

Сочетание хронического миокардита и прогрессирующей ишемической болезни сердца: дифференциальный диагноз и поэтапное лечение

Лутохина Ю. А.¹, Благова О. В.¹, Седов В. П.¹, Зайденов В. А.², Недоступ А. В.¹

Цель. Оценить возможности дифференциальной диагностики у больной с сочетанием ишемической болезни сердца и миокардита и результаты поэтапного лечения (включая иммуносупрессивную терапию (ИСТ) и коронарное стентирование).

Материал и методы. У пациентки 56 лет с гипертонической болезнью, ожирением (индекс массы тела = 31,6 кг/м²), сахарным диабетом и псориазом после перенесенной респираторной вирусной инфекции возникла одышка, нараставшая вплоть до необходимости пребывания в положении ортопноэ. При первичной эхокардиографии выявлены дилатация левых отделов сердца, фракция выброса (ФВ) 21%, при коронарографии — стенозы передней нисходящей артерии 75%, огибающей артерии 80%, правой коронарной артерии (ПКА) 70%. По месту жительства выполнено стентирование ПКА, начата кардиотропная и диуретическая терапия, однако сохранялись одышка и низкая толерантность к физическим нагрузкам.

Результаты. В анализе крови антитела к антигенам эндотелия 1:320, к антигенам кардиомиоцитов и гладкой мускулатуры 1:80, к антигенам волокон проводящей системы сердца 1:320 (N≤1:40). При перфузионной томосцинтиграфии миокарда отмечено диффузно неравномерное распределение индикатора. Признаков рубцового поражения миокарда, показаний к дальнейшей реваскуляризации не выявлено. При магниторезонансной томографии сердца подтверждены снижение сократимости левого желудочка (ФВ 37%), его умеренная дилатация. Биопсия не выполнялась ввиду двойной антиагрегантной терапии. Состояние расценено как инфекционно-иммунный миокардит. Начата ИСТ азатиоприном 150 мг/сут, отмечено купирование одышки, стабильное нарастание ФВ до 50-52%. Течение заболевания осложнилось развитием синдрома слабости синусового узла с паузами до 6 сек и предобморочными состояниями; имплантирован электрокардиостимулятор. Спустя 5 лет от начала ИСТ вновь появились приступы удушья в отсутствие данных за обострение миокардита. В качестве их причины диагностирована ишемия вследствие прогрессирования коронарного атеросклероза (стеноз ствола левой коронарной артерии 75%). Симптомы регрессировали после проведения повторного коронарного стентирования.

Заключение. Наличие умеренного коронарного атеросклероза в отсутствие признаков ишемии и инфаркта миокарда не должно рассматриваться как единственная причина выраженной систолической дисфункции миокарда. Диагностика и лечение миокардита в сочетании с ишемической болезнью сердца проводятся по обычным принципам и позволяют добиться улучшения систолической функции левого желудочка и контроля над симптомами хронической сердечной недостаточности. При наличии такого сочетания причины ухудшения состояния и показания к различным видам лечения должны дифференцированно пересматриваться на каждом этапе болезни.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, миокардит, антикардиальные антитела, хроническая сердечная недостаточность, иммуносупрессивная терапия.

Отношения и деятельность: нет.

¹ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва; ²ГБУЗ Городская клиническая больница № 52 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия.

Лутохина Ю. А.* — к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии № 1 Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского, ORCID: 0000-0002-7154-6794, Благова О. В. — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии № 1 Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского, ORCID: 0000-0002-5253-793X, Седов В. П. — д.м.н., профессор кафедры лучевой Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского, ORCID: 0000-0003-2326-9347, Зайденов В. А. — к.м.н., врач, ORCID: 0000-0002-0102-9740, Недоступ А. В. — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии № 1 лечебного факультета, ORCID: 0000-0002-5426-3151.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
lebedeva12@gmail.com

АД — артериальное давление, АНФ — специфический антинуклеарный фактор к ядрам кардиомиоцитов, Ат — антикардиальные антитела, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, КДР — конечный диастолический размер, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магниторезонансная томография, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, ОА — огибающая артерия, ПКА — правая коронарная артерия, ПНА — передняя нисходящая артерия, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ФВ — фракция выброса, ФТК — Факультетская терапевтическая клиника, ХМ — Холтеровское мониторирование, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография, ЭКС — электрокардиостимулятор, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 18.05.2020

