

УДК 616.9-022:595.42-071-08-053.2

Батушкин В. В.^{1, 2}, д-р мед. наук, профессор, заведующий инфарктным отделением
Дыняк А. А.², ассистент кафедры, врач-терапевт

¹Киевская городская клиническая больница № 5, г. Киев, Украина

²Киевский медицинский университет УАНМ, г. Киев, Украина

Миокардит, осложнившийся острой дилатацией полостей и полной атриовентрикулярной блокадой с синдромальными эпизодами потери сознания Морганьи – Эдемса – Стокса. Клинический случай болезни Лайма

Резюме. Представлен разбор клинического случая пациентки 40 лет, которая поступала с жалобами на транзиторные потери сознания. Электрокардиограмма показала полную атриовентрикулярную блокаду. Был установлен временный электрический кардиостимулятор для обеспечения адекватного объема кровотока. За этим последовала дальнейшая клиничко-лабораторная диагностика. Эхокардиография показала признаки дилатации полостей сердца (левого и правого предсердий), проявляемые в виде умеренной или значительной недостаточности его клапанов (легочного, трикуспидального и митрального). Общий анализ крови и биохимический анализ никаких особых отклонений не выявили. Магнитно-резонансная томография сердца, проведенная на 3-й день стационарного лечения, показала только единичный участок фиброза, диаметром до 9 мм. Была начата терапия антибиотиками и небольшими дозами стероидных препаратов. На 5-й день лечения у пациентки отмечалось полное восстановление проводимости сердца. Проведенная на 10-й день ЭхоКГ не показала признаков дилатации полостей сердца. После выписки пациентка в амбулаторном порядке сдала анализ на антигена к возбудителю болезни Лайма – *Borrelia burgdorferi*, подтвержденные иммуноблотом. Соответствующий антибактериальный режим был продолжен в течение месяца.

Ключевые слова: миокардит, полная атриовентрикулярная блокада, болезнь Лайма.

Миокардит – это воспалительный процесс в мышечной стенке сердца. По определению Свонтона Х. и Харбанда Р. К., 2001, миокардит – это такое патологическое состояние, при котором в миокарде протекает активный воспалительный процесс с некрозом и дегенеративными изменениями кардиомиоцитов; патоморфологическая картина отличается от изменений, наблюдаемых при инфаркте. Отмечается гибель клеток и фиброз. Воспалительная инфильтрация может быть представлена любым типом иммунных клеток, при этом гистологическая природа воспалительной реакции нередко указывает на этиологический фактор.

По оценкам различных ретроспективных исследований среди всех причин сердечной недостаточности доля миокардитов составляет от 0,5 до 4 %. Учитывая отсутствие системного подхода к диагностике миокардитов, эти показатели не являются точными и могут быть занижены по сравнению с действительностью [1]. Эти данные во многом исключают те случаи миокардита, которые не диагностированы в силу отсутствия клинических навыков их диагностики или возможности проведения таких методов исследования,

как магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца и эндомикардиальная биопсия (ЭМБ). Также значительное количество пациентов с миокардитами не попадают в медицинские учреждения. Миокардит может разрешиться без какого-либо участия или перейти в такие осложнения, как внезапная остановка сердца и дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) [1].

Эпидемиологической особенностью миокардитов является их превалирование среди пациентов в возрасте между 20 и 40 годами. Поэтому молодой возраст пациента с признаками сердечной недостаточности является красным флажком для включения миокардитов в дифференциальную диагностику [2].

Большинство миокардитов требуют только симптоматического лечения, так как предположительно вызываются вирусами или иммунными реакциями на их фоне, которые саморазрешаются и не требуют этиотропного или другого специфического лечения.

В небольшую группу можно отнести миокардиты, которые помимо диагностики самого заболевания требуют понимания процесса и выявления непосредственной причины, чтобы определить тактику медикаментозного лечения. Это касается остро протекающих миокардитов (например, гигантоклеточный) и миокардитов, вызывающих гемодинамически значимые аритмии (полную атриовентрикулярную блокаду).

Целью нашего сообщения было показать особенности дифференцированной диагностики и ведения пациента с тяжелым миокардитом боррелиозной этиологии.

Пациентка М., 40 лет, поступила в палату интенсивной терапии (ПИТ) инфарктного отделения Киевской городской клинической больницы № 5 26.12.2016 г. с жалобами на выраженную одышку постоянного характера, усиливающуюся при незначительной нагрузке – вертикализации, приеме пищи или разговоре, а также головокружение, шаткость при ходьбе, несколько эпизодов потери сознания. Первый эпизод произошел накануне, 25.12.2016 г., когда пациентка дома в ванной комнате, потеряв сознание, упала. Находящиеся в помещении родственники застали ее лежащей на полу без элементов судорожного синдрома или прикусывания языка. Муж похлопал по лицу, и пациентка пришла в сознание. Второй эпизод произошел 26.12.2016 г., когда она на кухне принимала пищу, внезапно лишилась сознания и упала на пол. Сознание отсутствовало на протяжении 30–40 секунд.

История заболевания развивалась ретроспективно в течение 2–3 месяцев. В октябре у пациентки появился сильный сухой кашель без повышения температуры, который ее беспокоил на протяжении 1,5 месяца. По поводу кашля она ни к кому не обращалась. В начале декабря кашель исчез и постепенно начала развиваться и нарастать одышка при минимальной физической нагрузке. Вследствие потери сознания каретой скорой помощи была госпитализирована. Из анамнеза жизни известно об одной беременности 18 лет назад, завершившейся родами. Беременность, со слов пациентки, протекала без особенностей. Семейный и наследственный анамнез без особенностей. Посещения мест, эндемичных по клещам, за последние 6–12 месяцев отрицает.

При госпитализации объективно отмечалась умеренная бледность кожных покровов. Кожные покровы не изменены, высыпаний не обнаружено. Периферические лимфоузлы не увеличены. Опорно-двигательный ап-

парат без особенностей. При перкуссии перкуторные границы сердца смещены влево. При аускультации определялся систолический шум на верхушке и акцент II тона над легочной артерией. Деятельность сердца была ритмичной, частота сердечных сокращений (ЧСС) составила 34 удара в минуту. В легких определялось везикулярное дыхание с жестким оттенком в нижних отделах, больше справа. Живот округлый, мягкий, безболезненный. Пастозность голеней.

