

# Случай развития септического миокардита и септикопиемии после инфицирования SARS-CoV-2

**Альпидовская О. В.**

*к.м.н., доцент, кафедра общей и клинической морфологии и судебной медицины*

*ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Российская Федерация*

**Автор для корреспонденции:** Альпидовская Ольга Васильевна; **e-mail:** olavorobeva@mail.ru

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Сепсис является актуальной проблемой медицины, особенно в период эпидемии новой коронавирусной инфекции. В основе сепсиса лежит реакция организма в виде генерализованного воспаления на инфекцию. В статье описывается случай развития септического миокардита и септикопиемии после инфицирования SARS-CoV-2. **Описание случая.** Больной С.С., 1976 г.р., находился на лечении в инфекционном отделении с диагнозом: Новая коронавирусная инфекция COVID-19, тяжелое течение. **Осложнения основного заболевания:** Двусторонняя интерстициальная пневмония. ОРДС. Сепсис. Жалобы при поступлении: на одышку; на учащенное сердцебиение и перебои в работе сердца. Отмечал повышение температуры тела до 38,2-38,5°C. В связи с ухудшением состояния вызвал скорую медицинскую помощь и был доставлен в приемное отделение. Объективный статус: АД – 85/55 мм рт.ст. ЧСС – 111. Сатурация кислорода – 64%. Оценка состояния по шкале NEWS2 составляет – 11 баллов. Общий анализ крови: Лейкоциты: 17,8 (3,39-8,86)10<sup>9</sup>/л, сегментоядерные нейтрофилы: 87% (40-68)%, лимфоциты: 16 (19-37)%, СОЭ: 69 (2-15) мм/час. С-реактивный белок (СРБ): 24,5 мг/л (0-6) мг/л. Прокальцитонин: 9 (0 – 0,064) нг/мл. На КТ ОГК определялись признаки двусторонней вирусной интерстициальной пневмонии с площадью поражения 62%. По данным электрокардиограммы: неспецифические изменения. Определение антигена SARS-CoV-2 в мазках со слизистой оболочки ротоглотки методом ИХА: SARS coronavirus: обнаружено. Несмотря на начатое лечение, наступил летальный исход. При секционном исследовании выявлены признаки вирусно-бактериальной пневмонии. В сердце – признаки острой сердечной недостаточности; диффузные клеточные инфильтраты в миокарде. В селезенке – полнокровие и лейкоцитоз красной пульпы. **Заключение:** у пациента выявлены изменения в легких в виде вирусно-бактериальной пневмонии и признаки септикопиемии с септическим миокардитом и острой сердечной недостаточности.

**Ключевые слова:** COVID-19, вирусно-бактериальная пневмония, сепсис, септикопиемия, септический миокардит, септическая селезенка

**doi:** 10.29234/2308-9113-2023-11-2-77-83

**Для цитирования:** Альпидовская О. В. Случай развития септического миокардита и септикопиемии после инфицирования SARS-CoV-2. *Медицина* 2023; 11(2): 77-83

Инфекция SARS-CoV-2 вызывает целый спектр заболеваний разной степени тяжести, от бессимптомного течения до острой дыхательной недостаточности [1-5]. Вместе с тем, опасность диссеминации инфекционного процесса и развития тяжелого системного воспаления связана главным образом с поражением легких. Присоединение к бронхопневмонии-альвеолиту бактериальной флоры и инфекционного тромботического микроваскулита не только формирует субстрат респираторной недостаточности, но и

создает опасность генерализации инфекции. Сепсис, тяжелый сепсис и септический шок не являются отдельными патологическими состояниями, а представляют стадии развития одного процесса. Летальность при этом варьирует от 10-36% при сепсисе до 46-82% при септическом шоке [2-4]. В основе патогенеза сепсиса выделяются следующие основные звенья: бактериемия и микробная токсемия, эндотоксикоз, развитие острого системного васкулита, гиперкоагуляция с последующей коагулопатией, выраженная общая иммунодепрессия [5-9]. В связи с этим в патологический процесс вовлекаются многие ткани и органы. Представляется клинический случай развития септического миокардита и септикопиемии после инфицирования SARS-CoV-2.

## Клинический случай

Больной С.С., 1976 г.р. находился под наблюдением в инфекционном отделении в БУ «Городской клинический центр». Жалобы при поступлении: на одышку смешанного характера; на учащенное сердцебиение и перебои в работе сердца вне связи с физической нагрузкой. Анамнез заболевания: в течение нескольких недель было повышение температуры тела – 37,1-37,3<sup>0</sup>С. В последние несколько дней (предшествующие госпитализации) температура тела достигала – 38,2-38,5<sup>0</sup>С, отмечал сухой кашель, боли в области сердца, начал прием противовирусных препаратов. Особого улучшения самочувствия не отмечал. В связи с ухудшением состояния вызвал скорую медицинскую помощь и был доставлен в приемное отделение.

