

УДК 616.24-002-07-085:355.257.6.001.5

Слесаренко Ю. О., начальник терапевтичного відділення лазарету, капітан медичної служби
Державний науково-випробувальний центр Збройних сил України, м. Чернігів, Україна

Особенности перебігу вірусного міокардиту у хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із спалахом гострих респіраторних захворювань у мобілізованих військовослужбовців Збройних сил України

РЕЗЮМЕ

Мета. Метою дослідження є вивчення частоти виникнення і клінічний перебіг вірусного міокардиту під час спалахів негоспітальної пневмонії (НП) на тлі гострих респіраторних захворювань (ГРЗ) аденовірусної етіології серед військовослужбовців, у тому числі мобілізованих в особливий період, одного з навчальних центрів Збройних сил України (ЗСУ).

Матеріали і методи. Було досліджено 100 випадків захворювання на НП серед військовослужбовців ЗСУ, асоційовану зі спалахом захворюваності на ГРЗ у зимово-весняний період 2015 року. Зокрема, досліджено 50 хворих на НП серед мобілізованих військовослужбовців одного з навчальних центрів ЗСУ, які проходили стаціонарне лікування в 407-му військовому госпіталі МО України в квітні 2015 року. Це хворі дослідної групи. Ще 50 хворих на НП – це кадрові військовослужбовці, які проходили стаціонарне лікування в цьому ж госпіталі під час зимово-весняного спалаху захворюваності на НП, асоційованого з ГРЗ у зимово-весняний період 2015 року (контрольна група). Головним виявом вірусного міокардиту в обох групах хворих було чітке пригнічення функції синусового вузла у вигляді брадикардії, депресії сегментів ST та/або негативних зубців T у двох і більше відведеннях. Водночас таких ЕКГ-проявів вірусного міокардиту, як синоатріальна блокада, атріовентрикулярна дисоціація, порушення реполяризації та заміщувальні ритми, в обох групах хворих за весь спалах виявлено не було.

Висновки. Частота вірусного міокардиту на фоні НП вірусно-бактеріальної етіології була достовірно вищою в контрольній групі хворих. Для нього характерним є легкий перебіг без ознак систолічної дисфункції міокарда з пригніченням синусового вузла у вигляді синусової брадикардії.

Ключові слова: вірусний міокардит, негоспітальна пневмонія, гостре респіраторне захворювання, аденовірусна інфекція.

ВСТУП

Вірусний міокардит – запальне ураження серцевого м'язу, що виникає під впливом інфекції безпосередньо або через імунні механізми [3, 6, 8, 9, 12]. За літературними даними, найчастіше (57–79 % випадків) його спричинюють вірусні інфекції. Міокардит як наслідок тонзиліту спостерігають у 11,6–28,6 % випадків, пневмонії – у 5,5–9,3 % [1, 3, 4, 7].

Найбільш кардіотропними вважаються віруси Коксаки груп А і В, що спричиняють до 30–50 % випадків вірусного ураження серця. Інші віруси, за даними літератури, є менш кардіотропними, проте в процесі масового електрокардіографічного (ЕКГ) обстеження хворих під час чи після епідемії вірусних інфекцій діагностують міокардит у 6–9 % випадків [2, 5, 7, 11].

Крім того, в деяких експериментах і клінічних дослідженнях встановлено можливість ураження серця за інфекцій, спричинених кількома збудниками

одночасно (мікст-інфекціями). Наприклад, у мишей, заражених вірусом грипу і стафілококами, помічено тяжчі патологічні зміни міокарда, ніж у тварин, уражених тільки вірусом грипу [5, 11]. У другому дослідженні [1, 5, 10] після введення токсину *Str. Pyogenus* була збільшена частота розвитку міокардиту, спричиненого мікст-інфекціями зі встановленими збудниками. У клініці однак ці аспекти вивчено недостатньо.

МЕТА

Метою є вивчення частоти виникнення і клінічний перебіг вірусного міокардиту під час спалаху негоспітальної пневмонії на тлі гострих респіраторних захворювань аденовірусної етіології та ретроспективне порівняння цих даних з даними за вірусний міокардит, спричинений респіраторно-синцитіальним вірусом і парагрипом.

ДАНИ ПРО ЗВ'ЯЗОК РОБОТИ З ПЛАНОВИМИ НАУКОВО-ДОСЛІДНИМИ РОБОТАМИ

Дослідження є частиною науково-дослідної роботи «Новітні методи етіологічної діагностики та оптимізація лікування негоспітальної пневмонії під час спалахів гострої респіраторної вірусної інфекції у військовослужбовців, мобілізованих для проходження служби в зоні проведення антитерористичної операції». Шифр: А14.01.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Було досліджено 100 випадків захворювання на НП серед військовослужбовців ЗСУ, асоційовану зі спалахом захворюваності на ГРЗ у зимово-весняний період 2015 року. Зокрема, досліджено 50 хворих на НП серед мобілізованих військовослужбовців одного з навчальних центрів ЗСУ. Це хворі дослідної групи. Ще 50 хворих на НП – це кадрові військовослужбовці, які проходили стаціонарне лікування з приводу негоспітальної пневмонії, що виникла на фоні спалаху захворюваності на ГРЗ у зимово-весняний період 2015 року (контрольна група). Головним виявом вірусного міокардиту в обох групах хворих було чітке пригнічення функції синусового вузла у вигляді брадикардії, депресії сегментів ST та/або негативних зубців T у двох і більше відведеннях. Водночас таких ЕКГ-проявів вірусного міокардиту, як синоатріальна блокада, атріовентрикулярна дисоціація, порушення реполяризації та заміщувальні ритми, в обох групах хворих за весь спалах виявлено не було.

