

УДК 616.127-002:616.9

*О.С.Полянська, І.О.Маковійчук, Н.Д.Гарасим***ФЕЛІНОЗНИЙ МІОКАРДИТ**Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації, спортивної медицини (зав. – проф. В.К.Ташук)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці**Резюме.** У статті наведено клінічний випадок діагностованого міокардиту при фелінозі.**Ключові слова:** міокардит, феліноз, «хвороба котячих подряпин».

Проблемі міокардиту присвячено чимало клінічних й експериментальних досліджень, однак дотепер багато питань залишаються остаточно не вирішеними, а проблема міокардиту одна з найбільш актуальних у клініці некоронарогенних захворювань серця. Поширеність міокардиту становить до 20 % некоронарогенних уражень серця й від 5 до 11 % всіх захворювань серцево-судинної системи [2, 3].

Останніми роками відзначено зростання захворюваності міокардитом, що зумовлено, з одного боку, впровадженням у клінічну практику нових діагностичних методів, з іншого – збільшення числа хворих на міокардит пов'язують зі зміною реактивності організму, неправильним і несвоєчасним застосуванням медикаментозних препаратів, невиправданою імунізацією й частою реімунізацією населення, що призводить до його алергізації, глобальною зміною навколишнього середовища, неякісним харчуванням, психоемоційним перенапруженням [4]. Діагностика і лікування міокардитів залишається одним із найбільш складних розділів роботи терапевтів і кардіологів. У 24-33 % осіб міокардит може проходити латентно і не реєструватись, що не дозволяє мати точні дані про абсолютну частоту цієї патології. На міокардит хворіють особи молодого віку (від 30 до 40 років). Від гострого міокардиту помирає 1-7 % осіб, у молодих людей він є причиною раптової смерті в 17-21 % випадків [2, 3]. На теперішній час на серцеву недостатність (СН) страждають біля 20 млн. людей, щорічно діагностується більше 1 млн. нових випадків СН. Трирічне виживання пацієнтів становить біля 50 %.

Інфекційні чинники виникнення міокардиту вивчені останніми роками досить детально. Встановлено, що захворювання викликається найрізноманітнішими збудниками: вірусами, мікробами, рикетсіями, грибами. Рання діагностика інфекційного міокардиту дає можливість адекватно його лікувати і запобігти ускладненням.

Наводимо клінічний випадок ранньої діагностики фелінозного міокардиту.

Хвора П., 34 р. поступила на стаціонарне лікування зі скаргами на швидку втомлюваність, загальну слабкість, задуху, що посилюється при невеликому фізичному навантаженні, колючий біль у ділянці серця, серцебиття, перебої в роботі серця, нудоту, блювання, запаморочення, непритомність із мимовільним сечовиділенням.

Пацієнтка вважає себе хворою з того часу, коли після подряпини кішки відчула біль та свербіж у великому пальці правої руки, на 4-5-й день він став набряклим, помірно болочим, там же з'явилися три міхурці, що перетворились у виразки, які покрились кірками. У той же час підвищилася температура тіла від 37,3° до 38,0°С. Дерматологом призначена десенсибілізувальна терапія, мазі, які ефекту не дали. Через тиждень стан пацієнтки погіршився: виникло серцебиття, блювання, непритомність із мимовільним сечовиділенням.

Викликано машину швидкої допомоги і пацієнтка доставлена на стаціонарне лікування в кардіологічне відділення.

Стан пацієнтки середньої тяжкості. Температура тіла 37,5°С. Великий палець правої руки набряклий, на тилі над нігтьовим ложем лінійна подряпина довжиною 1 см, вкрита коричневою кіркою. По боках від неї дві виразки до 0,5 см, також вкриті сухими кірками. У правій пахвинній ділянці пальпуються три лімфатичних вузлів, розміром до 1,5-2 см, помірно щільні і болочі, не спаяні між собою. Тони серця ритмічні, I тон ослаблений над верхівкою. ЧСС 115 за хв, АТ 100/70 мм рт. ст. Змін з боку інших органів і систем не виявлено.