Рецензия получена 06.06.2020

Принята к публикации 29.06.2020



Для цитирования: Лутохина Ю. А., Благова О. В., Седов В. П., Зайденов В. А., Недоступ А. В. Сочетание хронического миокардита и прогрессирующей ишемической болезни сердца: дифференциальный диагноз и поэтапное лечение. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):3915. doi:10.15829/1560-4071-2020-3915

Combination of chronic myocarditis and progressive coronary artery disease: differential diagnosis and stepwise treatment

Lutokhina Yu. A.¹, Blagova O. V.¹, Sedov V. P.¹, Zaydenov V. A.², Nedostup A. V.¹

Aim. To assess the differential diagnosis in a patient with a combination of coronary artery disease and myocarditis and the results of stepwise treatment (including immunosuppressive therapy (IST), and coronary stenting).

Material and methods. A 56-year-old female patient with hypertension, obesity (body mass index, 31,6 kg/m²), diabetes and psoriasis developed shortness of breath after a respiratory viral infection. Primary echocardiography revealed left heart

dilatation, ejection fraction (EF) of 21%. Coronary angiography revealed anterior descending artery stenosis of 75%, circumflex artery — 80%, right coronary artery (RCA) — 70%. RCA stenting was performed and cardiovascular and diuretic therapy was started. However, shortness of breath and low exercise tolerance persisted.

Results. In the blood test, anti-endothelial cell antibodies were 1:320, anti-cardiomyocyte and anti-smooth muscle antibodies — 1:80, anti-cardiac

conduction system fibers — 1:320 (N≤1:40). During myocardial perfusion scintigraphy with computed tomography, an uneven distribution of the indicator was noted. Signs of myocardial scarring and indications for further revascularization were not revealed. Cardiac magnetic resonance imaging confirmed a decrease in left ventricular (LV) contractility (LVEF 37%) and moderate dilatation. Biopsy was not performed due to dual antiplatelet therapy. The condition is regarded as infectious-immune myocarditis. IST was started with azathioprine 150 mg/day. We noted dyspnea relief and a stable increase in LVEF to 50-52%. The clinical course was complicated by sick sinus syndrome with pauses up to 6 seconds and presyncope; a pacemaker was implanted. After 5 years from the onset of IST, dyspnea episodes reappeared without exacerbation of myocarditis. As their cause, ischemia was diagnosed due to the progression of coronary atherosclerosis. Symptoms regressed after repeated coronary stenting.

Conclusion. The presence of moderate coronary atherosclerosis without signs of ischemia and myocardial infarction should not be considered as the only cause of severe systolic myocardial dysfunction. Diagnosis and treatment of myocarditis in combination with coronary artery disease is carried out according to the standard principles and can improve LV systolic function and control the heart failure symptoms.

В современной кардиологии в последние годы особое внимание уделяется не только всестороннему изучению отдельных заболеваний, но и сочетанию нескольких нозологий. При этом сочетание различных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) нередко существенно меняет подход к диагностике и лечению пациента, а также оказывает важное влияние на прогноз. Стенокардия — самая часто встречающаяся форма ишемической болезни сердца (ИБС). Ее распространенность увеличивается в популяции с возрастом: с 5-7% у женщин 45-64 лет до 10-12% среди женщин в возрасте 65-85 лет, и с 4-7% среди мужчин 45-64 лет до 12-14% среди мужчин в возрасте 65-85 лет [1]. Миокардит является наиболее распространенным заболеванием миокарда. По некоторым оценкам, на его долю приходится до 10% пациентов с ССЗ в Российской Федерации [2]. Таким образом, сочетание ИБС и миокардита вполне вероятно встретить в повседневной клинической практике, и при ведении таких больных крайне важно принимать во внимание оба этих заболевания. Об этом и пойдет речь в статье.

Клиническое наблюдение

Пациентка М., 56 лет, впервые поступила в Факультетскую терапевтическую клинику (ФТК) им. В.Н. Виноградова в декабре 2013г с жалобами на одышку при минимальных физических нагрузках, боли в левом плече, возникающие при умеренной физической нагрузке, проходящие в покое в пределах 15 мин, эпизоды повышения артериального давления (АД) до 170 и 110 мм рт.ст., выраженную общую слабость, тревожность.

Семейный анамнез по ССЗ не отягощен.

