

УДК 616.12-008.46-036.11+616.1-021.6]:616.127-002

**Б.М. Тодуров<sup>1,2</sup>, Г.И. Ковтун<sup>1</sup>, А.Н. Поступальский<sup>1</sup>, А.Н. Дружина<sup>1,2</sup>,  
О.А. Лоскутов<sup>1,2</sup>, И.Н. Кузьмич<sup>1</sup>, А.О. Шпачук<sup>1</sup>**<sup>1</sup> ГУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев<sup>2</sup> Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

## Клинический случай лечения острой сердечной недостаточности с использованием экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациента с острым идиопатическим гигантоклеточным миокардитом

ВИПАДОК  
ІЗ ПРАКТИКИ

Описан клинический случай, демонстрирующий целесообразность использования экстракорпоральной поддержки кровообращения у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью, вызванной идиопатическим гигантоклеточным миокардитом. Экстракорпоральную мембранную оксигенацию проводили в течение 15 суток, что позволило добиться прироста фракции выброса левого желудочка (ЛЖ) с 18 до 30 % и уменьшения, вплоть до полной отмены, инотропной поддержки. На фоне проводимой терапии при эхокардиографическом исследовании выявили значительное уменьшение размеров сердца (конечнодиастолического объема ЛЖ – со 100 до 90 мл, конечносистолического – с 85 до 60 мл), а также снижение систолического давления в правом желудочке с 40 до 30 мм рт. ст. Таким образом, экстракорпоральная мембранная оксигенация – абсолютно оправданный и эффективный метод для стабилизации гемодинамики у пациента с острым идиопатическим гигантоклеточным миокардитом.

**Ключевые слова:** экстракорпоральная мембранная оксигенация, острый идиопатический гигантоклеточный миокардит, сердечная недостаточность.

Согласно современным представлениям, миокардит – это воспалительное заболевание сердечной мышцы, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекций, паразитарных или протозойных инвазий, химических и физических факторов, приводящее к повреждению кардиомиоцитов и развитию сердечной дисфункции [5].

Возникновение идиопатического миокардита связывается с аллергическими реакциями замедленного типа на любой неспецифический агент – введение вакцин, сывороток, лекарственных препараты, а

также вирусную инфекцию. Выдвигаются гипотезы о наличии генетического дефекта, вызывающего патологическую реакцию на банальную инфекцию, а также о возможности этиопатогенетической роли аутоиммунных процессов [2].

Однако все эти концепции недостаточно аргументированы, поскольку в большинстве случаев идиопатического миокардита отсутствуют данные об аллергизирующих и инфекционных факторах в анамнезе, нет характерных иммунологических сдвигов.

Отличительная черта идиопатического миокардита – гигантские многоядерные (> 20 ядер)

клетки гистиоцитарного походження на фоні дифузної лімфоцитарної інфільтрації міокарда [1].

Гігантклеточний міокардит може прогресувати дуже швидко, в течение нескількох днів або тижнів. В 75 % випадків швидко прогресує серцева недостатність (СН), у 50 % відзначаються стійкі жовудочкові тахікардії [6]. Річна смертність досягає 80 %, половина хворих помирає в течение 5,5 міс з моменту появи перших симптомів.

Учитывая дуже несприятливий прогноз, рефрактерність до медикаментозного лікування, слід одразу розглядати питання про трансплантацію серця (пятирічна виживаемість після успішної трансплантації – 71 %) [3].

В очікуванні трансплантації серця або для стабілізації гемодинамічних параметрів часто вдаються до допоміжного кровообігу. Сьогодні механічна підтримка кровообігу грає вівідуючу роль в лікуванні критичної СН, викликаній процесами некоронарного пошкодження міокарда [4]. Існують наступні методи підтримки циркуляторної підтримки: штучний жовудочок серця і веноартеріальна екстракорпоральна мембранна оксигенація (ЕКМО).