На ЭКГ среди значимых нарушений отмечалась полная атриовентрикулярная блокада с отклонением электрической оси вправо. Уширение и расщепление QRS. Высказывающиеся правожелудочковые сокращения (рисунок 1).

При мониторинге ЭКГ отмечались кратковременные эпизоды нарушения процессов реполяризации в виде отрицательных зубцов Т в I стандартном и в aVL-отведениях, которые были асимптомными (рисунок 2).

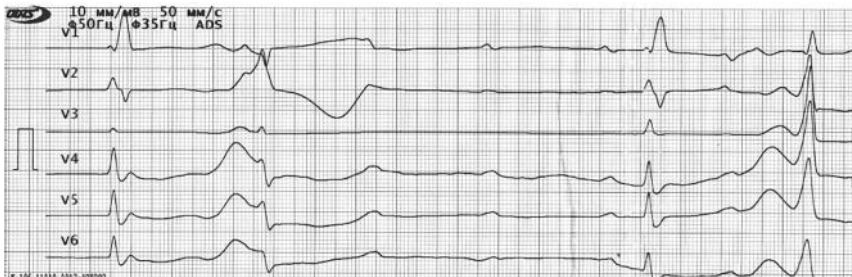
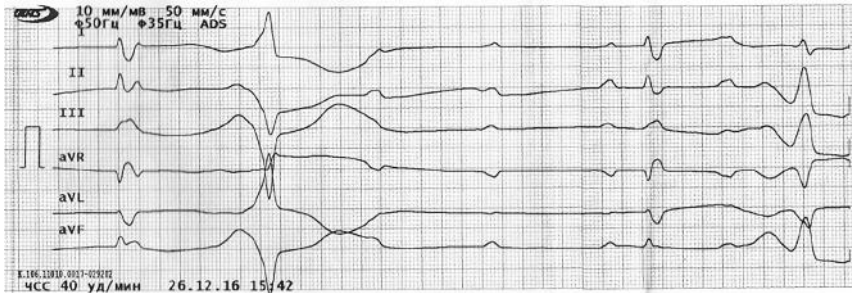


Рисунок 1. ЭКГ больной М., 40 лет, при поступлении

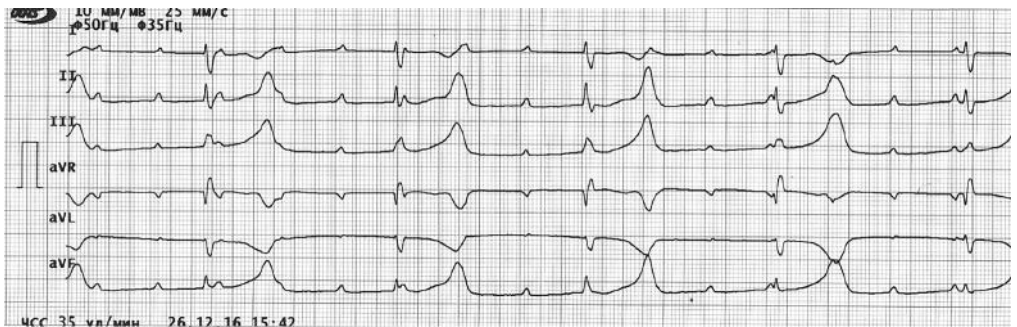


Рисунок 2. Фрагмент ЭКГ больной М., 40 лет, в первые часы нахождения в стационаре (объяснение в тексте)

В ходе клинического обследования пульс у пациентки опустился до 28 ударов в минуту и она потеряла сознание. Несколько компрессий грудной клетки привели больную в сознание. Учитывая эти данные и соответствующий анамнез пациентки, был установлен эндокардиальный электрод и навязана временная электрокардиостимуляция (ЭКС) для поддержания достаточного минутного кровотока.

Из лабораторных данных обращал на себя внимание выраженный лейкоцитоз без сдвига формулы влево с лимфоцитопенией и анэозинемией (таблица 1). При биохимическом анализе крови выявлено небольшое повышение уровней трансаминаз: аланинаминотрансфераза – 54 ммоль/л, аспаратаминотрансфераза – 73 ммоль/л.

Таблица 1
Динамика показателей клинического анализа крови у больной М., 40 лет, в процессе лечения

Дата	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, Т/л	Лейкоциты, Г/л	Тромбоциты, Г/л	Скорость оседания эритроцитов, мм/час	Гематокрит, %	Палочкоядерные, %	Сегментоядерные, %	Эозинофилы, %	Базофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %
26.12.2016 г.	120	3,9	16,0	230	5	0,36	5	83	0	-	8	4
02.04.2017 г.	127	4,5	10,4	200	10	0,37	1	72	3	-	9	15

Клиника, анамнез и первичное инструментальное и лабораторное исследование требовали дифференцированной диагностики между острым коронарным синдромом, миокардитом, септическим или вторичным эндокардитом, тромбозом легочной артерии.

При проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) 26.12.2016 г. (таблица 2): клапанный аппарат структурно не изменен. Отмечается незначительная дилатация правых отделов сердца. Миокард не утолщен. Общая сократительная способность левого желудочка удовлетворительная. Фракция выброса составила 65 %. Нарушение локальной сократимости не выявлено. Недостаточность митрального клапана II ст., недостаточность трикуспидального клапана III ст., недостаточность легочного клапана II ст. Давление в легочной артерии – 55–60 мм рт. ст.

Для дифференциальной диагностики тромбоза легочной артерии было произведено исследование D-димера, который оказался положительным и составил 1,2 нанограмма/мл (норма – до 0,5). В последующем было произведено доплеровское исследование вен нижних конечностей, брюшной полости и малого таза на предмет наличия тромботического процесса. Данные исследования источников тромбов не выявили и диагноз тромбоза легочной артерии (ТЭЛА), учитывая анамнез и проведенные исследования, отошел на второй план. Ведущим диагнозом остался миокардит.