Из анамнеза жизни. С детства и до 50 лет страдала частыми ангинами и бронхитами. С 1986г отмечается волнообразное течение псориаза. В 2007г (в 50 лет) впервые выявлен сахарный диабет (СД) 2 типа, в связи с чем получает пероральную сахароснижающую терапию, однако гликированный гемоглобин находится на

Key words: coronary artery disease, myocarditis, anticardiac antibodies, heart failure, immunosuppressive therapy.

Relationships and Activities: none.

¹I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow; ²City Clinical Hospital № 52, Moscow, Russia.

Lutokhina Yu. A. * ORCID: 0000-0002-7154-6794, Blagova O. V. ORCID: 0000-0002-5253-793X, Sedov V. P. ORCID: 0000-0003-2326-9347, Zaydenov V. A. ORCID: 0000-0002-0102-9740, Nedostup A. V. ORCID: 0000-0002-5426-3151.

*Corresponding author: lebedeva12@gmail.com

Received: 18.05.2020 **Revision Received:** 06.06.2020 **Accepted:** 29.06.2020

For citation: Lutokhina Yu. A., Blagova O. V., Sedov V. P., Zaydenov V. A., Nedostup A. V. Combination of chronic myocarditis and progressive coronary artery disease: differential diagnosis and stepwise treatment. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):3915. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2020-3915

уровне 9% (при индивидуальном целевом уровне гликированного гемоглобина <7,5%). По профессии архитектор, в настоящее время на пенсии. Не курит, алкоголем не злоупотребляет.

Анамнез заболевания. Приблизительно с 42 лет появились эпизоды подъемов АД максимально до 160-170 и 110 мм рт.ст. Эпизодически принимала антигипертензивные препараты (престариум, конкор) с неполным эффектом. С осени 2012г впервые появились непродолжительные эпизоды одышки при умеренных физических нагрузках и боли в левом плече. Не обследовалась. В марте 2013г перенесла острую респираторную вирусную инфекцию с субфебрильной температурой, сохранявшейся на протяжении 3 нед. После курса антибактериальной терапии температура нормализовалась, однако появилась одышка, которая затем самостоятельно регрессировала в течение нескольких недель. Амбулаторно была выполнена эхокардиография (ЭхоКГ), при которой обнаружено незначительное увеличение полости левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса (ФВ) составила 51%.

Ухудшение состояния с 22.09.2013, когда после употребления большого количества жидкости появилась сильная одышка, которая быстро нарастала вплоть до необходимости нахождения в вынужденном положении ортопноэ. При компьютерной томографии грудной клетки выявлены небольшое количество жидкости в правой плевральной полости, кальциноз аорты, коронарных артерий. Госпитализирована в отделение пульмонологии, где высказано предположение о кардиогенной природе одышки. При повторной ЭхоКГ ФВ составила 21%, определялись гипоактиности переднеперегородочного сегмента, дилатация левых камер сердца. При коронарографии: 75% стеноз передней нисходящей артерии (ПНА) на всем протяжении, 80% стеноз устья огибающей артерии (ОА), стеноз правой коронарной артерии (ПКА) в проксимальной трети до

70%; 14.10.2013 выполнено стентирование ПКА. Получала фуросемид, дигоксин, розувастатин, тикагрелор, аспирин, периндоприл, при выписке ФВ составила 33%. После госпитализации одышка сохранялась, толерантность к физическим нагрузкам оставалась низкой, по-прежнему возникали эпизоды болей в левом плече вне связи с физическими нагрузками. Обратилась в отделение кардиологии ФТК для дальнейшего обследования и лечения.

При осмотре. Рост 164 см, вес 85 кг, индекс массы тела = 31,6 кг/м². Конституция гиперстеническая. Псо-риатические бляшки на локтях и дорсальных поверхностях стоп. Пастозность голеней и стоп. Частота дыхательных движений 28 в мин. Аускультативно дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, шумов нет. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 80 уд./мин. АД 150 и 90 мм рт.ст. Печень на 1 см выступает из-под края реберной дуги, селезенка не увеличена.

Общий и биохимический анализы крови, коагулограмма, общий анализ мочи — без особенностей. Антикардиальные антитела (Ат): специфический антинуклеарный фактор к ядрам кардиомиоцитов (АНФ) — нет (в норме отсутствует), Ат к антигенам эндотелия 1:320, Ат к антигенам кардиомиоцитов 1:80, Ат к антигенам гладкой мускулатуры 1:80, Ат к антигенам волокон проводящей системы сердца 1:320 (в норме не превышают 1:40). Геном кардиотропных вирусов (вирусы герпетической группы, парвовирус В19) в крови не выявлен.