ЕКМО (процедура екстракорпорального живлення) – процедура продовження функції міокарда при його неспроможності підтримувати адекватний системний кровотік. Використовується, як правило, у пацієнтів з одразу розвинутою і потенційно оборотною СН, які не відповідають до класическої медикаментозної терапії [2].

В залежності від ступеня СН допоміжне кровообігу частково або повністю виконує гемодинамічну роботу серця з допомогою механічних насосних пристроїв, при цьому звільняючи міокард від надмірної навантаження.

Представляємо опис клінічного випадку лікування пацієнта з одразу ідіопатическим гігантклеточним міокардитом з використанням екстракорпоральної підтримки кровообігу.

### Клінічний випадок

В Інститут серця МЗ України госпіталізований пацієнт К., 1993 року народження, з діагнозом: одразу міокардит, СН ІІБ стадії со зниженою систоліческою функцією лівого жовудочка (ЛЖ) ІV функціонального класу.

При поступленні стан дуже важкий. Жалоби на загальну слабкість, одышку в стані

покою, посилюючуся при мінімальної фізическої активності, одыки нижніх кінціностей.

Із анамнезу відомо, що захворювання розвинулось одразу, на фоні повного благополуччя. Різке погіршення самопочуття відзначається в течение останніх десяти днів. Погіршення загального стану супроводжувалося розвитком загальної слабкості, підвищеної втоми, сонливості, одыки при ходьбі на незначительне відстань (до 50 м). В течение тижня з моменту появи перших симптомів з'явилися одыки на голенях, розвинувся асцит.

В зв'язі з погіршенням загального стану хворий по шкідливій допомогі був госпіталізований в відділення терапії районної лікарні.

На п'яті сутки, учитывая посилення симптомів СН, безуспішну медикаментозну терапію, пацієнта перевели в Інститут серця МЗ України.

На основанні одыктивно важкого загального стану хворий госпіталізований в відділення інтенсивної терапії. Начато комплексне обстеження для визначення об'єму необхідної спеціалізованої допомогі. Одновременно проводилась базова консервативна терапія: неспецифіческія протівовоспалительна терапія, β-адреноблокатори, інгібітори ангіотензінпревращаючого ферменту, інотропні препарати (добутамін), інгібітори протонної помпи, антибіотики.

При одосмотрі виявлені акроціаноз, одичесні вліжні хрипи в нижніх відділах легкес со одох сторін, гепатомегалія (нижній край печені виступав з-під краю реберної дуги на 5 см), асцит.

При дальнейшій обстеженні в клініческом аналізі крові виявлено підвищення рівня лейкоцитів до  $15,7 \times 10^9$ /л, еритроцити склали  $4,38 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 130 г/л, гематокрит – 39,5 %, тромбоцити –  $443 \times 10^9$ /л, СОЭ – 8 мм/ч, лімфоцити – 6 %, паличкоядерні гранулоцити – 2 %, сегментоядерні гранулоцити – 87 %, моноцити – 5 %.

В біохіміческом аналізі крові спостередали підвищення рівня аланінамінотрансуферази до 204 МЕ/л, аспаратамінотрансуферази до 169 МЕ/л. При цьому показателі загального білірубінна склали 29,2 мкмоль/л, мочевины – 12,4 ммоль/л, креатиніна – 124 мкмоль/л, одыческо білка – 55,6 г/л, альбуміна – 38,9 г/л, глюкози – 9,3 ммоль/л.

Рівень тропоніна І відповідав референсним значенням (0,3 нг/мл). А вміст натрійуретического пептиду перевищало норму в 18,9 рази і складало 1891,6 пг/мл (при нормі 0–100 пг/мл).

На електрокардиограмме (ЭКГ) регистрировали нерегулярный синусовый ритм с частотой сокращений сердца 100–116 в 1 мин, общее снижение вольтажа, наджелудочковую экстрасистолию, полную блокаду правой ножки пучка Гиса.