Таблиця 2
Динамика ЭхоКГ показателей сердца больной М. в процессе лечения

ЭхоКГ показатели	26.12.2016 г.	03.01.2017 г.	Нормальные значения
Правое предсердие (мм)	45 x 55	33 x 39	44 x 53
Правый желудочек апик/впжл	46/36	32/25	42/33
Аорта (мм)	28	28	До 40
Левое предсердие (мм)	38	33	До 40
Межжелудочковая перегородка (мм)	8	10	До 11
Задняя стенка (мм)	8	9	До 11
КСО (мл)	43	42	-
КДО (мл)	124	104	-
Фракция выброса (%)	65	59	-
Индекс массы миокарда левого желудочка (г/м ²)	90	90	95
Допплеровские характеристики клапанов сердца (те же даты)			
Аортальный	V-139 см/с, PG 7,8 мм рт. ст.	V-111 см/с, PG 4,9 мм рт. ст.	
Митральный	E-67 см/с, A-45 см/с	E-66 см/с, A-46 см/с	
Трикуспидальный	V-66 см/с, PG 45 мм рт. ст.	V-46 см/с	
Легочной артерии	V-109 см/с, PG 4,8 мм рт. ст.	V-88 см/с, PG 3,1 мм рт. ст.	

Примечание. КСО – конечный систолический объем, КДО – конечный диастолический объем, апик – апикальная проекция базального отдела правого желудочка, впжл – выносящий тракт правого желудочка.

В своей основе проводимое лечение было симптоматичным: контроль витальных функций, поддержание баланса жидкостей и электролитов, антикоагуляционная и противовоспалительная терапия, в частности цефтриаксон (8 дней), левофлоксацин (5 дней), преднизолон – 30 мг (5 дней), мелоксикам (6 дней).

Через 48 часов после госпитализации потребность во временной электрокардиостимуляции сердца отпала. Жалобы на головокружение, потемнение в глазах, одышку, общую слабость и недомогание исчезли, эпизоды потери сознания не повторялись.

Резолюция полной атриовентрикулярной блокады была постепенной – с переходом в блокаду по типу Мобитц 2 (рисунок 3А). В последующие 48 часов данная блокада разрешилась с переходом в атриовентрикулярную блокаду I степени и с последующей нормализацией интервала P–Q (рисунок 3Б, 3В).

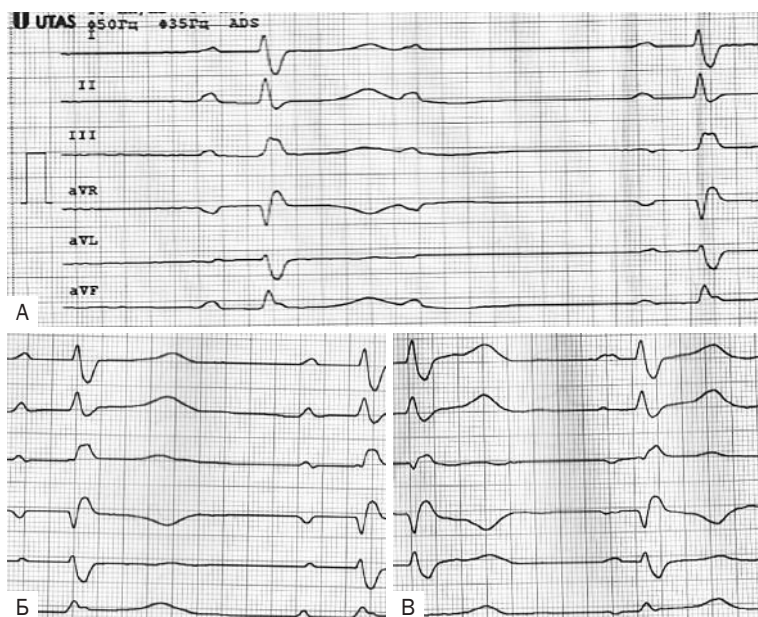


Рисунок 3. Динамика атриовентрикулярной блокады больной М. в процессе лечения

Примечание. А – атриовентрикулярная блокада II степени (Мобитц 2); Б – атриовентрикулярная блокада I степени (P-Q – 0,26 с); В – нормальный интервал P-Q и атриовентрикулярное проведение.

Общий анализ крови свидетельствовал об уменьшении лейкоцитоза, появлении эозинофилов на фоне сохраняющейся лимфоцитопении.

При повторном ЭхоКГ-исследовании (03.01.2017 г.) клапанный аппарат не изменен (см. таблицу 2). Полости сердца не расширены. Общая сократимость левого желудочка удовлетворительная. Нарушений локальной сократимости не выявлено. Патологических потоков не обнаружено.

Учитывая значительное улучшение клинического состояния, позволяющего транспортировать пациентку в другую клинику, соответствующий анамнез, проведенные исследования и молодой возраст, для уточнения характера миокардита, выработки прогноза было назначено МРТ сердца с контрастированием.

Заключение МРТ: при оценке сократительной функции в режиме Cine отмечается сохранение глобальной сократительной функции сердца. В режиме T2 FatSat – признаков отека миокарда не выявлено. Миокард левого желудочка не утолщен: межжелудочковая перегородка (МЖП) – 11 мм, заднебоковая стенка – 9 мм, верхушка – 6 мм, левые отделы сердца не расширены, левый желудочек по короткой оси – 45 мм, по продольной – 81 мм, левое предсердие – 69 x 33 мм. Наблюдается повышенная трабекулярность правого желудочка. При исследовании перфузии миокарда дефекта перфузии не выявлено. При раннем, позднем и отсроченном усилении (на 5-, 15-, 20-й минутах введения контрастного вещества) отмечался очаг задержки выведения контрастного вещества интрамурально размерами 9 x 11 мм, локализующийся в базальном переднелатеральном сегменте левого желудочка (рисунок 4). В базальных отделах обоих легких больше справа – сгущение и усиление легочного рисунка. В плевральных полостях жидкий выпот, справа – 5 мм, слева – 6,5 мм.

