуіне және қан айналымының орын толмастай бұзылуына әкеп соғады.

ИМ өзіне тән профилактикасы әзірленбеген.

Негізгі сөздер: *миокардит, идиопатикалық миокардит, созылмалы жүрек жеткіліксіздігі.*

S U M M A R Y

E.I. ALESHCHENKO[1], V.G. DARIY[1], E.A. ISAEV[2,3]

[1]City Anatomic-pathological Bureau, Almaty

[2]Kazakh-Russian Medical University, Almaty

[3]Municipal enterprise on the basis of the right of economic management First-Aid Station, Almaty

CASE OF ACUTE ISOLATED MYOCARDITIS

In this article a sectional case of a patient at a young age with acute isolated myocarditis is reflected, which has an important practical effect both for clinicists, and anatomical pathologists. Myocarditis is an inflammation of myocard, namely a muscle of the heart. It usually secondarily occurs in virus, rickettsial, bacterial and protozoan infectious and infectious-allergic diseases. As an independent disease it is presented by acute isolated myocarditis. Acute isolated myocarditis (Abramov-Fiedler myocarditis, acute isolated malignant myocarditis, infectious-allergic myocarditis) is characterized by selective process in the myocard (isolated myocarditis) and severe progressive course with a frequent fatal outcome (malignant myocarditis). In pathogenesis of Fiedler myocarditis autoimmune responses directed against the components of the myocard itself play the main role. Young and relatively healthy people usually suffer from AIM. The average age of the AIM patients is 42 years old; the percentage ratio of persons of both sexes among the patients is almost equal. The case observed has an important practical effect, as the diagnostics of myocarditis may turn out to be considerably challenging for clinicists due to lack of specificity of its symptoms. It can be noticed that the above noticed disease is not often diagnosed intra-vitam in clinic. There are also certain difficulties for anatomical pathologists in establishing the diagnosis in the section considering an unapparent picture of the morphological substrate. The course of acute isolated myocarditis is in most cases unfavorable, the mortality rate is extremely high. Acute forms of the disease may end fatally during several days or weeks, subacute – during several months. The death comes because of acute cardiac failure, ventricular fibrillation, and more rarely – thromboembolic complications. Chronic and latent variants of AIM course lead to the progressing of cardiomegaly and irreversible damage of blood circulation. Specific prophylaxis of AIM has not been developed.

Key words: *myocarditis, acute isolated myocarditis, chronic cardiac failure.*

Статья поступила в редакцию 06.04.2015 г.