У загальному аналізі крові виявлено лейкоцитоз, еозинофілію та підвищення швидкості зсідання еритроцитів, в імунограмі – зниження вмісту Т-хелперів та Т-супресорів, у ревмопробах – підвищений рівень С-реактивного білка.

На електрокардіограмі (ЕКГ): синусова тахікардія, ЧСС 116 за хв, поява негативного зубця Т у II, III, aVF відведеннях.

Ехокардіографія (ЕхоКГ): розміри серця і фракція викиду у межах норми.

Холтеровське моніторування ЕКГ: часті шлуночкові екстрасистולי, парні.

Неврологом виявлені явища судинної дистонії, судинної енцефалопатії, імунологом-вторинний імунодефіцитний стан, інтоксикаційний синдром.

Інфекціоністом клінічно-епідеміологічно діагностований феліноз (маніфестна форма, гострий перебіг з ураженням міокарда, центральної нервової системи, період реконвалесценції).

На основі скарг пацієнтки на загальну слабкість, швидку втомлюваність, задуху, що посилюється при невеликому навантаженні, колючий біль у ділянці серця, серцебиття, перебої в роботі

серця, нудоту, блювання, запаморочення, непритомність з мимовільним сечовипусканням, гострого початку захворювання, його зв'язку з котячими подряпинами, місцевих змін у вигляді набрякості великого пальця правої руки, наявної лінійної подряпини та виразок, що вкриті сухими кірками, збільшених болючих лімфатичних вузлів у правій підпахвинній ділянці, змін з боку загального аналізу крові, С-реактивного білка, імунограми, ЕКГ та ЕхоКГ, виставлено діагноз: гострий вогнищевий міокардит, бактеріальної етіології (фелінозний), середньої тяжкості, аритмічний варіант (часта шлуночкова екстрасистолія, синусова тахікардія,) СН I ст, діастолічний варіант, II ФК.

За час перебування в стаціонарі пацієнтка отримала лікування згідно зі стандартами надання медичної допомоги при міокардитах[4]: режим III, дієта 10, антибіотикотерапію (кларитроміцин), нестероїдні препарати (диклофенак, целекоксиб),  $\beta$ -адреноблокатор (біспролол), системну ензимотерапію (вобензим), метаболічну і антиоксидантну терапію. У результаті лікування самопочуття пацієнтки покращилося: задуха та серцебиття не турбують, повторних епізодів непритомності не відмічала. У правій пахвинній ділянці пальпується один лімфатичний вузол, розміром до 0,5 см, неболючий. Тони серця ритмічні, гучні, I тон не змінений. На ЕКГ ритм синусовий, ЧСС 70 за хв, зберігається негативний зубець T у II, III, aVF відведеннях.

Хвороба котячих подряпин (ХКП) (доброякісний лімфоретикульоз, гранульома Молларе, феліноз) вперше була описана в 1931 р., однак її збудник, *Bartonella henselae*, виділений лише у 1992 г. із крові домашньої кішки [1, 5, 6]. Захворювання є розповсюдженим і характеризується широкою варіабельністю клінічних проявів. Зараження людини при ХКП виникає через подряпини, укуси кішок, при близькому контакті з тваринами. Захворювання супроводжується гематогенною дисемінацією з можливим ураженням печінки, центральної нервової системи, міокарда. Лихоманка неясної природи, яка триває тижні і місяці та наявність гепатолієнального синдрому слугують показником дисемінації інфекції. На частку ХКП припадає до 5 % випадків лихоманки нез'ясованого генезу. Феліноз може проходити як у типовій, так і в атипичній формі. Типові прояви виникають через 3-10 днів на місці подряпини у вигляді папули, а через 1-3 тижні виникає однібочна лімфаденопатія. Можуть бути скарги на анорексію, слабкість, артралгії чи біль у животі. Тривалість інфекційного процесу не перевищує шість місяців. Феліноз може супроводжуватися розвитком міокардиту та ендокардиту, що потребує адекватного терапевтичного, а за необхідності і кардіохірургічного лікування. Основним атипичним проявом хвороби є синдром Паріно, представлений однібочною преаурикулярною лімфаденопатією і кон'юнктивітом. На кон'юнк-

