

Балыш Е.М.¹, Митьковская Н.П.^{1,2}, Статкевич Т.В.¹, Петрова Е.Б.¹

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИ ПРЕДПОЛАГАЕМЫМ МИОКАРДИТОМ

Balysh E.¹, Mitkovskaya N.^{1,2}, Statkevich T.¹, Petrova E.¹

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

Multiorgan Dysfunction Syndrome in Patients with Clinically Suspected Myocarditis

Введение. Истинную заболеваемость миокардитами сложно оценить, так как у части пациентов заболевание протекает бессимптомно или с незначительными проявлениями, в связи с чем пациент не обращается за медицинской помощью и не попадает в формы статистической отчетности. Но у части пациентов воспалительное поражение миокарда может протекать с развитием тяжелой систолической дисфункции миокарда, жизнеугрожающих нарушений ритма. Синдром полиорганной дисфункции (СПОД) при миокардитах развивается в большинстве случаев как следствие резкого снижения сердечного выброса и нарушения перфузии органов и тканей. При таком варианте течения заболевания резко ухудшается прогноз, повышается риск неблагоприятного исхода.

Цель. Изучить особенности течения заболевания у пациентов с клинически предполагаемым миокардитом и полиорганной дисфункцией.

Материалы и методы. В исследование были включены 138 пациентов с клинически подозреваемым миокардитом (средний возраст $36,9 \pm 0,94$ года). Преобладали лица молодого возраста (25–44 года – 61,6%, $n=85$), мужского пола (73,9%, $n=102$). Диагноз миокардита выставлялся согласно диагностическим критериям Рабочей группы по болезням миокарда и перикарда Европейского общества кардиологов (2013 год). При наличии показаний (инфарктоподобный вариант течения, систолическая дисфункция) для исключения ишемического генеза заболевания выполнялась коронарография.

Использовались клинические, инструментальные, лабораторные и статистические методы исследования.

Из когорты пациентов, включенных в исследование, была выделена группа с тяжелым течением миокардита, сопровождающимся развитием СПОД ($n=22$). Под СПОД подразумевалось наличие недостаточности по 2 и более системам органов, за исключением сердечно-сосудистой системы. Для оценки нарушения функции органов и систем использовались адаптированные критерии шкалы SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

Результаты. При сравнении показателей центральной гемодинамики у пациентов с миокардитом, осложненным развитием СПОД (n=22), и в отсутствии данного осложнения (n=116) выявлены статистически значимые различия в показателях систолического артериального давления (110 (100–124) мм рт. ст. против 120 (110–130) мм рт. ст., p=0,012) и частоты сердечных сокращений (100 (94–110) ударов в минуту против 85 (70–90) ударов в минуту, p=0,017) при поступлении. Для пациентов со СПОД в сравнении с лицами без СПОД был характерен более выраженный воспалительный синдром (уровень лейкоцитов в крови $12,25 (10–14,3) \times 10^9/\text{л}$ против $8,9 (6,7–11,3) \times 10^9/\text{л}$, p=0,02, С-реактивного белка 43,3 (18,7–86) мг/л против 9,5 (2,2–28,1) мг/л, p=0,012, прокальцитонина – 0,6 (0,17–3,8) нг/мл против 0,06 (0,05–0,09) нг/мл, p=0,007, Д-димеров – 2460 (1571,5–3329) нг/мл против 190 (111,5–481,5) нг/мл, p<0,001). Течение заболевания у пациентов со СПОД в отличие от группы без данного осложнения характеризовалось более высокими среднегрупповыми значениями концентрации МВ-фракции креатинфосфокиназы (53,1 (31,6–124,7) против 28,8 (14,7–48,9) Е/л, p=0,01), по данным эхокардиографии выявлено более выраженное поражение левого желудочка (ударный объем левого желудочка (ЛЖ) – 46 (41–51) мл против 61,5 (47–74) мл, p=0,04; фракция выброса ЛЖ – 37,5 (30–51) % против 58 (48,3–63) %, p=0,014) и ухудшение состояния правого желудочка (передне-задний размер правого желудочка – 3,2 (2,8–3,8) против 2,7 (2,3–3,1) см, p=0,025; систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца (TAPSE) – 15 (12–17) против 21,5 (19–25) мм, p=0,04, давление в легочной артерии (ДЛА) систолическое – 36 (28–49) против 20 (18–26) мм рт. ст., p=0,01).

Заключение. Течение заболевания у пациентов с клинически подозреваемым миокардитом, осложненным развитием СПОД, характеризуется более тяжелым дебютом заболевания, более высокими показателями воспаления и некроза миокарда, а также более тяжелой систолической дисфункцией левого желудочка, развитием биенциркулярного поражения сердца.