На электрокардиографии (ЭКГ) (рис. 1) регистрировалась атриовентрикулярная блокада I степени (PQ 240 мс), отмечались признаки гипертрофии левого предсердия и ЛЖ, недостаточное нарастание зубцов R в отведениях V₁-V₃, обращали на себя внимание комплексы QS в III и aVF (без отрицательной динамики по сравнению с предыдущими ЭКГ, в т.ч. от 1987г). При суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру (ХМ) в течение всей записи регистрировалась атриовентрикулярная блокада I степени с максимальным удлинением PQ до 260 мс, фоновая депрессия сегмента ST до 1 мм без диагностически значимой динамики.

При ЭхоКГ отмечено незначительное расширение левых отделов сердца (конечный диастолический размер, КДР) ЛЖ 5,9 см, конечный диастолический объем 152 мл, левое предсердие 80 мл), ФВ ЛЖ составила 39%. Нарушений локальной сократимости не выявлено. При перфузионной томосцинтиграфии миокарда визуализировалось включение индикатора в миокард ЛЖ с диффузно неравномерным распределением, что характерно для некоронарогенного поражения миокарда. Признаки рубцового поражения миокарда не выявлены. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) сердца стент проходим, в области боковой стенки ЛЖ определялась повышенная трабекулярность без достижения критериев некомпактного миокарда, контрастирование миокарда в артериальную фазу не-

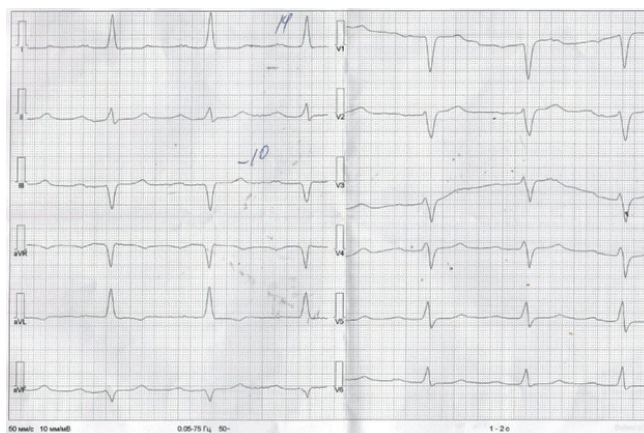


Рис. 1. ЭКГ пациентки (описание в тексте).

равномерное, особенно, в области боковой стенки, в отсроченную фазу отчетливых участков накопления в миокарде нет.

Для исключения некомпактного миокарда, рубцового поражения проведена магниторезонансная томография (МРТ) сердца с гадолинием: подтверждены умеренная дилатация ЛЖ (КДР 5,8 см, конечный диастолический объем 111 мл/м² при норме до 92 мл/м²), снижение его сократимости (ФВ 37%) без четких зон отсроченного контрастирования миокарда. Данных за некомпактный миокард не получено. Гипертрофии миокарда нет (толщина межжелудочковой перегородки 11-12 мм, задней стенки — 10 мм), масса миокарда на верхней границе нормы.

Предоставленные пациенткой коронарограммы (до и после стентирования) были консультированы директором ФТК, профессором В. А. Сулимовым: имеющиеся у больной стенозы были существенно завышены при интерпретации результатов коронарограммы по месту жительства; степень стеноза ПНА, устья ОА не превышает 50-60%, дальнейшая реваскуляризация не требуется. Более того, стеноз ПКА также не превышал 50-60%, в связи с чем показания к его стентированию были сомнительны, и процедура не привела к улучшению состояния пациентки.

Таким образом, диагноз ИБС при наличии значимого коронарного атеросклероза был высоковероятным. Боли в левом плече, возникающие при физической нагрузке и проходящие в покое, были расценены как стенокардия. Проведение нагрузочных проб в связи с выраженной хронической сердечной недостаточности (ХСН) не представлялось возможным, данных за перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) при скintiграфии, ЭхоКГ, МСКТ и МРТ не получено, изменения на ЭКГ псевдоинфарктного характера отмечаются в течение многих лет, а умеренная степень коронарного атеросклероза не объясняла выраженной дисфункции ЛЖ.