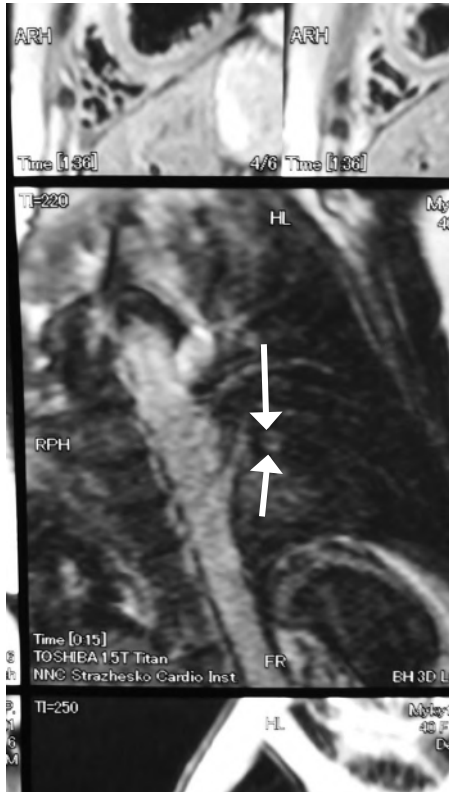


Рисунок 4. МРТ-признаки локального кардиофиброза в базальном переднелатеральном сегменте левого желудочка (указано стрелками) в разных проекциях. Размер очага – 9 x 11 мм. Признаков отека и ишемии в миокарде левого желудочка на момент исследования не выявлено. Умеренная дилатация правого желудочка

Для диагностики латентных нарушений сердечного ритма и проводимости пациентке перед выпиской был проведен 24-часовой мониторинг ЭКГ (рисунок 5). Данное исследование не показало значимых нарушений.

За время мониторинга регистрировался синусовый ритм с минимальной ЧСС-41 в мин.(02:19), максимальной ЧСС-124 в мин.(13:41-подъем по лестнице), средняя ЧСС-72 в мин. Комплекс QRS расширен 120--140мс, нарушение внутривентрикулярной проводимости. Интервал PQ до 200 мс. Зарегистрировано также:
 -71 вентрикулярная полиморфная экстрасистола;
 -201 суправентрикулярная экстрасистола;
 Пауз нет, максимальный RR-1527мс.
 ST-T: без диагностически значимой динамики.

Рисунок 5. Заключение 24-часового мониторинга ЭКГ больной М. перед выпиской

Перед выпиской состояние больной удовлетворительное. Одышка, перебои в работе сердца не отмечались. Сохранялась нормальная температура тела. Обращала внимание болезненность при движениях правой руки с локализацией в правом плечевом суставе и с иррадиацией в шею. Симптомы натяжения нервов плече-лопаточного сплетения оказались положительными и консультирующий невропатолог поставил диагноз плече-лопаточный периартериит на фоне шейно-грудного остеохондроза. Было назначено амбулаторное лечение.

Пациентка была выписана на 10-е сутки с заключительным диагнозом: подострый очаговый миокардит в базально-переднелатеральном сегменте левого желудочка; преходящая атриовентрикулярная блокада III степени Морганьи – Эдемса – Стокса (25–26.12.2016 г.); временный электрокардиостимулятор (26–28.12.2016 г.); атриовентрикулярная блокада II степени Мобитц 2 (28.12.2016 г.); преходящая митральная недостаточность II ст., трикуспидальная недостаточность III ст., легочная гипертензия II ст., экстра-систолическая аритмия, блокада правой ножки пучка Гиса.

Осложнения: сердечная недостаточность (CH) I стадии (II функциональный класс по NYHA); фракция выброса – 59 %.

Сопутствующие заболевания: двухсторонняя нижнедолевая плевропневмония, стадия разрешения. Дыхательная недостаточность 0.

Выписана с открытым больничным листом на поликлинику.

Рекомендовано: наблюдение семейного врача, кардиолога поликлиники; определение антител класса IgM, IgG к боррелиозу (иммуноферментный и иммуноблот); контроль ЭхоКГ через 1 месяц, общий анализ крови через 2 недели, коагулограммы через 5 дней, ЭКГ через 10 дней. Продолжить лечение: капикор – 1 таблетка 1 раз в день 1 месяц; мовалис – 15 мг в 19.00 после еды 14 дней; карвелис – 30 капель 3 раза в сутки 1 месяц.

Таким образом, амбулаторно пациентке назначена серия консультаций, в том числе анализ крови на болезнь Лайма.

На момент выписки невозможно с уверенностью сказать, что являлось этиологическим триггером миокардита. В дополнение к болезни Лайма, проявление миокардита с полной атриовентрикулярной блокадой может быть также характерно и для саркоидоза сердца.

Продолжительный кашель в анамнезе косвенно свидетельствует в пользу данного заболевания. Но, к сожалению, диагностика саркоидоза в практических условиях очень затруднительна. Именно поэтому пациентке следует находиться на постоянном контроле у кардиолога на тот случай, если болезнь проявит себя еще раз. Известно, что миокардиты склоны к повторению в 10–15 % случаев.

На данном этапе лечения больной мы не исключали саркоидозную природу миокардита.

Поражение сердца при саркоидозе длительное время протекает бессимптомно или под маской дыхательной недостаточности, приводя к появлению фатальных нарушений ритма и, как следствие, внезапной смерти больного (Vaughn R. P., Lower E. E., 2002) [3]. Поэтому диагноз «саркоидоз сердца» часто устанавливают только на вскрытии, после гистоморфологического исследования тканей сердца, которое нередко имеет массивный характер (Mitchell D. et al., 1997) и более частую распространенность поражения в отличие от частоты прижизненных клинических признаков [4]. В Далласе (США) при анализе аутопсий умерших больных саркоидозом в

67 % случаев саркоидоз был непосредственной причиной смерти больных, 50 % из них скончались от поражения сердца, а 43 % – от поражения легких (Perry A. et al., 1995) [5].