Хворі обох груп проходили стаціонарне обстеження та лікування в 407-му військовому госпіталі МО України, м. Чернігів.

Наявність і характер вірусних інфекцій під час досліджуваних спалахів доведено епідемічно, клінічно та за допомогою серологічних методів діагностики. Під час епідемічного обстеження в усіх випадках установлено спалахи однотипних захворювань серед організованих колективів із спільними умовами проживання, побуту та служби. Середній вік досліджуваних військовослужбовців під час весняного спалаху (група дослідження) становив 35 років, військовослужбовців, які проходили лікування в зимово-весняний період цього ж року (контрольна група) – 31 рік.

Для виявлення основних етіологічних агентів негоспітальних інфекцій нижніх дихальних шляхів (НІНДШ) усім хворим проводили мікробіологічне дослідження біологічного матеріалу згідно з Наказами Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України № 30 від 09.02.1998 р. та № 128 від 19.03.2007 р., а

також Наказу МОЗ СРСР № 535 від 22.04.1985 р., адаптованого відповідно до правил належної лабораторної практики.

Зокрема матеріалом для вірусологічного дослідження хворих весняного спалаху було відібрано 50 пар мазків із носоглотки та ротоглотки, які одразу після взяття проби вміщували до стерильної пробірки з транспортним середовищем і протягом 3 годин від моменту взяття проби доставляли до лабораторії. Під час відбору проб у кожному випадку враховували особливості інфекційного процесу, місце максимальної локалізації збудника, шляхи та термін його виділення в навколишнє середовище.

Ідентифікацію збудника проводили на базі лабораторії кафедри вірусології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (м. Київ) методом мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції.

Під час весняного спалаху 2015 р. встановлено провідну роль аденовірусу в етіології ГРЗ. За результатами вірусологічного дослідження було ідентифіковано такі вірусні збудники (рисунок 1): аденовірус – у 68,1 % хворих, риновірус – у 28,4 %, грип А – у 6 %, парагрип – у 5 %, коронавірус 229Е – у 5 %, коронавірус ОС43 – у 5 %. У 12 % хворих вірусного агента не ідентифіковано.

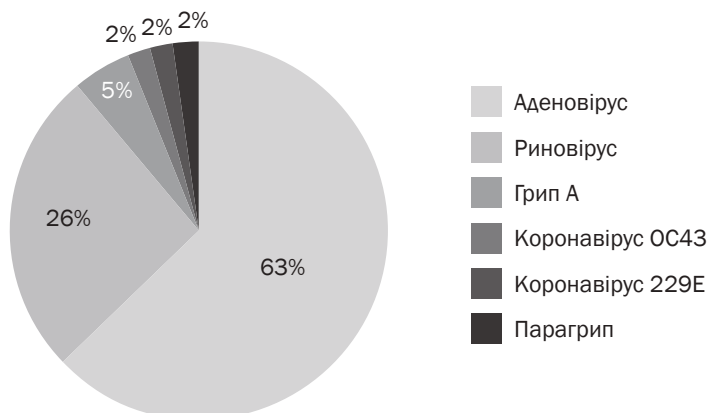


Рисунок 1
Результати вірусологічного обстеження хворих під час весняного спалаху 2015 року

Критерієм встановлення діагнозу НП були епідеміологічні, клінічні, лабораторні та рентгенологічні дані [1, 2, 4].

Епідеміологічно зафіксовано спалах однотипних захворювань серед організованого військового колективу на тлі ГРЗ. Клінічно відбулася друга хвиля лихоманки з вираженою інтоксикацією, гіперпірексією, синдромом ураження нижніх дихальних шляхів із фізикальними ознаками пневмонії, що підтверджувалися даними рентгенологічного обстеження. У процесі лабораторного дослідження виявлено лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), анеозинофілію, лімфопенію.

Етіологічний діагноз ГРЗ-залежних НП встановлено у процесі бактеріологічного і бактеріоскопічного обстеження харкотиння, що було проведено в санітарно-епідеміологічній лабораторії 407-го військового госпіталю (м. Чернівці). Результати були такими: визначено *Streptococcus Pneumoniae* у 22 % хворих, висіяно широкий спектр сапрофітної флори як у комплекси, так і поодиночі, зо-

крема *Str. Aureus* – 14 %, *Str. Pyogenus* – 12 %, *Str. Haemoliticus* – 10 %, *Str. Viridans* – 22 %, *Str. Saprothiticus* – 6 %, *Str. Sanguis* – 2 %, *Str. Bovis* – 2 %. Дослідження мокротиння після початку антибіотикотерапії було безрезультатним.

У розподілі пневмоній за ступенем тяжкості, відповідно до керівних документів (Наказ МОЗ України № 128 від 17.03.2007 р.), хворих групи дослідження було зараховано до III клінічної групи.