С учетом относительно позднего для первичной кардиомиопатии возраста развития декомпенсации, четкой

Таблица 1

Результаты наблюдения за пациенткой М. в динамике

Параметр	Декабрь 2013г	Май 2014г	Декабрь 2014г	Декабрь 2015г	Май 2016г	Ноябрь 2017г	Май 2018г	Май 2019г
АНФ (N нет)	нет	нет	нет	1:320	1:80	1:160	1:40	1:40
АтЭ (N 1:40)	1:320	1:80	1:80	1:80	1:80	1:160	1:80	1:80
АтКМЦ (N 1:40)	1:80	1:160	1:80	1:160	1:80	1:80	1:80	1:80
АтГМК (N 1:40)	1:80	1:160	1:80	1:160	1:160	1:80	1:80	1:80
АтВПС (N 1:40)	1:320	1:320	1:160	1:160	1:160	1:80	1:80	1:80
Одышка	+++	++	+	++	-	-	-	++
ФВ ЛЖ, %	21→39	47	49	41	52	50	51	41→50
Доза азатиоприна (мг/сут.)	150	150	50	150	150	150	100	150

Сокращения: АНФ — специфический антинуклеарный фактор к ядрам кардиомиоцитов, АтЭ — антитела к антигенам эндотелия, АтКМЦ — Ат к антигенам кардиомиоцитов, АтГМК — Ат к антигенам кладкой мускулатуры, АтВПС — Ат к антигенам волокон проводящей системы сердца, ЛЖ — левый желудочек, ФВ — фракция выброса.

связи нарастания симптомов сердечной недостаточности с перенесенной острой респираторной вирусной инфекции, отягощенного иммунного статуса (псориаз), быстрого развития диффузной дисфункции миокарда со снижением ФВ до 21%, высоких титров Ат (к антигенам эндотелия и проводящей системы сердца 1:320), неравномерного контрастирования миокарда в артериальную фазу при МСКТ сердца, диффузного неравномерного нарушения перфузии по данным сцинтиграфии миокарда, состояние расценено как инфекционно-иммунный миокардит. В связи с необходимостью продолжения двойной антиагрегантной терапии до октября 2014г проведение биопсии миокарда было сопряжено с высоким риском. Четких данных за первичную кардиомиопатию (в частности, некомпактный миокард) при МСКТ и МРТ не получено, отсутствие отсроченного накопления не исключало миокардита.

С учетом умеренной степени активности миокардита (отсутствия АНФ, высоких титров Ат к кардиомиоцитам) и наличия относительных противопоказаний к стероидной терапии (ожирение, субкомпенсированный СД) начата монотерапия азатиоприном (150 мг/сут.). Подобраны оптимальные дозы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и β-блокаторов (фозиноприл 20 мг/сут., бисопролол 2,5 мг/сут.), диуретиков (спиронолактон 50 мг/сут., фуросемид 40 мг/сут. внутривенно с переходом на прием торасемида 10 мг/сут.). В результате лечения отмечено уменьшение одышки на фоне стабильно положительного диуреза, увеличение толерантности к физическим нагрузкам, значительное улучшение общего самочувствия.

С начала 2014г появились эпизоды головокружений, редкие предобморочные состояния. В мае 2014г обратилась в ФТК. Отмечена отчетливая положительная динамика: уменьшение одышки, возрастание ФВ до 46-48%, уменьшение КДР ЛЖ до 5,3 см, несмотря на прибавку в весе 9 кг. При ХМ на фоне приема 2,5 мг бисопролола отмечено 49 пауз >2 сек, макс. 2,3 сек, частые эпизоды постэкстрасистолической депрессии синусового узла. Доза бисопролола снижена до 1,25 мг/сут.,

на фоне чего зарегистрированы лишь единичные эпизоды синоатриальной блокады в ночное время. Сохранились признаки умеренной активности миокардита (табл. 1), терапия азатиоприном продолжена в прежней дозе. При ультразвуковой доплерографии выявлены гемодинамически значимые стенозы внутренних сонных артерий (справа до 50%, слева до 60%). В декабре 2014г отмечено снижение титров Ат, доза азатиоприна уменьшена до 50 мг/сут. При ХМ зарегистрированы 195 пауз (максимальная продолжительность 3,78 сек), в связи с чем бисопролол полностью отменен. Чувствовала себя удовлетворительно в течение последующего года.

