

## СЛУЧАЙ МАЛОСИМПТОМНОГО ИНФЕКЦИОННОГО МИОКАРДИТА, ОСЛОЖНИВШЕГОСЯ ОСТРЫМ ПОЧЕЧНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

Машалаева К.Ш., Муркамилов И.Т., Калиев Р.Р.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева,  
г. Бишкек, Кыргызстан

**Резюме.** Вовлечение в процесс почек у больных с подострым миокардитом изучено недостаточно. Неспецифическая клиническая картина и бессимптомное течение миокардита затрудняют истинную оценку распространенности заболевания в популяции. В статье представлен редкий клинический случай острого почечного повреждения у больного с подострым миокардитом. Острое повреждение почек явилось следствием низкой ФВ ЛЖ, что привело к неадекватной перфузии и уменьшению объема почечного кровотока.

**Ключевые слова:** миокардит, сердечная недостаточность, острое почечное повреждение, гемодиализ.

### АЗ БЕЛГИЛҮҮ ИНФЕКЦИАЛЫК МИОКАРДИТТЕ БӨЙРӨКТҮН ӨТКҮР БУЗУЛУШУ

Машалаева К.Ш., Муркамилов И.Т., Калиев Р.Р.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек ш., Кыргызстан

**Резюме.** Курч миокардиттин бөйрөк оору менен ооруган бейтаптардын байланышы жетишсиздик изилденген. Миокардиттин спецификалуусуз клиника сүрөтү жана оорунун симптомсуз жүрүшү популяциядагы оорунун таралышынын чыныгы баа коюуга кыйындатат. Бул иште сейрек клиникада кездешчү бөйрөктүн өткүр бузулушунун инфекция миокардитте пайда болушу сунушталган. ФВ ЛЖ аздыгы бөйрөктүн өткүр бузулушуна алып келген, ошондуктан бөйрөктүн адекватсыз перфузиясы жана бөйрөктүн кан жүгүрүшүүсүнүн көлөмү түшкөн.

**Негизги сөздөр:** Миокардит, жүрөк кемтиги, бөйрөктүн өткүр бузулушу, гемодиализ.

### CASE OLIGOSYMPTOMATIC INFECTIOUS MYOCARDITIS COMPLICATED BY ACUTE KIDNEY INJURY

Mashalaeva K.Sh., Murkamilov I.T., Kaliev R.R.

The Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Achunbaeva, Bishkek, Kyrgyzstan

**Summary.** Involvement in the process of the kidneys in patients with subacute myocarditis has insufficiently studied. The clinical picture is nonspecific and asymptomatic myocarditis complicate a true assessment of the prevalence of the disease in the population. This article presents a rare clinical case of acute kidney injury in a patient with subacute myocarditis. Acute kidney injury was a consequence of low ejection fraction of the left ventricle, leading to inadequate perfusion and reduced renal blood flow.

**Keywords:** Myocarditis, heart failure, acute kidney injury, hemodialysis.

**Введение.** Общеизвестно, что миокардит является тяжелым заболеванием, которое может приводить к развитию прогрессирующей сердечной недостаточности [1]. Согласно статистическим данным, за последние годы частота развития миокардитов составляет приблизительно до 10 случаев на 100 тыс. человек [2]. Часто течение миокардита бывает малосимптомным или бессимптомным. Отмечено, что в 8,6–12 % случаев миокардит является причиной внезапной сердечной смерти, а в 9 % случаев обнаруживается как находка во время вскрытия [3,4,5]. Диагноз малосимптомного инфекционного миокардита является достоверным при наличии диагностических критериев миокардита по NYHA (1998) [6].

Учитывая немногочисленность сообщений о нетипичных случаях миокардита, осложнившегося развитием острого почечного повреждения и леченного интермитти-

рующим гемодиализом, мы приводим следующее наблюдение с благоприятным исходом.

Пациент М., 62 года, поступил в отделение нефрологии Национального Центра кардиологии и терапии имени Академика Мирсаида Миррахимова г. Бишкек 16.09.15, в 11:06.

При осмотре в отделении больной предъявлял жалобы на головные боли, головокружение, тошноту, повышение артериального давления (АД), мелькание мушек перед глазами, шум в ушах, отеки по всему телу, одышку при незначительных физических нагрузках, чувство вздутия живота и уменьшение количества мочи.