Объективный статус: Общее состояние – тяжелое. Кожные покровы – бледные, влажные. Сознание – ясное. Правильного телосложения. Периферические лимфоузлы не увеличены. Пульс – 101 ударов в 1 мин, не напряжен. Форма пульса не изменена. АД – 85/55 мм рт ст. Патологические пульсации не определяются. Тоны сердца приглушены, ЧСС – 111, число дыханий – 22 в мин. Сатурация кислорода – 64%. Дыхание жесткое, выслушиваются сухие хрипы. Шум трения плевры не выявлен. Живот – округлой формы, не вздут, симметричен, участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации мягкий, безболезненный, не напряжен. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень не увеличена. Мочеиспускание свободное, не учащено, безболезненное. Оценка состояния по шкале NEWS2 составляет – 11 баллов.

### *Лабораторно-инструментальные методы исследования*

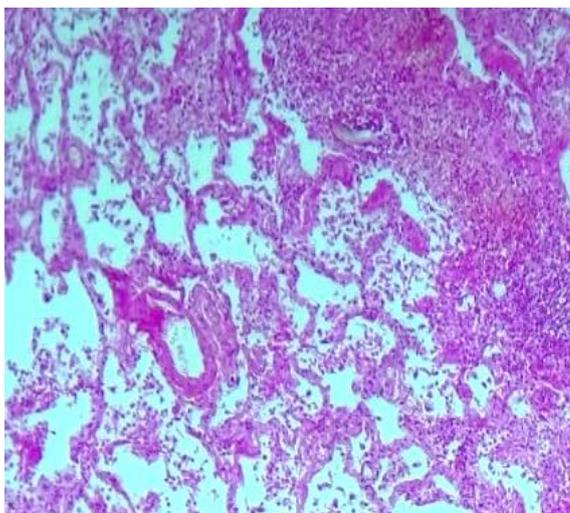
Общий анализ крови: Лейкоциты: 17,8 (3,39-8,86)10<sup>9</sup>/л, сегментоядерные нейтрофилы: 87% (40-68)%, лимфоциты: 16 (19-37)%, моноциты: 1 (3-11)%, СОЭ: 69 (2-15) мм/час. Биохимический анализ крови: С-реактивный белок (СРБ): 24,5 мг/л (0-6) мг/л, Лактатдегидрогеназа: 544,0 (10,0-250,0) ед/л. Прокальцитонин: 9 (0-0,064) нг/мл. Коагулограмма: Фибриноген: 8,7 (1,6-4,0) г/л, D-димер: 352 (0-250) нг/мл.

На КТ ОГК определялись признаки двусторонней вирусной интерстициальной пневмонии с площадью поражения 62% и участками консолидации. По данным электрокардиограммы: ритм синусовый, 102 уд. в мин. Горизонтальное положение ЭОС. Зубец Т в aVL отрицательный 1,0 мм. QT – 0,36 с. Косовосходящая депрессия сегмента ST в V6 1,0 мм.

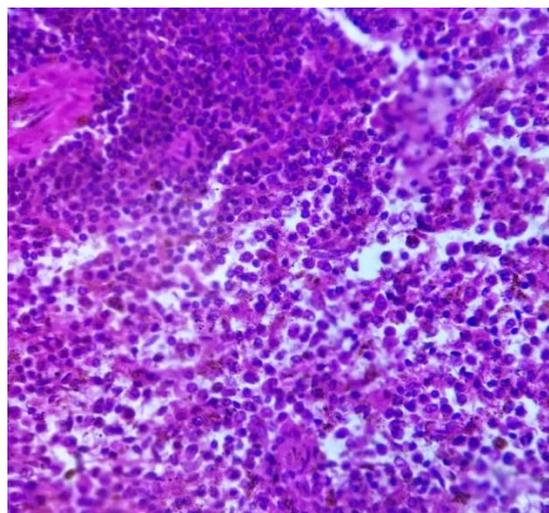
Определение антигена SARS-CoV-2 в мазках со слизистой оболочки ротоглотки методом ИХА: SARS coronavirus: обнаружено.

Было начато лечение: Meropenem 500 мг – в/в, Vancomycin 500 мг – в/в, Solution Heparin sodium 5000 ME/мл 5 мл – подкожно 1 мл 3 раза в день, Prednisolon 60 мг / сут – в/в, Furosemid до 100 мг/сут – в/в. В связи с КТ-3, сатурацией на уровне 73%, повышением СРБ до 24,5 мг/л с противовоспалительной целью подключены к терапии блокатор ИЛ-6 – Олокизумаб 0,4 мл. Нарастали явления дыхательной недостаточности и наступил летальный исход, была констатирована биологическая смерть. *Непосредственная причина смерти* – двусторонняя интерстициальная пневмония, ОРДС с дыхательной недостаточностью и сепсис. Выставлен окончательный клинический диагноз. **Диагноз основной:** Новая коронавирусная инфекция COVID-19, тяжелое течение. **Осложнения основного заболевания:** Двусторонняя интерстициальная пневмония (поражение легочной паренхимы – 62%). ОРДС. Сепсис.