Серед хворих контрольної групи на момент госпіталізації 2 % хворих надійшли у важкому стані. Їх було зараховано до IV клінічної групи з потребою в заходах інтенсивної терапії в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії. У середньо-важкому стані надійшли 4 % хворих цієї групи, яких було зараховано до III клінічної групи. Проте при антибіотикотерапії їх самопочуття не покращувалося, прояви дихальної недостатності наростали, до того ж характерною була невідповідність між рентгенологічною картиною й негативною динамікою загального стану. Решту хворих контрольної групи також було віднесено до III клінічної групи. Загалом у групі дослідження НП спостерігали легший перебіг і більш ранні терміни клінічного одужання, що полягало у покращенні самопочуття хворих, стійкій нормалізації температури тіла, нормалізації показників загального аналізу крові, коагулограми, і, головне, рентгенологічно підтвержене розрішення вогнищ інфільтрації (таблиця 1).

Таблиця 1
Динаміка змін показників периферійної крові в обох групах хворих на фоні основних анамнестичних даних і термінів розрішення вогнищ інфільтрації

Досліджуваний показник	Група дослідження		Контрольна група	
	На момент госпіталізації (1 доба)	7–14 доба	На момент госпіталізації (1 доба)	7–14 доба
Лейкоцитоз	6,37 ± 1,65	5,76 ± 1,27	9,7 ± 3,69	6,2 ± 4,36
Паличкоядерний зсув	6,98 ± 4,63	6,2 ± 1,81	14 ± 9,1	5 ± 1,95
Швидкість осідання еритроцитів	22 ± 11,1	10 ± 4,08	21 ± 13,2	11 ± 4,7
Терміни розрішення вогнища інфільтрації, дів	8,2 ± 0,96		15 ± 2,8	
Тривалість лихоманки, дів	1,2 ± 1,3		2,5 ± 1,66	
Середній вік, роки	35,28 ± 6,32		31,36 ± 8,8	
Час від розвитку ГРЗ до постановки діагнозу НП, дів	9,3 ± 3,7		9,6 ± 5,5	

Діагноз міокардиту ставили за критеріями Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA, 1980), доповненими рекомендаціями Шостого конгресу кардіологів від 2000 року та відповідно до Наказу МОЗ України № 436 від 03.07.2007 року [8, 9].

Особливу увагу було приділено таким аспектам:

– докази попередньої інфекції, підтвердженої клінічними та лабораторними даними (виділення збудника, серологічні дослідження, лабораторні ознаки запалення);

– ознаки ураження міокарда на ЕКГ: поява патологічних зубців Q і QS, зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу ST–T, зниження вольтажу, порушення ритму (синусна тахікардія, рідше синусна брадикардія, екстрасистолічна аритмія, фібриляція і тріпотіння передсердь), порушення провідності (СА-, АВ-блокади, блокади гілок пучка Гіса);

– біохімічно – підвищення активності ферментів сироватки крові;

– клінічно – ушкодження міокарда, що може проявлятися ослабленням І тону, появою ритму галопу, розвитком кардіогенного шоку, симптомами хронічної серцевої недостатності [3, 6, 7, 9].

Діагноз міокардиту встановлювали за даними ЕКГ та клінічного обстеження (поява брадикардії). У жодного хворого не спостерігали задишки, кардіалгії або будь-яких інших ознак погіршення загального самопочуття. Інакше кажучи, розвиток міокардиту стосовно ГРЗ та НП із відповідною клінічною картиною був «німим».

Серед хворих групи дослідження діагноз міокардит було встановлено в 6 % хворих, у контрольній – у 14 % хворих (3 та 7 хворих відповідно) (рисунок 2).

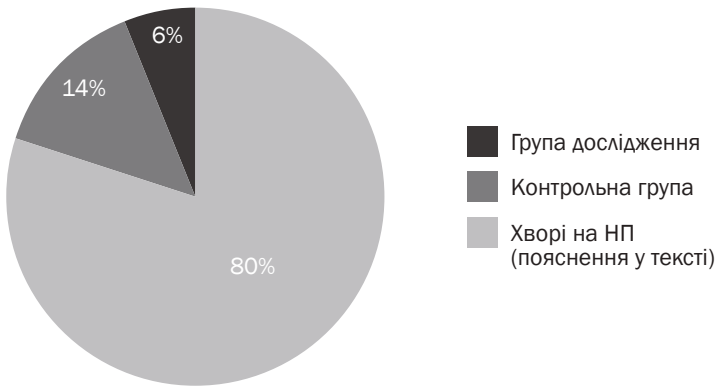


Рисунок 2
Частка хворих на міокардит серед досліджуваних військовослужбовців

Усіх хворих на міокардит лікували на базі терапевтичного відділення 407-го військового госпіталю із призначенням належного режиму, дієти та метаболічної терапії. Ознаки ураження міокарда регресували у прямій залежності з регресом НП. Потреби в додатковому призначенні протизапальних, сечогінних тощо препаратів не було.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Терміни від початку ГРЗ до розвитку міокардиту становили $14,3 \pm 3,6$ доби в групі дослідження та $9,2 \pm 2,4$ в контрольній групі, у тому числі від початку ГРЗ до розвитку НП $9,3 \pm 3,7$ та $9,6 \pm 5,5$ днів відповідно. У всіх випадках міокардит мав легкий перебіг.