При эхокардиографическом обследовании (рис. 1, 2) определялась диффузная гипокинезия с дилатацией полостей сердца: конечнодиастолический объем (КДО) ЛЖ – 100 мл, конечносистолический объем (КСО) ЛЖ – 85 мл, ударный объем (УО) ЛЖ – 25 мл, фракция выброса (ФВ) ЛЖ – 18 %. Митральный клапан: М-образное движение створок, умеренный фиброз, обратный ток – до умеренного, с градиентом ( $\Delta p$ ) 4 мм рт. ст. Аортальный клапан: трехстворчатый, умеренный фиброз, обратный ток – до умеренного,  $\Delta p = 6$  мм рт. ст. Диаметр аорты составлял 1,8/2,4/1,9 см. Трехстворчатый клапан: обратный ток – до умеренного,  $\Delta p = 4$  мм рт. ст. Диаметр левого предсердия составлял 2,9 см. Систолическое давление в правом желудочке – 40 мм рт. ст.

При ультразвуковом обследовании органов брюшной полости отмечали признаки застойной печени, портальной гипертензии, асцит.

Коронаровентрикулографическое обследование не выявило атеросклеротического процесса в системе венечных артерий.

По данным полипозиционной биопсии миокарда правого желудочка выявлены признаки идиопатического гигантоклеточного миокардита (рис. 3.).

В течение первых двух суток пребывания пациента в условиях отделения интенсивной терапии, его состояние прогрессивно ухудшалось, несмотря на увеличение доз симпатомиметиков (добутамин  $8\text{--}10 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ , норадrenalин  $0,2\text{--}0,4 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ , допамин  $8 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ , левосимендан  $0,2 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ ).

С учетом бесперспективности медикаментозной терапии, на фоне прогрессирования сердечно-сосудистой недостаточности и невозможности поддержки гемодинамики медикаментозно, принято решение о применении ЭКМО в качестве метода экстракорпоральной поддержки кровообращения. Пациент был планово интубирован, инициирована респираторная поддержка в режиме SIMV: объем вдоха – 500 мл,  $f = 17$  в 1 мин, давление поддержки – 10 см вод. ст., положительное давление в конце выдоха – 5 см вод. ст.,  $\text{FiO}_2 = 0,7$  (пиковое давление – 30 см вод. ст., давление плато – 17 см вод. ст.).

ЭКМО подключали по схеме «бедренная вена – бедренная артерия» (рис. 4).