В декабре 2015г появилась и постепенно росла одышка, снизилась толерантность к физическим нагрузкам, госпитализирована в ФТК. При ЭхоКГ выявлено снижение ФВ до 41% без дилатации ЛЖ. Нагрузочные пробы не проводились в связи с одышкой, от проведения чреспищеводной электростимуляции сердца для исключения ишемии миокарда большая отказалась. При ХМ без β-блокаторов зарегистрированы эпизоды синоатриальной блокады II степени с паузами до 2,5 сек в сочетании с синусовой тахикардией. Учитывая необходимость терапии β-блокаторами (по поводу ХСН, гипертонии, ИБС), максимальные паузы 3,78 сек и обмороки в анамнезе, рекомендована имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС). С учетом существенного нарастания титров Ат (табл. 1) ухудшение состояния расценено как следствие обострения миокардита, доза азатиоприна вновь увеличена до 150 мг/сут. (переносимость хорошая, отмечен также регресс псориаза).

В январе 2016г по месту жительства имплантирован ЭКС. Непосредственно перед имплантацией аппарата при ХМ регистрировались паузы до 6,25 сек (рис. 2). После имплантации ЭКС была возобновлена терапия бисопрололом 2,5 мг. Самочувствие улучшилось: перестали беспокоить эпизоды головокружения, уменьшилась одышка, вновь возросла толерантность к физическим нагрузкам, ФВ стабилизировалась на уровне 50-52%.

Состояние больной оставалось стабильным вплоть до декабря 2018г (табл. 1), когда отметила нарастание одышки, ощущение “кома за грудиной” без четкой связи с физическими нагрузками. При ЭхоКГ, выполненной по месту жительства в январе 2019г, ФВ ЛЖ составила 41%. В мае 2019г вновь госпитализирована в ФТК для исключения обострения миокардита. По данным ЭхоКГ, проведенной в клинике, ФВ составила 50%, не отмечено нарастания титра Ат, что потребовало поиска других причин ухудшения состояния. В связи с наличием факторов риска ИБС и верифицированного коронарного атеросклероза проведен нагрузочный тест — проба положительная (максимальная мощность нагрузки: 4,4 МЕТ (50 Вт); исходная ЧСС: 90 уд./мин; максимальная ЧСС 148 уд./мин; во время проведения теста появилось чувство тяжести за грудиной, сопровождавшееся изменениями на ЭКГ: горизонтальная депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V₅-V₆ до 0,16 мВ). Нарастание эпизодов одышки расценено как эквивалент стенокардии. Рекомендовано проведение повторной коронарографии по месту жительства.

В ноябре 2019г при коронарографии выявлен 75% стеноз ствола левой коронарной артерии, стеноз проксимальной трети ПНА 50%, ОА — без значимых стенозов, ПКА — стеноз в проксимальной трети 30%, стент в средней трети без признаков рестеноза. Рекомендовано проведение аортокоронарного шунтирования, от которого больная отказалась, в связи с чем в декабре 2019г было успешно выполнено бифуркационное стентирование ствола по методике Culotte. После этого отметила существенное улучшение самочувствия в виде уменьшения одышки и исчезновения дискомфорта за грудиной.

Обсуждение

В представленном клиническом случае продемонстрировано одновременное наличие у больной двух заболеваний: хронического инфекционно-иммунного миокардита среднетяжелого течения, средней степени иммунологической активности, длительно леченного азатиоприном, и ИБС. И то и другое заболевание в равной степени определяют прогноз пациентки. В то же время в разные периоды в формировании клинической картины ведущую роль играли либо миокардит, либо прогрессирование ИБС.

Изначально явления ХСН у больной были расценены именно как проявление ИБС, несмотря на четкую связь появления симптомов с перенесенной инфекцией, быстрое снижение ФВ и дилатацию левых отделов, умеренную степень стенозов коронарных артерий и отсутствие верифицированной ишемии. Пациентке было выполнено стентирование ПКА, однако значимой положительной динамики в состоянии не отмечалось. Только после начала базисной терапии миокардита удалось добиться существенного прироста ФВ (с 21-39% до 52%), нормализации размеров камер сердца и контроля

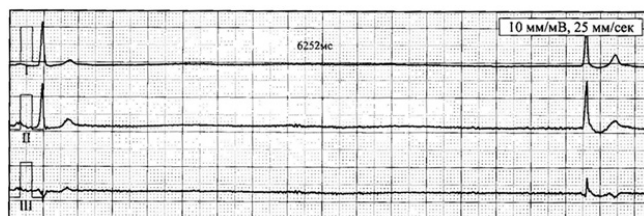


Рис. 2. Фрагмент суточного мониторинга ЭКГ (объяснения в тексте).