Частота виникнення й тяжкість міокардиту не залежали від тяжкості НП. Так, у групі дослідження всі хворі на міокардит мали середньотяжкий перебіг НП, у контрольній – тільки в 4 % випадків фіксували тяжкий перебіг НП.

Підвищення вмісту гострофазових білків, С-реактивного білку (СРБ), сіалових кислот та аспартатамінотрансферази (АСТ) було відмічено лише в 6 % хворих контрольної групи.

Проаналізувавши дані ЕКГ у хворих, стає очевидним, що провідною дією аденовірусу є ураження синусового вузла з розвитком брадикардії (частота серцевих скорочень (ЧСС) < 60 ударів за 1 хвилину), а ураження міокарду проявлялось згладженими або негативними зубцями Т у двох та більше відведень. Водночас, розвитку атріовентрикулярної дисоціації та синоатріальної блокади виявлено в цих хворих не було.

За допомогою літературних джерел отримані дані можна порівняти з даними дослідження РС-міокардиту, ПГ-міокардиту та мікст-міокардиту, що також трапляються серед організованих військових колективів під час спалахів ГРЗ та НП [2, 4, 7]. Так, неспецифічно-алергічні міокардити зі встановленим приєднанням пневмококового чинника (*Str. Pneumoniae*) синоатріальної блокади трапляються в 1–8 % випадків, а в даних доступних для нас досліджень цей показник сягає 25,9 % випадків [5, 6, 9], у хворих із мікст-міокардитом блокада ніжок пучка Гіса сягає частоти 12–17 %. Порушень ритму, зокрема миготливої аритмії або суправентрикулярної екстрасистоїї, що описані в літературі та трапляються в 8–15 %, у жодних дослідженнях нами не виявлено.

За даними ехокардіографії (ЕхоКГ) у динаміці, у жодного хворого не помічено ознак систолічної дисфункції лівого шлуночка і порушень його сегментарної скоротливості. Екссудативний перикардит (сепарація листків до 15 мм під час діастолі) виявлено в 1 хворого контрольної групи із важким перебігом НП та летальним кінцем (2 %).

Середня тривалість перебігу гострого міокардиту, за літературними даними, становить 1–2 місяці [3, 5, 9, 13], за даними досліджень деяких авторів, РС-міокардит та ПГ-міокардит мав перебіг $37,1 \pm 2,2$ доби та $37,5 \pm 3,4$ доби. За результатами наших досліджень, аденовірусний міокардит мав перебіг $29 \pm 3,4$ доби ($p > 0,05$).

Отже, аденовірусний міокардит мав значно меншу палітру ЕКГ-проявів за однакової з РС- та ПГ-міокардитами клінічної картини і дещо коротший перебіг.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Хворий Г., військовослужбовець однієї з частин зони відповідальності, 1994 р. народження, захворів гостро, 02.04.2015 р. після переохолодження. Скаржився на загальну слабкість, ломоту в суглобах, нежить, першіння в горлі, озноб. За медичною допомогою не звертався, лікувався самостійно, симптоматично. Проте самопочуття не покращувалось, через два тижні від прояву перших скарг приєднався малопродуктивний кашель. Хворий за медичною допомогою звернувся тільки 02.05.2015 р., коли температура тіла підвищилася до більше, ніж 38 °С, посилився кашель і загальна слабкість. Був ізолюваний до медичного пункту частини та 04.05.2015 р. направлений до шпиталю з діагнозом «лівобічна пневмонія».

На момент надходження до стаціонару загальний стан хворого визначали як середньотяжкий, стабільний. На основі анамнестичних, епідеміологічних, фізикальних, лабораторних та рентгенологічних даних було встановлено діагноз: «ГРЗ, ринофаринготрахеїт важкого ступеню. Негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія в S4 середньої правої легені, S9, S10 нижньої долі лівої легені середньої тяжкості, III клінічна група».

У день надходження до стаціонару виконано дослідження ЕКГ (рисунок 3): «Ритм синусовий, правильний, ЧСС – 60 ударів за 1 хвилину. Нормальна електрична вісь серця (ЕВС). Виявлено негативні зубці Т у відведеннях II, III,

aVF, V4–V6, синдром ранньої реполяризації шлуночків». Такі дані з урахуванням характеру основного захворювання можуть свідчити про інфекційно-токсичний міокардит.