тиві повік виникають червоно-жовті вузлики розміром 2-3 мм, які можуть зникати самостійно без терапії. Неврологічні прояви інфекції включають зірчастий нейроретиніт Лебера, при якому може бути втрата зору на одне око. При ретиноскопії в макулярній ділянці виявляється «фігура зірки». Ще одним із тяжких проявів інфекції, що потребує госпіталізації у відділення реанімації та інтенсивної терапії, є розвиток енцефалопатії. Стан прогресує від головного болю до коми за декілька годин. Одуjuanня настає швидко і в пацієнтів не залишається стійких пошкоджень, однак виникнення судомних нападів та тривале перебування в комі є прогностично несприятливими ознаками. Інфікування *B.henselae* стимулює ендотеліальну проліферацію, що може призводити до формування пухлин шкіри, сполучної тканини, кісток, кісткового мозку, дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту і мозку. При вираженому імунodefіциті в печінці та селезінці можуть формуватися геморагічні кісти.

Таким чином, фелінозний міокардит є рідкісним ускладненням хвороби. Необхідна настороженість щодо цієї нозології людей, які мають домашніх кішок, а при підтвердженні фелінозу враховувати можливість ураження серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, центральної нервової системи, очей. Ретельно зібраний анамнез, детальне обстеження дають можливість своєчасно встановити діагноз основної хвороби та її ускладнення.

#### Література

1. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби: в 3 т. / Ж.Возіанова. – К.: Здоров'я, 2001. – Т. 2. – С. 628-637.
2. Коваленко В.Н. Некоронарогенные болезни сердца. Практическое руководство / В.Н.Коваленко, Е.Несукай / Под ред. В.Н.Коваленко. – К.: Морион, 2001. – 480 с.
3. Коваленко В.М. Класифікація кардіоміопатій, міокардитів та перикардитів. Серцево-судинні захворювання / В.М.Коваленко, Є.М.Нейко, К.М.Амосова / За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М.Коваленка та проф. М.І.Лутая // Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР «Кардіолог». – К.: ТОВ «ГПА «Здоров'я України», 2005. – С. 209-213.
4. Міокардит: визначення, класифікація, стандарти діагностики та лікування / [Методичні рекомендації Національного наукового центру "Інститут кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска" АМН України]. – К., 2007. – 40 с.
5. Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология (2-е изд.) / В.И.Покровский. – Издательство: ГЭОТАР-МЕД, 2007. – 816с.
6. Batts Sh. Spectrum and Treatment of Cat-Scratch Disease / Sh Batts, D.M.Demers // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2004. – Vol. 23, № 12. – P. 1161-1162.

**ФЕЛИНОЗНИЙ МІОКАРДИТ**

*О.С.Полянська, І.О.Маковійчук, Н.Д.Гарасим*

**Резюме.** В статті приведено клінічний випадок діагностованого міокардиту при фелінозі.

**Ключевые слова:** міокардит, феліноз, «хвороба кішчачьих царапин».

**CAT-SCRATCH DISEASE MYOCARDITIS**

*О.С.Polianska, I.O.Makovichuk, N.D.Harasym*

**Abstract.** The paper describes a clinical case of myocarditis in a patient with cat-scratch disease.

**Key words:** myocarditis, cat-scratch disease.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. А.М.Сокол

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 1 (57). – P. 208-210

Надійшла до редакції 31.08.2010 року

---

© О.С.Полянська, І.О.Маковійчук., Н.Д.Гарасим, 2011

**Науково-практична конференція  
з міжнародною участю**

**“Актуальні питання радіаційної  
онкології в Україні”**

**30 червня, 1 липня 2011 року  
м. Івано-Франківськ**

Адреса оргкомітету:  
Українське товариство радіаційних онкологів  
вул. Пушкінська, 82  
м. Харків, 61024  
тел. (057) 704-10-77