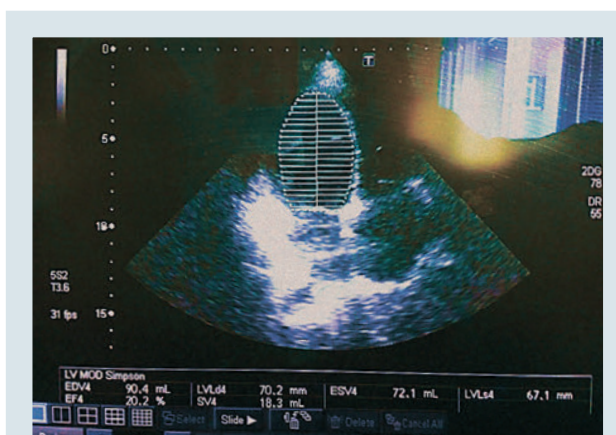


Рис. 1. Определение конечнодиастолического объема левого желудочка

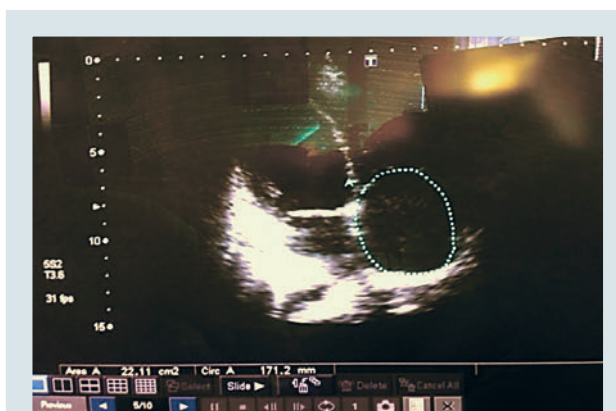


Рис. 2. Полость правого предсердия

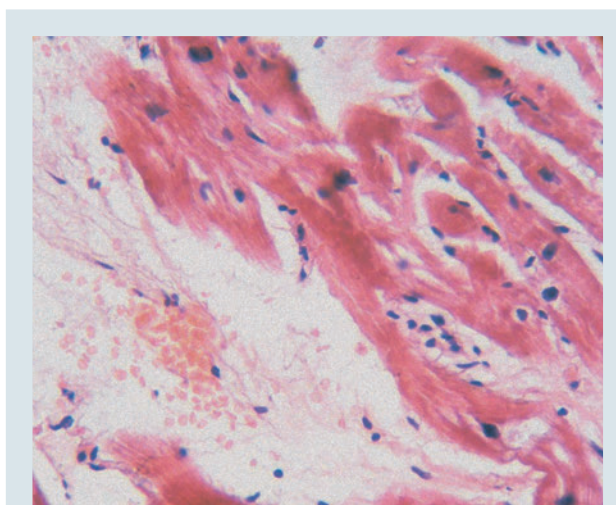


Рис. 3. Микроскопия эндомикардиального биоптата (окраска гематоксилином и эозином)

С целью предотвращения возможных сосудистых осложнений и выбора максимального диаметра магистралей для подключения ЭКМО, выполнено ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей. Учитывая малый диаметр бедренных сосудов, принято решение об имплантации канюль с использованием открытого сосудистого доступа.

При этом заборная канюля (диаметром 21 Fr) была поставлена в левую бедренную вену и проведена до устья нижней полой вены, а две возвратные (диаметром 14 Fr) – в правую и левую бедренные артерии (рис. 5).

Для проведения ЭКМО использовали насос центрифужного типа Rotaflow (Maquet, Германия) и оксигенатор PLS (Maquet, Германия) рис. 6).

Объемная скорость кровотока составляла  $2,0-2,5 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$ , поток воздушной смеси –  $2-3 \text{ л/мин}$ ,  $\text{FiO}_2 - 0,6$ . Целевые параметры гепаринизации поддерживались согласно данным активированного частичного тромбопластинового времени в пределах 60–80 с.

На фоне проводимой базисной медикаментозной терапии (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента,  $\beta$ -адреноблокаторы, антикоагулянты, симпатомиметики, антибиотики, препараты крови, ингибиторы протонной помпы, метаболиты), учитывая данные биопсии миокарда, пациенту дополнительно была назначена иммуносупрессивная терапия, включающая циклоспорин (50 мг 2 раза в сутки) и преднизолон (45 мг/сут).