При гистологическом исследовании гранулемы чаще находят в миокарде, межжелудочковой перегородке, сосочковых мышцах. Также были случаи выявления поражения клапанов гранулематозного генеза с формированием стеноза или недостаточности (Ашихмина А. А. и др., 1998) [6]. Развитие в сердце гранулематозного процесса приводит к появлению различных видов нарушений ритма и проводимости, и как следствие, к сердечной недостаточности или внезапной смерти. Fleming E. (1988) собрал по всей Британии данные больных, у которых диагноз саркоидоз был поставлен как при жизни, так и посмертно [14]. Из 300 случаев саркоидоза в 138 имелось поражение сердца. Среди клинических проявлений 73 % составили желудочковые или наджелудочковые аритмии, у 26 % больных была выявлена полная атриовентрикулярная блокада сердца и у 24 % – стойкая кардиомиопатия. В 61 % случаев были обнаружены блокады правой или левой ножек пучка Гиса, а также другие неспецифические нарушения проводимости. Внезапная смерть была констатирована в 77 случаях, и у 49 из них саркоидоз ранее не диагностировали. Французские ученые также отметили, что саркоидоз сердца может приводить к летальным исходам в результате развития желудочковой тахикардии или полной атриовентрикулярной блокады, а также к формированию кардиомиопатии с глубокими и необратимыми изменениями сердечно-сосудистой системы (хроническая сердечная недостаточность). Изменения чаще всего находили в межжелудочковой перегородке и свободной стенке левого желудочка. Гранулематозная инфильтрация вызывала неспецифические клинические, электрокардиографические и эхокардиографические симптомы кардиомиопатии, что чаще всего проявлялось ограничением подвижности стенки левого желудочка в сочетании с расширением полости левого желудочка и нарушением ритма по типу частой желудочковой экстрасистолии. В этих случаях диагноз саркоидоза сердца ставили при наличии гистологически доказанного саркоидоза любой другой локализации и отсутствии других причин кардиомиопатии (Chapelon-Abrie C., 2001) [7].

Эхокардиографические исследования показывают, что саркоидоз сердца иногда напоминает известные виды кардиомиопатии, такие как гипертрофическая и дилатационная. Японские исследователи описали 15 пациентов с саркоидозным поражением сердца, которое проявлялось в форме дилатационной кардиомиопатии. При сравнении этих больных с 30 пациентами с идиопатической дилатационной кардиомиопатией были обнаружены достоверные различия. При саркоидозе преобладали женщины, была выше частота выявления нарушений проводимости и утолщения стенок, неравномерности движения стенок и дефектов перфузии с преобладанием поражения переднеперегородочной и верхушечной области, прогноз течения заболевания был хуже, чем при идиопатической дилатационной кардиомиопатии (Yazaki Y. et al., 2002) [8].

Ученые из Киото (Япония) провели исследование, выявившее сходство саркоидоза сердца с гипертрофической кардиомиопатией. В результате у 6 больных (7,3 %) были выявлены эхокардиографические нарушения: утолщение межжелудочковой перегородки – у 4, асимметричная септальная гипертрофия – у 2, локальная септальная гипертрофия – у 1 и апикальная

гипертрофия – у 1 пациента. У 1 больного была деформация левого желудочка по типу «бычьего сердца» (Matsumori A. et al., 2000) [9].

Имеются наблюдения о стадийности данных форм в процессе ремоделирования сердца. Так, у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией болезнь перешла в дилатационную форму, дилатационная форма гипертрофической кардиомиопатии перешла в дилатационную кардиомиопатию, приведшую в дальнейшем к летальному исходу вследствие остановки сердца или фибрилляции желудочков.

Существует мнение, что формирование изменений в сердце также может быть связано с микроангиопатией коронарных сосудов, возникающей вследствие воспаления базальной мембраны микрососудистого русла, что было подтверждено гистологически с помощью электронного микроскопа – отмечено развитие аннулярного васкулита с наличием циркулирующих иммунных комплексов (Cecchi R. et al., 1999) [10]. Данные патоморфологические изменения могут стать причиной спазма коронарных сосудов, что, вызывая картину острой коронарной патологии, приводит к функциональным нарушениям сердечной деятельности и часто затрудняет постановку диагноза. Нарушения ритма и проводимости часто определяются у больных с саркоидозом.

Группа ученых из Нишикагура (Япония) описали случай рецидивирующей аритмии у 65-летней женщины. Электрофизиологические исследования выявили желудочковую тахикардию, во время которой разрозненные потенциалы возникали в переднеперегородочной части правого желудочка. Участок самой ранней активации исходил из пучка Гиса. ЭхоКГ позволила установить, что переднеперегородочная часть сердца была тонка и дискинетична. Диагноз саркоидоз был поставлен на основании клинических проявлений, подтвержденных эндомикардиальной биопсией данной области (Kawamura Y. et al., 1998) [11].

Описаны также два случая внезапной смерти молодых женщин вследствие саркоидоза миокарда. В обоих случаях при вскрытии была установлена компактная инфильтрация в межжелудочковой перегородке и замещение фиброзной тканью. Гистологическое исследование указало на обширную гранулематозную дегенерацию, присутствие гигантских клеток Лангханса и клеток типа инородных тел без центрального некроза в гранулемах. Обе женщины при жизни не предъявляли жалоб, однако у 35-летней пациентки, находившейся на 6-м месяце беременности, при ультразвуковом исследовании сердца было заподозрено рубцовое изменение области перегородки сердца. Авторы публикации указывают на большую вероятность внезапной смерти в случае поражения перегородки, особенно у лиц молодого возраста (Reuhl J. et al., 1997) [12].

В Центральном научно-исследовательском институте туберкулеза Озерова Л. В. и др. (2000) в течение 18 лет наблюдали больную саркоидозом, у которой на ЭхоКГ были обнаружены единичные очаги в миокарде, в том числе в межжелудочковой перегородке размером 3–5 мм. Больную беспокоила боль в области сердца и экстрасистолы, не купирующиеся медикаментозными средствами. Очаги в сердце на фоне проводимого лечения со временем кальцинировались, а экстрасистолы фиксировались еще в течение многих лет [13].