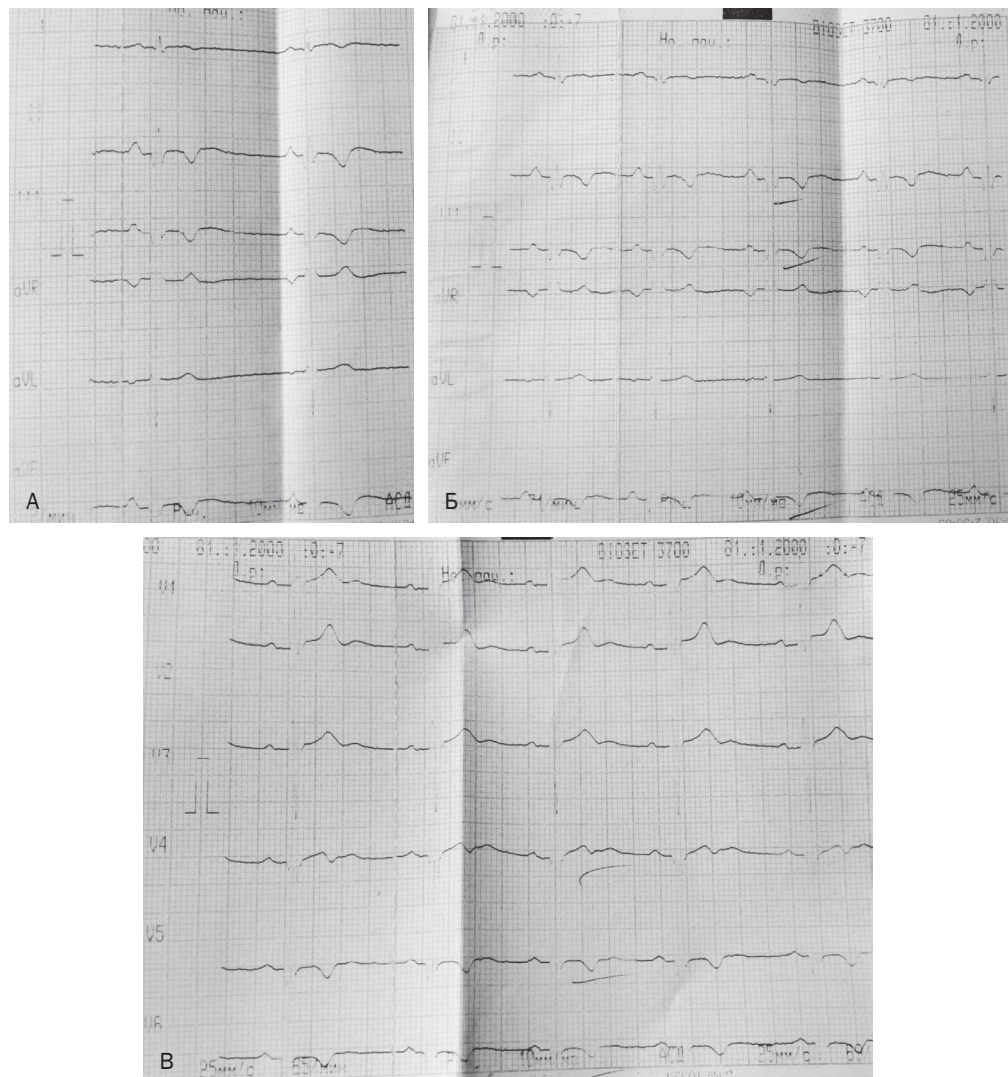


Рисунок 3
ЕКГ хворого Г. на момент надходження: а – відведення aVR, aVL, aVF; б – відведення I, II, III; в – відведення V1–V6

На момент надходження загальний аналіз крові: ШОЕ – 49 мм/год; гемоглобін – 118 г/л; еритроцити – $3,7 \times 10^9$ Т/л, лейкоцити – $14,6 \times 10^9$ Г/л; паличкоядерні – 24 %; еозинофіли – 1 %; сегментоядерні – 66 %; лімфоцити – 4 %; моноцити – 5 %. З боку біохімічного аналізу крові – без особливостей. Загальний аналіз сечі – протеїнурія до 0,231 г/л. Лабораторні дані відображені на рисунку 4.

	норма
Білірубін загальний <u>5,0</u>	мкмоль/л 1,7-20,5
Білірубін прямий <u>2,0</u>	мкмоль/л 0,86-4,3
Білірубін непрямої <u>3,0</u>	мкмоль/л 1,7-17,1
АЛТ <u>0,16</u>	ммоль/л 0,1-0,68
АСТ <u>0,24</u>	ммоль/л 0,1-0,45
Тімолова проба	од. 0-4
Холестерин	ммоль/л 4,38-6,96
Загальний білок <u>72,0</u>	г/л 60-85
Амілаза	од. 2-64
Сечовина <u>7,0</u>	ммоль/л 3,33-8,32
Залишковий азот <u>23,0</u>	ммоль/л 14,3-28,6
Креатинін <u>70,0</u>	мкмоль/л 53-106,1

« 4/5 » 2015 р.
 А Обстеження проводив [підпис]

ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ КРОВІ

Гемоглобін <u>118</u>	г/л
Еритроцити <u>3,7</u>	*10 ¹² /л
Лейкоцити <u>14,6</u>	*10 ⁹ /л
Кольоровий показник	
ШОЕ <u>49</u>	мм за годину
Тромбоцити	*10 ⁹ /л
Ретикулоцити	%
Час згортання	
Б Час кровотечі	


Ретикулярні клітини	%	Мієлоцити	
Гемоцитобласти	%	Метамієлоцити	
Мієлобласти	%	Паличкоядерні <u>24</u>	
Промієлоцити	%	Сегментоядерні <u>66</u>	
Нейтрофіли <u>190</u>	%	Плазм. клітини	
Созінофіли	%		
Базофіли	%		
Лімфоцити <u>4</u>	%		
Моноцити <u>5</u>	%		
Зміни зі сторони еритроцитів			
анізоцитоз		пойкілоцитоз	
нормобласти			

В Дослідження проводив « 4/5 »

Рисунок 4
Лабораторні аналізи хворого на момент надходження: а – біохімічний аналіз крові; б – загальний аналіз крові; в – лейкоцитарна формула

Відповідно до керівних документів, зокрема Наказу МОЗ № 128 від 17.03.2007 р., призначено антибіотикотерапію: Sol. Ceftriaxonu 1,0 внутрішньовенно крапельно двічі на добу; Sol. Levofloxacinu 500 мг внутрішньовенно крапельно двічі на добу, симптоматичну терапію.