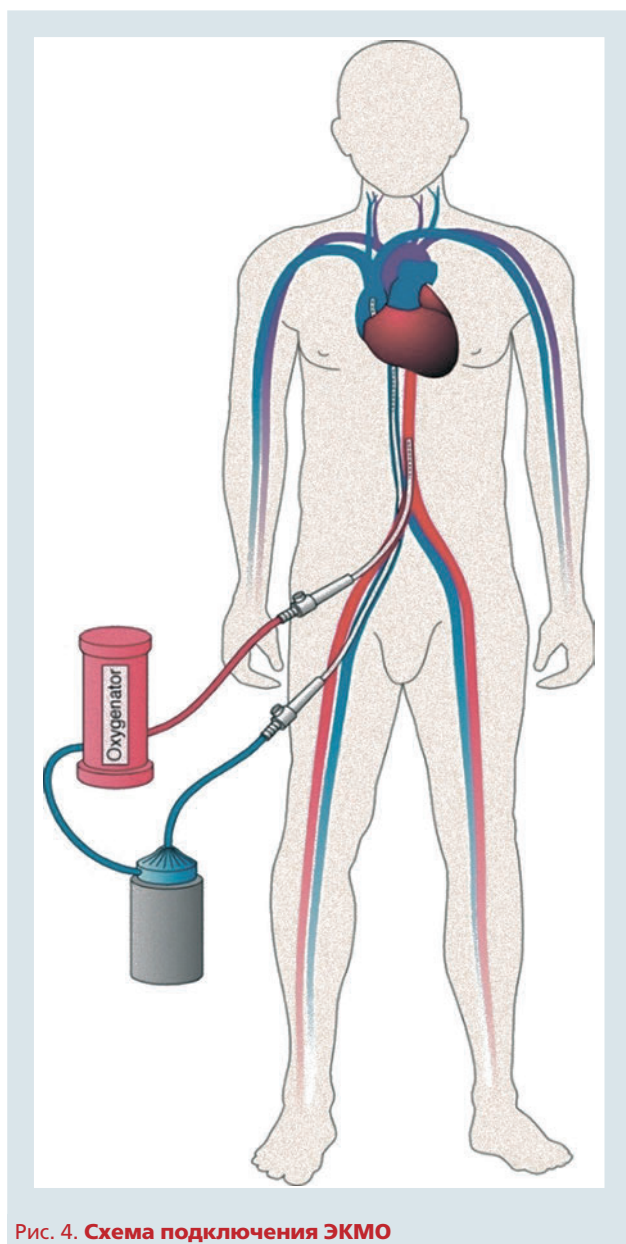


Рис. 4. Схема подключения ЭКМО



Рис. 5. Бедренная канюляция артериальных и венозных сосудов



Рис. 6. Аппарат для проведения ЭКМО (System 1, Terumo, США)

Пациенту виконано 4 сеанса гемоіммунопреципітації.

ЭКМО проводили в течение 15 сут, что позволило добиться прироста ФВ ЛЖ с 18 до 30 % и уменьшения (вплоть до полной отмены) инотропной поддержки.

На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось, он был выписан с рекомендациями продолжить проводимое лечение с дальнейшим наблюдением у кардиолога по месту жительства, контролем лабораторных показателей, данных ЭКГ и эхокардиографии 1 раз в месяц.

При выписке из стационара клинико-биохимические анализы были в пределах нормы. По данным ЭКГ определялась низковольтная ЭКГ-кривая, ритм синусовый, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Эхокардиографическое исследование показало значительное уменьшение размеров сердца (КДО ЛЖ – 90 мл, КСО ЛЖ – 60 мл, ФВ ЛЖ – 30 %) и снижение систолического давления в правом желудочке до 30 мм рт. ст.

## Обсуждение

Данный клинический случай демонстрирует целесообразность использования экстракорпоральной поддержки кровообращения у пациентов с тяжелой СН, вызванной идиопатическим гигантоклеточным миокардитом.

## Литература

1. Cooper L.T. Jr. Myocarditis // *New Engl. J. Med.*– 2009.– Vol. 360, N 15.– P. 1526–1538.
2. Izumi T., Hiroe M., Isobe M. et al. Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version // *Circ. J.*– 2011.– Vol. 75 (3).– P. 734–743.
3. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F. et al. Update on myocarditis // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2012.– Vol. 59, N 9.– P. 779–792.
4. Magnani J.W., Dec G.W. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment // *Circulation.*– 2006.– Vol. 113, N 6.– P. 876–890.
5. Myocarditis. From Bench to Bedside. Mayo Foundation for Medical Education and Research / Ed. L.T. Jr. Cooper.– Humana Press, 2003.
6. Shammam N.W., Padaria R.F., Coyne E.P. Pericarditis, myocarditis, and other cardiomyopathies // *Prim. Care.*– 2013.– Vol. 40, N 1.– P. 213–236.