Из анамнеза болезни известно, что 25.08.2015 г. после переохлаждения появились озноб, чувство жара по всему телу, отеки на нижних конечностях. Больной обращался в медицинский стационар по месту

жительства, где получал лечение на протяжении 10 дней. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии диуретиками, нитратами и нарастанием отечного синдрома на лице, на нижних конечностях, в области поясницы и живота пациент был направлен на обследование в г. Бишкек.

Из анамнеза жизни выяснилось, что пациент страдает артериальной гипертензией (280/160 мм рт.ст.) в течение многих лет, фиксированную антигипертензивную терапию не получал. В 2002 году перенес резекцию желудка по поводу перфоративной язвы.

На ЭКГ, снятой в стационаре, регистрировался синусовый ритм, нарушение процессов реполяризации нижнебоковой стенки левого желудочка (ЛЖ).

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено расширения легочной артерии, систолическое легочное АД 65 мм рт.ст., фракция выброса (ФВ) ЛЖ составляла 37 %, КДР-5,7 см, КСР-3,7 см, выявлена диффузная гипокинезия миокарда ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) - 1,31 см, толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) - 1,3см.

Больному был выставлен предварительный диагноз: *Инфекционный миокардит, подострое течение. Асцит. Гидроторакс. Анасарка. Гипертоническая болезнь III степени, очень высокого риска. Кардиоренальный синдром. Хроническая болезнь почек*

*стадия 5. Анемия.*

Было проведено лечение: торасемид, кандесартан, гепарин, цефтриаксон, нитроглицерин, циклофосфамид и преднизолон.

На фоне проводимой терапии состояние больного не улучшилось, отеки нарастали, сократилось количество выделяемой мочи, несмотря на прием диуретиков, положение стало вынужденным в связи с чем, была начата изолированная ультрафильтрация жидкости из организма, после трех сеансов которой, клинический статус пациента заметно улучшился, отмечалось уменьшение массы тела, однако диурез оставался в пределах не больше одного литра в сутки. После 5-й процедуры изолированной ультрафильтрации креатинин плазмы снизился до 526 мкмоль/л, рСКФ составил 9 мл/мин. После 35-х суток пребывания в стационаре пациент выписан домой с рекомендациями продолжить: Эпоэтин бета 2000 МЕ, преднизолон 30 мг, лозартан 100 мг, карведилол 25 мг, торасемид 10 мг, симвастатин 20 мг, фуросемид 40 мг.

Наше наблюдение отражает развитие ОПП на фоне малосимптомного острого миокардита.

23.01.2016: По данным ЭхоКГ: легочная артерия не расширена, систолическое легочное АД 52 мм рт.ст, ФВЛЖ составила 50 %, зоны гипокинеза миокарда ЛЖ не выявлены.

Таблица 1 - Показатели до и после лечения отражены в таблице:

| Параметры                      | При поступлении         | Через 2 месяца          | Через 3 месяца          |
|--------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Масса тела                     | 103 кг                  | 100кг                   | 81 кг                   |
| Общее состояние, положение     | Тяжелое, пассивное      | Удовлетворит., Активное | Удовлетворит., активное |
| Отеки                          | отеки по всему телу     | Отеков нет              | Отеков нет              |
| АД, мм рт.ст.                  | 200/100                 | 120/80                  | 120/80                  |
| Гемоглобин, г/л                | 97                      | 102                     | 105                     |
| Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л  | 8,5                     | 6,7                     | 4,8                     |
| Альбумин, г/л                  | 18                      | 24,5                    | 26                      |
| Общий белок, г/л               | 44                      | 45,2                    | 63,5                    |
| Холестерин, ммоль/л            | 5,83                    | 5,2                     | 4,1                     |
| Креатинин, мкмоль/л            | 497, через 1 мес. – 671 | 89,4                    | 89,34                   |
| рСКФ СКД-ЕРІ, мл/мин/1,73кв.м. | 7-10                    | 79                      | 79                      |
| Суточная протеинурия, мг       | 4091                    | 11723                   | 6179                    |
| Суточный диурез, мл            | 200,0                   | 850,0                   | 1525                    |
| СРБ, мг/л                      | 192                     | -                       | -                       |