Після закінчення антибіотикотерапії на 10 добу було виконано рентген-контроль, де було зафіксовано повне розсмоктування вогнищ інфільтрації, проте виконана ЕКГ у цей же день динаміки не виявила: зберігалася синусова брадикардія із ЧСС 60 ударів за 1 хвилину, негативні зубці Т у II, III, aVF, V4–V6 відведеннях. Лабораторні дані на цю добу відображені на рисунку 5.

Білірубін загальний	10	норма
		мкмоль/л 1,7-20,5
Білірубін прямий	3	
		мкмоль/л 0,86-4,3
Білірубін непряний	7	
		мкмоль/л 1,7-17,1
АЛТ	0,3	ммоль/л 0,1-0,68
АСТ	0,2	ммоль/л 0,1-0,45
Тімолова проба	1,3	од. 0-4
Холестерин	4,7	ммоль/л 4,38-6,96
Загальний білок	76	г/л 60-85
Амілаза	32	од. 2-64
Сечовина	6,6	ммоль/л 3,33-8,32
Залишковий азот	216	ммоль/л 14,3-28,6
Креатинін	70	мкмоль/л 53-106,1
14 » 05 2015 р.		
Обстеження проводив 		

ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ КРОВІ		
Гемоглобін	132	г/л
Еритроцити	4,1	*10 ¹² /л
Лейкоцити	9,0	*10 ⁹ /л
Кольоровий показник		
ШОЕ	31	мм за годину
Тромбоцити		*10 ⁹ /л
Ретикулоцити		%
Час згортання		
Б Час кровотечі		

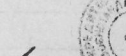
Ретикулярні клітини		%	Мієлоцити	
Гемодитобласти		%	Метамієлоцити	
Мієлобласти		%	Паличкоядерні	8
Промієлоцити		%	Сегментоядерні	65
Нейтрофіли	73	%	Плазм. клітини	
Еозінофіли	5	%		
Базофіли		%		
Лімфоцити	12	%		
Моноцити	10	%		
Зміни зі сторони еритроцитів				
анізоцитоз			пойкілоцитоз	
нормобласти				
В дослідження проводив  14/5				

Рисунок 5
Лабораторні дані хворого Г. на 10 добу: а – біохімічний аналіз крові; б – загальний аналіз крові; в – лейкоцитарна формула

На 15 добу ЕКГ-картина мала вигляд, відображений на рисунку 6.

Примітним є те, що за весь час лікування хворий скарг на розлади функції з боку серцево-судинної системи (задишка за фізичних навантажень, відчуття болю чи дискомфорту в ділянці серця, відчуття «перебоїв» у роботі серця) жодного разу не виявляв, що пояснено у статті.

Після завершення лікування відповідно до Наказу Міністерства оборони № 402 від 2008 р., зі змінами, хворому була надана відпустка за станом здоров'я з подальшим курсом обстеження в умовах кардіологічного відділення госпіталю.

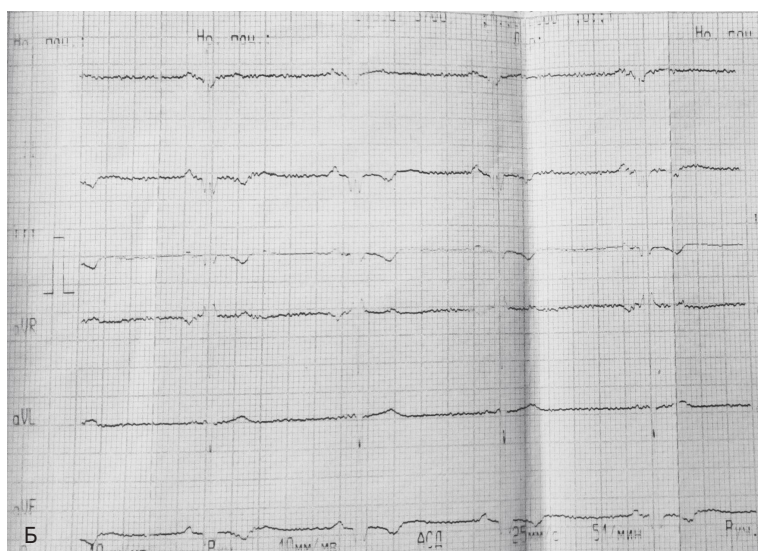
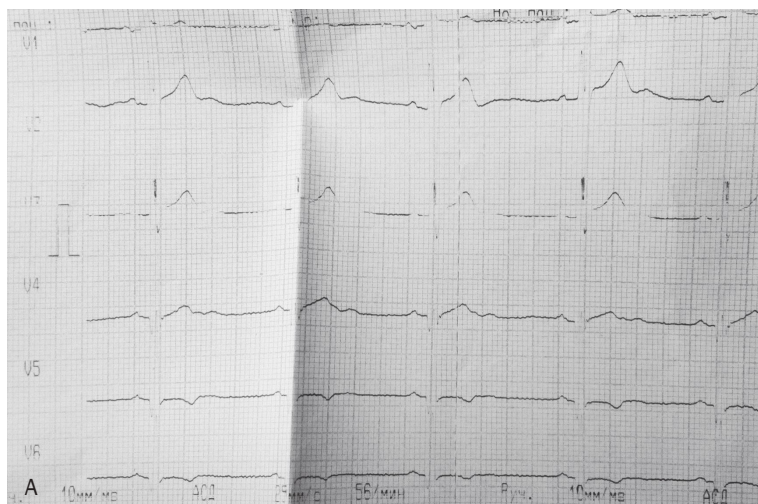