Для больных с фульминантным миокардитом требуется проведение мероприятий, направленных на коррекцию гемодинамических расстройств, возникших вследствие выраженной дисфункции ЛЖ [4]. У больных с тяжелым миокардитом и выраженной артериальной гипотензией основным медикаментозным компонентом является внутривенное введение инотропных средств, адреномиметиков (добутамин, левосимендан) [4], а при развитии рефрактерного кардиогенного шока целесообразно использование ЭКМО.

Проведение этих мероприятий положительно влияет на геометрию желудочков, уменьшает миокардиальный стресс и улучшает контрактильную функцию миоцитов [6].

Таким образом, ЭКМО – абсолютно оправданный и эффективный метод для стабилизации гемодинамики у пациента с острым идиопатическим гигантоклеточным миокардитом.

## Выводы

Применение экстракорпоральной мембранной оксигенации является эффективным пособием в лечении пациентов с острым идиопатическим гигантоклеточным миокардитом на фоне тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности и может рассматриваться как мост к трансплантации сердца.

**Б.М. Тодуров<sup>1,2</sup>, Г.І. Ковтун<sup>1</sup>, О.М. Поступальський<sup>1</sup>, О.М. Дружина<sup>1,2</sup>, О.А. Лоскутов<sup>1,2</sup>,  
І.М. Кузьмич<sup>1</sup>, А.О. Шпачук<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

### Клінічний випадок лікування гострої серцевої недостатності з використанням екстракорпоральної мембранної оксигенації в пацієнта з гострим ідіопатичним гігантоклітинним міокардитом

Описано клінічний випадок, який демонструє доцільність використання екстракорпоральної підтримки кровообігу в пацієнтів з тяжкою серцевою недостатністю, спричиненою ідіопатичним гігантоклітинним міокардитом. Екстракорпоральну мембранну оксигенацію проводили протягом 15 діб, що дозволило досягти приросту фракції викиду лівого шлуночка (ЛШ) з 18 до 30 % і зменшення (аж до повного скасування) інотропної підтримки. На тлі проведеної терапії при ехокардіографічному дослідженні виявили значне зменшення розмірів серця (кінцеводіастолічного об'єму ЛШ – зі 100 до 90 мл і кінцевосистолічного – з 85 мл до 60 мл), а також зниження систолічного тиску в правому шлуночку – із 40 до 30 мм рт. ст. Таким чином, екстракорпоральна мембранна оксигенація – абсолютно виправданий і ефективний метод для стабілізації гемодинаміки в пацієнта з гострим ідіопатичним гігантоклітинним міокардитом.

**Ключові слова:** екстракорпоральна мембранна оксигенація, гострий ідіопатичний гігантоклітинний міокардит, серцева недостатність.

**B.M. Todurov<sup>1,2</sup>, G.I. Kovtun<sup>1</sup>, A.N. Postupalsky<sup>1</sup>, A.N. Druzhyna<sup>1,2</sup>, O.A. Loskutov<sup>1,2</sup>,  
I.N. Kuzmich<sup>1</sup>, A.O. Shpachuk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Heart Institute of Healthcare Ministry of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

### Clinical case of the treatment of acute heart failure with extracorporeal membrane oxygenation in patients with acute idiopathic giant cell myocarditis

The article describes clinical case demonstrating the feasibility of using extracorporeal circulatory support in patients with severe heart failure caused by idiopathic giant cell myocarditis. Extracorporeal membrane oxygenation, conducted over 15 days, resulted in increase left ventricular ejection fraction of 18 % to 30 %, reduction and complete cancellation of the inotropic support. Echocardiographic study showed a significant decrease in heart size (end-diastolic volume – from 100 to 90 ml, end-systolic volume – from 85 to 60 ml), as well as a reduction of the right ventricular systolic pressure from 40 to 30 mm Hg. Thus, extracorporeal membrane oxygenation is a completely justified and effective method for stabilizing hemodynamics in patients with acute idiopathic giant cell myocarditis.

**Key words:** extracorporeal membrane oxygenation, acute idiopathic giant cell myocarditis, heart failure.