Двадцать второго января 2017 года пациентка явилась на консультацию с результатом иммунологического обследования (рисунок 6).

Дата забору зразка: 21.01.2017 09:45				
Назва дослідження	Результат	Одиниці вимірювання	Референтні значення	Коментарі
Borrelia IgM/IgG				
<i>Антитіла IgM до Borrelia (B. burgdorferi, B. garin)</i>	0,24*	Індекс	<0,2	<0,2 негативний 0,2-0,32 сумнівний >= 0,32 позитивний
	сумнівний			
<i>Антитіла IgG до Borrelia (B. burgdorferi, B. garin)</i>	1,53*	Індекс	<0,2	<0,2 негативний >=0,2 позитивний
	позитивний			
БореліяIgG Імуноблот				
<i>Блок VlsE</i>	+			позитивний
<i>Блок P83</i>	-			негативний
<i>Блок P39 (VmpA)</i>	+/-			сумнівний
<i>Блок P31 (OspA)</i>	+/-			сумнівний
<i>Блок P30</i>	-			негативний
<i>Блок P25 (OspC)</i>	-			негативний
<i>Блок P21</i>	-			негативний
<i>Блок P19</i>	-			негативний
<i>Блок P17</i>	+			позитивний
Позитивний результат антитіл IgG скрінгового тесту підтверджено імуноблотом				
БореліяIgM Імуноблот				
<i>Блок VlsE</i>	-			негативний

Рисунок 6. Результати иммунологического обследования больной М. на боррелиоз

Как видно из результатов анализа, антитела к боррелии – иммуноглобулины В и М – повышены, хронизация боррелиоза подтверждается реакцией белков P17, P31 (OspA), P39 (VmpA), VlsE, характер процесса – вялотекущий.

У пациентки клинически появился стойкий подъем температуры тела, максимально до 37,9–38,2 °С, рецидивирующая боль в правом плечевом суставе уменьшилась незначительно. Появилась припухлость и болезненность в области грудино-ключичного сочленения справа (рисунок 7).

Со стороны сердечно-сосудистой системы жалоб не отмечалось. По согласованию с консультантами, больная направлена на лечение в Украинский институт инфекционных болезней с диагнозом: болезнь Лайма, III фаза; боррелиозный полиартрит, подострое течение; нарушение функции сустава II ст.; миокардитический кардиосклероз; СН I ст.

Болезнь Лайма – системный клещевой боррелиоз, природно-очаговая трансмиссивная инфекционная болезнь, вызываемая *Borrelia burgdorferi* и протекающая с распространенной кожной эритемой, лихорадкой, признаками поражения центральной и периферической нервной системы, сердца



Рисунок 7. Правосторонний артрит грудино-ключичного сочленения

и крупных суставов. Название заболевания происходит от города Лайм в штате Коннектикут (США), в котором в 1982 г. Burgdorfer W. выделил из иксодова клеща возбудителя болезни, относящегося к спирохетам [15]. Резервуаром обитания боррелий являются мелкие и крупные дикие (грызуны, сумчатые, олени, птицы) и некоторые домашние (кошки, собаки, овцы, крупный рогатый скот) животные, выделяющие возбудителя с мочой.

Переносчиком инфекции являются иксодовые клещи. Механизм заражения – трансмиссивный, через укус клеща. Распространенность заболевания совпадает с ареалом иксодовых клещей – северо-восточные и центральные регионы США, Китай, Япония, Австралия, Западная Сибирь, Дальний Восток. В месте укуса клеща возбудитель болезни проникает в кожу, вызывая развитие хронической мигрирующей эритемы, а также проникает в кровь и вместе с кровью распространяется по всему организму. Инкубационный период составляет от 3 до 32 дней.

Заболевание протекает в три фазы.

I фаза – общетоксическая – длится от 3 до 35 дней, проявляется лихорадкой, головной болью, миалгиями, полиартралгиями, тошнотой, симптомами фарингита, увеличением периферических лимфоузлов, печени, селезенки. В месте укуса клеща появляется папула, затем кольцевидная эритема, в последующем у 75 % больных принимающая длительное, хроническое мигрирующее течение.

II фаза – диссеминированная инфекция – развивается на 4–5-й неделе и продолжается в течение 1–2 месяцев. В этой фазе наступает гематогенная диссеминация возбудителя. Наиболее существенными проявлениями болезни являются неврологические и кардиальные нарушения. Поражение нервной системы характеризуется симптомами серозного менингита, менингоэнцефалита, энцефаломиелита с пара- и тетрапарезами, парезами лицевого нерва, глазодвигательного нерва, часто развивается полирадикулоневрит.

Поражение сердца наблюдается у 8–10 % больных. Характерно развитие атриовентрикулярной блокады различных степеней, при этом нередко возникает полная блокада с развитием синкопальных состояний. Возможна симптоматика типичного диффузного миокардита с кардиомегалией и сердечной недостаточностью, но все-таки это бывает редко. У некоторых больных развивается миоперикардит. Симптомы поражения сердца сохраняются около 6 недель, в дальнейшем у большинства больных наступает нормализация функций сердца.

У отдельных больных в биоптатах миокарда обнаруживают боррелий, что является прямым диагностическим признаком заболевания и подтверждает точку зрения о том, что повреждение сердца обусловлено непосредственным внедрением возбудителя в миокард и воздействием его токсинов. Для диагностики повреждения миокарда при болезни Лайма применяют ЭКГ (выявляются нарушения атриовентрикулярной проводимости, неспецифические изменения зубца Т и интервала S–T), радиоизотопное сканирование миокарда с радиоактивным галлием (накапливается в очагах поражения миокарда) или сканирование с применением антимиозиновых антител, меченных радиоактивным индием (антитела концентрируются в пораженных участках миокарда).