Рисунок 6
ЕКГ хворого Г. на 15 добу госпіталізації: а – відведення V1-V6;
б – відведення I, II, III, aVR, aVL, aVF

ВИСНОВКИ

1. Вірусний міокардит ускладнює НП на тлі спалахів ГРЗ, у тому числі визначеної аденовірусної етіології. Частота його виникнення не залежить від тяжкості перебігу НП.
2. Для аденовірусного міокардиту характерний легкий перебіг без ознак серцевої недостатності і систолічної дисфункції лівого шлуночка за даними ЕхоКГ.
3. Висока частота атріовентрикулярної дисоціації, синоатріальної блокади та порушень реполяризації, що характерна для РС-пневмококових міокардитів, за аденовірусних міокардитів не встановлена.

Sliesarenko Yu. A., Head of the Therapeutic Department of the Infirmary, captain of medical service
State Scientific Test Center of the Armed Forces of Ukraine, Chernihiv, Ukraine

Features of course of viral myocarditis in patients with the community-acquired pneumonia associated with outbreak of the acute respiratory disease in the mobilized military servicemen of the Armed Forces of Ukraine

SUMMARY

Community-acquired pneumonia that occurs after an outbreak of the disease for acute respiratory infections remains a serious problem in the Armed Forces of Ukraine. The outbreaks of the acute respiratory disease and associated with them community-acquired pneumonia – constant companions of the newly created military groups.

The inability to isolate patients with the first manifestations of the disease, the joint life and the limited forces and means of medical service of military units do not allow for prevention of outbreak, even more to stop it. Viral myocarditis is an inflammatory disease of the heart muscle occurs as a complication of community-acquired pneumonia associated with outbreak of acute respiratory disease, mainly of viral etiology and is one of the most urgent problems of cardiovascular pathology among military personnel. The risk group is formed at the first time new military units, where outbreaks of acute infectious diseases, against which arise spikes of morbidity in community-acquired pneumonia.

Despite these significant advances in the diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia and prevention of its complications such as myocarditis, morbidity and disability sustain its momentum for growth. There were investigated 100 patients for community-acquired pneumonia (in particular, mobilized 50 soldiers) who underwent treatment for community-acquired pneumonia associated with a surge in the incidence of acute respiratory infections in winter and spring 2015. In the viral nature of this surge is reflected in the results of multiplex PCR, the data of which are given in the article.

Myocarditis as a complication of community-acquired pneumonia was diagnosed in 20 % of patients (in particular, 6 % mobilized troops), had a viral nature and manifested a syndrome of lesions of the sinus node. The severity of myocarditis was not dependent on the severity and nature of the underlying disease.

Keywords: viral myocarditis, community-acquired pneumonia, acute respiratory disease.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Свінціцький А. С. Особливості перебігу міокардиту у хворих на позагоспітальну пневмококову пневмонію на тлі спалахів гострих респіраторно-вірусних інфекцій / А. С. Свінціцький, О. П. Слесаренко // *Серце і судини*. – 2004. – № 4. – С. 46–50.
2. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ппульмонологія»: Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 19.03.2007 р. № 128. – К.: Велес, 2007. – 146 с.
3. Мостовой Ю. М. Негоспітальна пневмонія: ключові положення діагностики та лікування / Ю. М. Мостовой // *Український медичний часопис*. – 2016. – № 1. – С. 49–51.
4. Лебедева М. Н. Миокардиты при пневмониях у военнослужащих по призыву / М. Н. Лебедева, Л. Л. Бизенкова, К. А. Бизенков // *Успехи современного естествознания*. – 2009. – № 7. – С. 74–75.
5. Этиологическая структура внебольничных пневмоний у лиц молодого возраста в закрытых коллективах / Е. С. Носач, С. В. Скрыль, Н. В. Кулакова, А. В. Мартынова // *Вестник Российской Академии медицинских наук*. – 2012. – № 7. – С. 35–38.
6. Міокардит: визначення, класифікація, стандарти діагностики та лікування / В. М. Коваленко, Д. В. Рябенко, Н. О. Солобюкова, О. В. Онищенко. – К., 2007. – 40 с.
7. Лобзин Ю. В. Руководство по инфекционным болезням. Часть 2 / Ю. В. Лобзин. – СПб, 2000. – 174 с.

8. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія»: Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 03.07.2006 р. № 436. – К., 2007. – 46 с.
9. Коваленко В. М. Серцево-судинні захворювання. Стандарти діагностики та лікування / В. М. Коваленко, М. І. Лутай, Ю. М. Сіренко. – К.: ПП ВМБ, 2007. – 128 с.
10. Specifications Manual for National Hospital Quality Measures. Version 2.6b [Electronic resource] / The Joint Commission and the Centers for Medicare and Medical Services. – 2009. – Mode of access: <http://www.medscape.com/medline/abstract/17278083>.
11. The aetiology of community-acquired pneumonia and implications for patient management / A. B. van Gageldonk-Lafeber, P. C. Wever, I. M. van der Lubben, [et al.] // *Netherlands Journal of Medicine*. – 2013. – Vol. 71. – Suppl. 8. – P. 418–425.
12. Rosenberg R. Medical mystery: bradycardia – the answer [Letter] / R. Rosenberg // *The New England Journal of Medicine*. – 2005. – Vol. 353. – P. 430–432.
13. Chan T. C. Electrocardiographic manifestations: acute myopericarditis / T. C. Chan, W. J. Brady, M. Pollack // *The Journal of Emergency Medicine*. – 1999. – Vol. 17. – P. 865–872.

REFERENCES

1. Svintsitskyi A. S., Sliesarenko O. P. (2004) Osoblyvosti perebihu miokardytu u khvorykh na pozahospitalnu pnevmokokovu pnevmoniiu na tli spalakhiv hostrykh respiratorno-virusnykh infektsii [Features of course of myocarditis in the patients with the community-acquired pneumococcal pneumonia with outbreak of the acute respiratory disease]. *Sertse i sudyny*, vol. 4, pp. 46–50. (in Ukr.)
2. Pro zatverdzhennia klinichnykh protokoliv nadannia medychnoi dopomohy za spetsialnistiu "Pulmonolohiia" (2007) *Nakaz Ministerstva okhorony zdorovia Ukrainy vid 19.03.2007 r. no. 128* [On approval of clinical protocols of medical care, specialty "Pulmonology": Order of the Ministry of Health of Ukraine no. 128 dated 19.03.2007]. Kyiv: Veles, 2007, 146 p. (in Ukr.)
3. Mostovoi Ju. M. (2016) Nehospitalna pnevmonii: kliuchovi polozhennia diahnozyky ta likuvannia [Community acquired pneumonia: key provisions of diagnosis and treatment]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*, vol. 1, pp. 49–51. (in Ukr.)
4. Lebedeva M. N., Bizenkova L. L., Bizenkov K. A. (2009) Miokardity pri pnevmoniyakh u voennosluzhashchikh po pryzvyu [Myocarditis with pneumonia in conscripts]. *Uspekhi sovremennoho estestvoznaniya*, vol. 7, pp. 74–75. (in Russ.)
5. Nosach Ye. S., Skryl S. V., Kulakova N. V., Martynova A. V. (2012) Etiologicheskaya struktura vnebolnichnykh pnevmoniy u lits molodogo vozrasta v zakrytykh kollektivakh [The etiological structure of community-acquired pneumonia in young adults in closed collectives]. *Vestnik Rossiyskoy Akademii meditsinskikh nauk*, vol. 7, pp. 35–38. (in Russ.)
6. Kovalenko V. M., Rjabenko D. V., Solobjukova N. O., Onyshchenko O. V. (2007) *Miokardyt: vyznachennia, klasyfikatsiia, standarty diahnozyky ta likuvannia* [Myocarditis: definition, classification, diagnosis and treatment standards]. Kyiv, 40 p. (in Ukr.)
7. Lobzin Yu. V. (2000) *Rukovodstvo po infektsionnym boleznyam*. Chast 2 [Guidelines for Infectious Diseases. Part 2]. Saint-Petersburg, 174 p. (in Russ.)
8. Pro zatverdzhennia protokoliv nadannia medychnoi dopomohy za spetsialnistiu "Kardiologiya" (2007) *Nakaz Ministerstva okhorony zdorovia Ukrainy vid 03.07.2006 r. no. 436* [Approving the protocols of medical care in "Cardiology": Decree of Ministry of Health of Ukraine no. 436 dated 03.07.2006]. Kyiv, 2007, 146 p. (in Ukr.)
9. Kovalenko V. M., Lutai M. I., Sirenko Yu. M. (2007) *Sertsevo-sudynni zakhvoriuvannia. Standarty diahnozyky ta likuvannia* [Cardiovascular disease. Standards for the diagnosis and treatment]. Kyiv, PP VMB, 128 p. (in Ukr.)
10. The Joint Commission and the Centers for Medicare and Medical Services (2009) *Specifications Manual for National Hospital Quality Measures. Version 2.6b*. Available at: <http://www.medscape.com/medline/abstract/17278083>.
11. Van Gageldonk-Lafeber A. B., Wever P. C., van der Lubben I. M., de Jager C. P., Meijer A., de Vries M. C., Elberse K., van der Sande M. A., van der Hoek W. (2013) The aetiology of community-acquired pneumonia and implications for patient management. *Netherlands Journal of Medicine*, vol. 71, suppl. 8, pp. 418–425.
12. Rosenberg R. (2005) Medical mystery: bradycardia – the answer [letter]. *The New England Journal of Medicine*, vol. 353, pp. 430–432.
13. Chan T. C., Brady W. J., Pollack M. (1999) Electrocardiographic manifestations: acute myopericarditis. *The Journal of Emergency Medicine*, vol. 17, pp. 865–872.

Статья поступила в редакцию 19.04.2016 г.