над симптомами ХСН. Нарушения автоматизма синусового узла, которые отмечались с самого начала, могут быть как проявлением миокардита, так и ИБС. Однако восстановленный кровоток по ПКА (проходимый стент), одновременное снижение ФВ и нарастание титров Ат делают миокардит более вероятной причиной прогрессирования расстройств автоматизма. Во всяком случае, на тактику лечения (определение показаний к имплантации ЭКС) природа пауз не повлияла.

Что касается последнего ухудшения самочувствия больной, то ее длительный анамнез по миокардиту заставил врачей по месту жительства, исходно диагностировавших ИБС, расценить отрицательную динамику как нарастание активности миокардита. Она была вновь направлена в ФТК для определения дальнейшей тактики ведения, но причина, напротив, оказалась более “банальной”: при нагрузочной пробе верифицирована ишемия миокарда, обусловленная прогрессированием коронарного атеросклероза у пациентки с гипертонической болезнью, ожирением и не в полной мере контролируемым СД. Своевременное патогенетическое лечение (реваскуляризация) вновь позволило добиться стабилизации состояния на хорошем уровне.

Учитывая высокую распространенность и миокардита, и ИБС, сочетание этих двух нозологий вполне вероятно. Тем не менее, в литературе крайне мало данных на этот счет. Встречается много публикаций об инфарктоподобном варианте миокардита, однако о сочетании миокардита и “классической” ИБС удалось обнаружить лишь несколько публикаций. Группой японских ученых описан пациент с длительным анамнезом ИБС с многососудистым поражением, причиной острой декомпенсации ХСН у которого стал морфологически верифицированный лимфоцитарный фульминантный миокардит, сперва расцененный как острый коронарный синдром [3]. Основной посыл авторов совпадает с нашим: наличие у больного верифицированной ИБС может затруднять своевременную диагностику миокардита и следует иметь в виду присоединение миокардита как одну из причин ухудшения состояния ранее стабильного пациента с ИБС.

В 1999г учеными из Италии описано 7 пациентов с распространенным коронарным атеросклерозом, бивентрикулярной сердечной недостаточностью и дилатацией правого желудочка и ЛЖ без предшествующего ИМ. У всех этих больных при биопсии миокарда был диагностирован активный лимфоцитарный мио-

кардит в соответствии с Далласскими критериями, кроме того, у двух пациентов отмечалось повышение титров Ат. Двоим пациентам, помимо классического лечения ХСН, была назначена иммуносупрессивная терапия миокардита сочетанием преднизолона и азатиоприна, и через 8 мес. у них отмечено существенное увеличение ФВ ЛЖ (с 15% до 50% и с 20% до 38%), в то время как у 5 больных без иммуносупрессивной терапии ФВ осталась низкой и один из них умер [4].

Мы неоднократно наблюдали случаи сочетания различных форм ИБС и миокардита. При наблюдении за более чем 600 больными с миокардитом нами выделены два варианта инфарктоподобного миокардита (благоприятный и неблагоприятный), описаны многочисленные формы микроваскулярной ишемии в рамках миокардита без развития некроза [5, 6], случаи истинного сочетания ИБС (в т.ч. осложненной ИМ) с морфологически верифицированным миокардитом, а также случаи развития миокардита после ИМ [7]. В последней ситуации речь может идти о развитии вторичного иммунного воспаления, которое следует назвать миокардиальным вариантом синдрома Дресслера.

Неоднократно приходилось также писать о неоднородности и неоправданном зачастую использовании клинического термина “ишемическая кардиомиопатия”, который, к сожалению, стал применяться и патологоанатомами вместо гораздо более правильного и понятного в их области диагноза “мелкоочаговый кардиосклероз”. Под ишемической кардиомиопатией сегодня чаще всего понимают выраженное постинфарктное ремоделирование ЛЖ с дилатацией его полости и прогрессирующим снижением ФВ, однако в 1970г этот термин был предложен для обозначения синдрома дилатационной кардиомиопатии у больных с многососудистым коронарным атеросклерозом независимо от ИМ в анамнезе. При этом остаются неясными причины развития кардиомиопатии лишь у небольшой части пациентов с ИБС. Очевидно, что помимо хронической ишемии должны иметь место особые факторы, которые присутствуют не у всех, — вероятно, генетические.