III фаза (артритическая) развивается через 6 недель и более от начала болезни (иногда через 2–3 месяца) и характеризуется поражением суставов в виде асимметричных артритов коленных и локтевых, межфаланговых, височно-челюстных суставов. Пораженные суставы болезненны, отечны, однако почти не гиперемированы. Возможны неоднократные рецидивы полиартрита, которые могут длиться несколько недель и даже месяцев. Однако развитие хронического артрита или полиартрита с развитием эрозий суставных поверхностей костей с разрушением хряща наблюдается лишь у отдельных больных. III фаза называется многими исследователями также хронической (Steere A. C., 1998), потому что в этой стадии проявляется хроническое поражение нервной системы (энцефалопатия, полинейропатия, энцефаломиелит), кожи (хронический атрофический акродерматит) и возможен рецидивирующий полиартрит [16].

Диагноз болезни Лайма ставится на основании следующих признаков: укусы клеща в анамнезе; появление мигрирующей кольцевидной эритемы с последующими признаками поражения нервной системы, сердца, суставов, обнаружение боррелий в спинномозговой, синовиальной жидкости, биоптатах кожи; определение наличия и концентрации специфических антител к боррелиям в организме больного такими методами, как иммунофлюоресценция, реакция связывания комплемента, реакция непрямой гемагглютинации, иммуноферментный анализ на иммунный блоттинг.

Наиболее точными методами являются иммуноферментный анализ и иммуноблот. Антитела к боррелиям обычно появляются у больных с болезнью Лайма на 3–6-й неделе от начала заболевания, причем вначале образуются антитела класса IgM, в более поздние сроки (через 1 месяц и позже) – антитела класса IgG; определение ДНК боррелий методом полимеразной цепной реакции в биологическом материале: в кожном биоптате, крови, моче, суставной и спинномозговой жидкости. Метод высокочувствителен и позволяет определить инфицированность пациента на 7-й день от момента присасывания клеща, часто еще в инкубационный период.

Batushkin V. V.^{1,2}, Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Infarction

Dynyak A. A.², Teaching Assistant, General Physician

¹Kyiv City Clinical Hospital no. 5, Kyiv, Ukraine

²Kyiv Medical University of UAFM, Kyiv, Ukraine

Myocarditis, complicated by dilation of chambers and complete atrioventricular block with syndromal episodes of Morgany – Adams – Stocks. Clinical case of Lyme disease

SUMMARY. A case of a 40 years old female who presented to emergency department after loss of consciousness. ECG showed a complete atrioventricular block. A temporary pace-maker was placed in to provide an adequate cardiac output. Further investigation followed. An ultrasound run on the patient demonstrated moderate to severe multiple valve insufficiency (pulmonary, tricuspid and mitral) and slight dilation of right heart chambers and retrospectively of left atrium with no other structural abnormalities. Biochemical analysis and blood count did not yield any diagnostic value. Magnetic resonance imaging of the heart run on the 3rd day of admission demonstrated only a single 9 mm focus of fibrosis. A treatment with antibiotic and low dose steroids was initiated. On the 5th day of admission patient experienced complete remission of her heart conduction abnormalities. There was a sequential restoration of the conduction block. Within a matter of five days complete atrioventricular block was followed by Mobitz 2, Mobitz 1, 1st degree block and eventually normalization of P–Q interval. An echo run ten days after presentation did not reveal any signs of dilation or any other abnormalities. After discharge the patient was confirmed to have positive IgM and IgG antibodies to *Borrelia burgdoferi* confirmed by Western blot. Given the results and absence of preceding treatment directed at Lyme disease the patient was prescribed an antibiotic regimen for a month long treatment.

KEYWORDS: myocarditis, complete atrioventricular block, Lyme disease.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. The global burden of myocarditis: part 1: a systematic literature review for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 study / L. T. Jr Cooper, A. Keren, K. Sliwa, [et al.] // *Glob Heart*. – 2014. – Vol. 9. – P. 121–129. DOI: 10.1016/j.ghart.2014.01.007.
2. Blauwet L. A. Myocarditis / L. A. Blauwet, L. T. Cooper // *Prog Cardiovasc Dis*. – 2010. – Vol. 52. – P. 274–288. DOI: 10.1016/j.pcad.2009.11.006.
3. Baughman R. P. Implantable defibrillators in the management of cardiac arrhythmias in sarcoid / R. P. Baughman, E. E. Lower // Abstract book of 7th WASOG Congress in Stockholm June 16–19 2002. – 2002. – Abstr. no. 6.
4. Mitchell D. N. Cardiac sarcoidosis / D. N. Mitchell, R. M. du Bois, P. J. Oldershaw // *Brit. Med. J.* – 1997. – Vol. 314 (7077). – P. 320–321.
5. Perry A. Causes of death in patients with sarcoidosis. A morphologic study of 38 autopsies with clinicopathologic correlations / A. Perry, F. Vuitch // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 1995. – Vol. 119 (2). – P. 167–72.
6. Ашихмина А. А. Поражение митрального клапана при генерализованном саркоидозе / А. А. Ашихмина, А. М. Чарный // *Проблемы туберкулеза*. – 1998. – № 2. – С. 55–56.
7. Chapelon-Abric C. Cardiac sarcoidosis / C. Chapelon-Abric // *Ann. Med. Interne (Paris)*. – 2001. – Vol. 152 (2). – P. 125–133.
8. Is microangiopathy associated with ventricular remodeling in cardiac sarcoidosis? / Y. Yazaki, Y. Kamiyoshi, S. Uchikawa, [et al.] // Abstract book of 7th WASOG Congress in Stockholm June 16–19 2002. – 2002. – Abstr. no. 7.
9. Hypertrophic cardiomyopathy as a manifestation of cardiac sarcoidosis / A. Matsumori, M. Hara, S. Nagai, [et al.] // *Jpn. Circ. J.* – 2000. – Vol. 64 (9). – P. 679–683.
10. Cecchi R. Annular vasculitis in association with sarcoidosis / R. Cecchi, A. Giomi // *J. Dermatol.* – 1999. – Vol. 26 (5). – P. 334–336.