**Обсуждение.** В данном клиническом случае формирование повреждение почек

обусловлено низкой ФВ ЛЖ, вследствие чего замедлилось клубочковая фильтрация (КФ)

[7,8]. Это привело к неадекватной перфузии почек при уменьшении эффективного объема почечного кровотока. Оно не сопровождается значимым повреждением почечной паренхимы и полностью разрешается при устранении причин, которые привели к гипоперфузии почек, т.е. нарушение деятельности сердца. В основе олигурии при преренальной ОПН лежит усиление реабсорбции натрия и воды вследствие активации симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (РААС), которая стимулируется снижением артериального объема крови (объема крови в артериальном звене циркуляции). Кроме того, проксимальная реабсорбция клубочкового фильтрата при преренальном ОПН возрастает в результате действия специальных внутрпочечных механизмов. При снижении КФ в нефроне реабсорбция жидкости из единицы профильтрованного объема неизбежно усиливается вследствие изменения нормального баланса сил, описываемых равновесием Старлинга [9]. Согласно последнему, движение жидкости через стенку капилляра определяется соотношением между гидростатическим и онкотическим давлением в капилляре, с одной стороны, и в окружающей ткани, с другой стороны. При ишемии почки на стадии преренального ОПН КФ снижается в меньшей степени, чем эффективный почечный кровоток. Это неизбежно приводит к тому, что баланс сил Старлинга сдвигается в пользу преобладания онкотического давления в перитубулярном капилляре и гидростатического давления в почечном интерстиции, что и способствует усилению канальцевой реабсорбции профильтрованной жидкости.

В условиях тотальной активации РААС развиваются повреждения подоцитов, что приводит к протеинурии [10]. У нашего пациента имела место массивная протеинурия и анемия. Развитие анемии при нефротической протеинурии связана с потерей трансферрина с мочой и повышенным содержанием провоспалительных белков. С другой стороны, чрезмерная потеря белка с мочой приводит к повреждению тубулоинтерсти-

циального эпителия канальцев, вырабатывающего эритропоэтин. Установлено, что гиперфибриногенемия и рост уровня СРБ сопровождают анемический синдром. Необходимо отметить, что лабораторные сдвиги, наблюдаемые при анемии, могут быть проявлениями активного воспалительного процесса, т.е. миокардитов.

**Заключение.** Таким образом, тщательный сбор анамнеза, установление связи с переохлаждением, использование всех доступных методов обследования, а также настойчивость врача в отношении наличия воспалительных заболеваний миокарда могут быть ключом к успешной диагностике и дальнейшей тактике ведения больного с острым почечным повреждением.

### Литература:

1. Hufnagel G., Pankuweit S., Richter A. et al. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). First epidemiological results // *Herz.* - 2000. Vol. 25(3). - P. 279-285
2. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F. et al. Update on myocarditis // *J Am CollCardiol.* -2012;59(9):779-792.
3. Shammam N.W., Padaria R.F., Coyne E.P. Pericarditis, myocarditis, and other cardiomyopathies // *Prim Care.* - 2013;40(1): 213-236.
4. Mason J.W., O'Connell J.B., Herskowitz A., et al. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med* 1995;333:269-275
5. Шостак Н.А., Клименко А.А., Шеменкова В.С. и др. Неревматические миокардиты // *Клиницист.* - 2015; 3: 9: 46-51.
6. Dennert R., Crijns H.J., Heymans S. Acute viral myocarditis // *Eur Heart J.* -2008;29(17):2073-2082.
7. Theisen D., Reiser M.F. Cardiomyopathies and myocarditis // *Radiologe.* - 2013;53(1):7.
8. Magnani J.W., Danik H.J., Dec G.W. et al. Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical, and hemodynamic predictors // *Am Heart J.* -2006;151(2):463-470.
9. De Luca L., Fonarow G.C., Adams K.F. et al. Acute heart failure syndromes: clinical scenarios and pathophysiologic targets for therapy // *Heart Fail Rev.* - 2007;12(2):97-104.
10. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек // *Тер. Арх.* - 2004;6:39-46.