В представленном случае у нас нет оснований думать о развитии истинной ишемической кардиомиопатии по

целому ряду причин: исходно не было не только ИМ и тяжелого многососудистого поражения (по оценке В.А. Сулимова, степень стенозов была еще меньше, чем описано в больнице по месту жительства), но и верифицированной ишемии; значительное улучшение состояния и возрастание систолической функции ЛЖ были достигнуты в отсутствие полной реваскуляризации миокарда; до имплантации ЭКС (т.е. на протяжении первых трёх лет болезни) β-блокаторы использовались лишь в минимальной дозе и затем были вынужденно отменены, что не позволяет говорить об оптимальной медикаментозной терапии ИБС и ХСН; выраженный клинический эффект был достигнут назначением азатиоприна.

Таким образом, при развитии у пациентов с коронарным атеросклерозом без признаков перенесенного ИМ “необъяснимой” бивентрикулярной ХСН следует всегда помнить о необходимости активно диагностировать и лечить миокардит.

Заключение

Наличие умеренного коронарного атеросклероза в отсутствие признаков ишемии и ИМ не должно рассматриваться как единственная причина выраженной систолической дисфункции миокарда. У больных с верифицированной ИБС ухудшение состояния в виде нарастания симптомов ХСН со значительным снижением ФВ и дилатацией камер сердца может быть обусловлено не только прогрессированием коронарного атеросклероза, но и наличием миокардита. Диагностика и лечение миокардита проводятся по обычным принципам и позволяют добиться улучшения систолической функции ЛЖ и контроля над симптомами ХСН. Активный миокардит и ИБС в равной степени определяют прогноз пациента и в равной степени требуют лечения. При наличии такого сочетания причины ухудшения состояния и показания к различным видам лечения должны дифференцированно переоцениваться на каждом этапе болезни.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- 2020 Clinical practice guidelines for Stable coronary artery disease. Russian Journal of Cardiology. 2020;25:4076. (In Russ.) Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25:4076. doi:10.15829/1560-4071-2020-4076.
- Paleyev NR, Paleyev FN. Non-coronarogenic myocardial diseases and their classification. Russ J Cardiol. 2009;(3):5-9. (In Russ.) Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Некоронарогенные заболевания миокарда и их классификация. Российский кардиологический журнал. 2009;(3):5-9.
- Fujita S, Okamoto R, Takamura T, et al. Fulminant myocarditis in a patient with severe coronary artery disease. J Cardiol Cases. 2013;9(1):15-7. doi:10.1016/j.jccase.2013.08.010.
- Frustaci A, Chimenti C, Maseri A. Global biventricular dysfunction in patients with asymptomatic coronary artery disease may be caused by myocarditis. Circulation. 1999;99(10):1295-9. doi:10.1161/01.cir.99.10.1295.
- Nedostup AV, Blagova OV, Kogan EA, et al. Myocardial vasculitis: nosologic unit, clinical picture, diagnostics, treatment. Kardiologija i Cardiovasc Surg. 2011;4(3):85-92. (In Russ.) Недоступ А.В., Благова О.В., Коган Е.А. и др. Миокардиальный васкулит: нозологическая принадлежность, клиническая картина, диагностика, лечение. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2011;4(3):85-92.
- Blagova OV, Nedostup AV. Contemporary masks of the myocarditis (from clinical signs to diagnosis). Russ J Cardiol. 2014;(5):13-22. (In Russ.) Благова О.В., Недоступ А.В. Современные маски миокардита (от клинических синдромов к диагнозу). Российский кардиологический журнал. 2014;(5):13-22. doi:10.15829/1560-4071-2014-5-13-22.
- Blagova OV, Nedostup AV, Kogan EA, et al. Myocardial and pericardial diseases: from syndromes to diagnosis and treatment. Msk.: Geotar-Media, 2019. p. 884. (In Russ.) Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А. и др. Болезни миокарда и перикарда: от синдромов к диагнозу и лечению. Мск.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. p.884. ISBN: 978-5-9704-4743-7.