11. A case of cardiac sarcoidosis: significance of ventricular tachycardia originating from the septum / Y. Kawamura, A. Yoshida, E. Toyoshima, [et al.] // *Jpn. Circ. J.* – 1998. – Vol. 62 (6). – P. 458–461.
12. Myocardial sarcoidosis as a rare cause of sudden cardiac death / J. Reuhl, M. Schneider, H. Sievert, [et al.] // *Forensic. Sci. Int.* – 1997. – Vol. 89 (3). – P. 145–153.
13. Озерова Л. В. Случай течения саркоидоза у больной с персистированием зернистых форм микобактерий, прослеженный в течение 18 лет / Л. В. Озерова, О. Н. Шеметун // *Проблемы туберкулеза.* – 2000. – № 2. – С. 51–52.
14. Fleming H. A. Death from sarcoid heart disease: United Kingdom series 1971–1986, 300 cases with 138 deaths / H. A. Fleming; C. Grassi (ed.) // *Sarcoidosis and other granulomatous disorders.* – Amsterdam : *Experta medica*, 1988. – P. 19–33.
15. Lyme disease—a tick-borne spirochetosis? / W. Burgdorfer, A. G. Barbour, S. F. Hayes, [et al.] // *Science.* – 1982. – Vol. 216 (4552). – P. 1317–1319.
16. Vaccination against Lyme disease with recombinant *Borrelia burgdorferi* outer-surface lipoprotein A with adjuvant. Lyme Disease Vaccine Study Group / A. C. Steere, V. K. Sikand, F. Meurice, [et al.] // *New England Journal of Medicine.* – 1998. – Vol. 339. – P. 209–215.

REFERENCES

1. Cooper L. T. Jr, Keren A., Sliwa K., Matsumori A., Mensah G. A. (2014) The global burden of myocarditis: part 1: a systematic literature review for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 study. *Glob Heart*, vol. 9, pp. 121–129. doi: 10.1016/j.gheart.2014.01.007
2. Blauwet L. A., Cooper L. T. (2010) Myocarditis. *Prog Cardiovasc Dis.*, vol. 52, pp. 274–288. doi: 10.1016/j.pcad.2009.11.006
3. Baughman R. P., Lower E. E. (2002) Implantable defibrillators in the management of cardiac arrhythmias in sarcoid. *Abstract book of 7th WASOG Congress in Stockholm June 16–19 2002.* Abstr. no. 6.
4. Mitchell D. N., du Bois R. M., Oldershaw P. J. (1997) Cardiac sarcoidosis. *Brit. Med. J.*, vol. 314 (7077), pp. 320–321.
5. Perry A., Vuitch F. (1995) Causes of death in patients with sarcoidosis. A morphologic study of 38 autopsies with clinicopathologic correlations. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, vol. 119 (2), pp. 167–72.
6. Ashikhmina A. A., Charnyy A. M. (1998) Porazhenie mitralnogo klapana pri generalizovannom sarkoidoze [Mitral valve defeat in generalized sarcoidosis]. *Problemy tuberkuleza*, vol. 2, pp. 55–56. (in Russ.)
7. Chapelon-Abrie C. (2001) Cardiac sarcoidosis. *Ann. Med. Interne (Paris)*, vol. 152 (2), pp. 125–133.
8. Yazaki Y., Kamiyoshi Y., Uchikawa S., Imamura H., Takenaka H., Owa M., Kubo K., Skiguchi M. (2002) Is microangiopathy associated with ventricular remodeling in cardiac sarcoidosis? *Abstract book of 7th WASOG Congress in Stockholm June 16–19 2002.* Abstr. no. 7.
9. Matsumori A., Hara M., Nagai S., Izumi T., Ohashi N., Ono K., Sasayama S. (2000) Hypertrophic cardiomyopathy as a manifestation of cardiac sarcoidosis. *Jpn. Circ. J.*, vol. 64 (9), pp. 679–683.
10. Cecchi R., Giomi A. (1999) Annular vasculitis in association with sarcoidosis. *J. Dermatol.*, vol. 26 (5), pp. 334–336.
11. Kawamura Y., Yoshida A., Toyoshima E., Sato N., Kawashima E., Hasebe N., Kikuchi K., Matsuhashi H. (1998) A case of cardiac sarcoidosis: significance of ventricular tachycardia originating from the septum. *Jpn. Circ. J.*, vol. 62 (6), pp. 458–461.
12. Reuhl J., Schneider M., Sievert H., Lutz F. U., Zieger G. (1997) Myocardial sarcoidosis as a rare cause of sudden cardiac death. *Forensic. Sci. Int.*, vol. 89 (3), pp. 145–153.
13. Озерова Л. В., Шеметун О. Н. (2000) Случай течения саркоидоза у больной с персистированием зернистых форм микобактерий, прослеженный в течение 18 лет [The case of sarcoidosis in a patient with persistence of granular forms of mycobacteria was followed up for 18 years]. *Problemy tuberkuleza*, vol. 2, pp. 51–52. (in Russ.)
14. Fleming H. A. (1988) Death from sarcoid heart disease: United Kingdom series 1971–1986, 300 cases with 138 deaths. In: Grassi C. (ed.). *Sarcoidosis and other granulomatous disorders.* Amsterdam, *Experta medica*, pp. 19–33.
15. Burgdorfer W., Barbour A. G., Hayes S. F., Benach J. L., Grunwaldt E., Davis J. P. (1982) Lyme disease—a tick-borne spirochetosis? *Science*, vol. 216 (4552), pp. 1317–1319.
16. Steere A. C., Sikand V. K., Meurice F., Parenti D. L., Fikrig E., Schoen R. T., Nowakowski J., Schmid C. H., Laukamp S., Buscarino C., Krause D. S. (1998) Vaccination against Lyme disease with recombinant *Borrelia burgdorferi* outer-surface lipoprotein A with adjuvant. Lyme Disease Vaccine Study Group. *New England Journal of Medicine*, vol. 339, pp. 209–215.

Стаття надійшла в редакцію 26.03.2017 р.