Труп направлен на аутопсию. В просвете верхних дыхательных путей скудное количество пенистых масс, слизистые оболочки умеренно полнокровные, отечные. Пальпаторно легкие плотноватой консистенции. На разрезах – ткань легких серо-красная, повышенного кровенаполнения, с поверхности разрезов стекает большое количество пенистой жидкости. Из просвета ветвей легочной артерии стекает жидкая кровь. Бифуркационные и бронхопультмональные лимфатические узлы с обеих сторон не увеличены, не спаяны между собой, на разрезе однородные. При гистологическом исследовании – межальвеолярные перегородки утолщены за счет отека, диапедезных кровоизлияний и лимфоцитарной инфильтрации. В просвете альвеол большое количество клеток слущенного альвеолярного эпителия, макрофагов, лейкоцитов, с участками микроабсцедирования (рис. 1). По контуру альвеол наложения по типу «гиалиновых мембран». В селезенке – полнокровие и лейкоцитоз красной пульпы (рис. 2).



*Рис. 1. Микроскопическая картина воспалительного экссудата в просвете альвеол, участка деструкции микроабсцедированием, гиалиновые мембраны. Окраска гематоксилином и эозином, x400*



*Рис. 2. Микроскопическая картина гиперплазии лимфоидного фолликула; скопление лейкоцитов в красной пульпе селезенки. Окраска гематоксилином и эозином, x900*

Сердце при макроскопическом исследовании «дряблой» консистенции, с участками кровоизлияний в толще миокарда. При гистологическом исследовании следует отметить признаки интерстициального отека миокарда, потери поперечной мышечной исчерченности, фрагментации кардиомиоцитов, тромбоцитарные и эритроцитарные микроагрегаты в микроциркуляторном русле, клеточные инфильтраты в миокарде, состоящие из нейтрофилов, гистиоцитов, лимфоцитов (рис. 3). В межмышечных пространствах встречаются скопления микробной флоры. В кардиомиоцитах выявляется миолиз, расщепление миофибрилл.

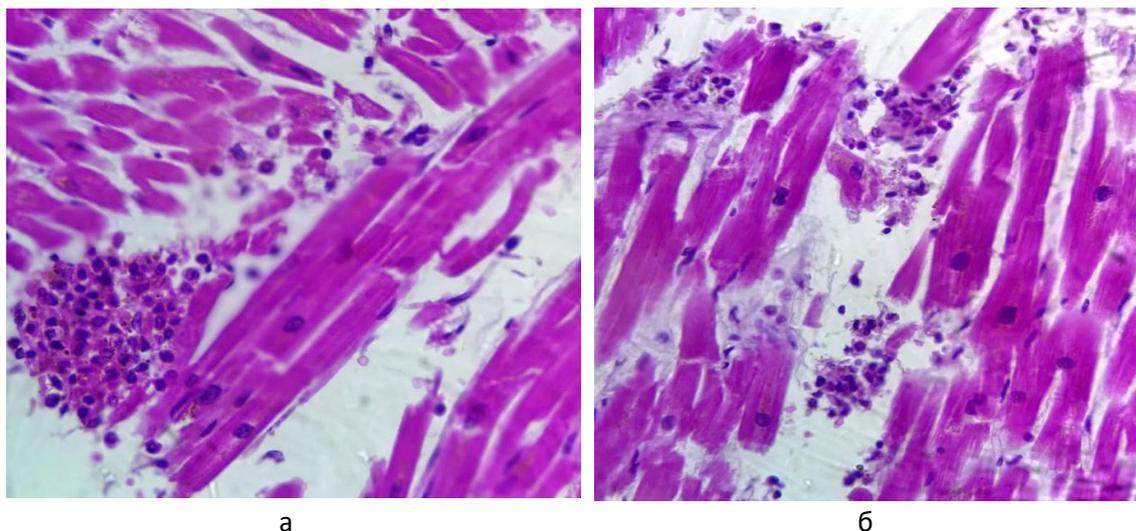


Рис. 3. Микроскопическая картина изменений в сердце: а – б. участок клеточной инфильтрации, интерстициальный отек. Окраска гематоксилином и эозином, х900

Результат вирусологического исследования секционного материала (лаборатория вирусологических исследований и диагностики ООИ ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Чувашской Республике-Чувашии»): РНК коронавируса SARS-CoV-2 обнаружена в легком, сердце. Результат микробиологического исследования ткани легкого (лаборатория БУ «Городская клиническая больница №1» Минздрава Чувашии): массивный рост *Streptococcus viridans*. Выставлен патологоанатомический диагноз. **Основное заболевание:** Новая коронавирусная инфекция COVID-19, тяжелое течение (Результат вирусологического исследования секционного материала – ткань легких: РНК коронавируса SARS-CoV-2 обнаружена в легком, сердце). **Осложнения основного заболевания:** Двусторонняя вирусно-бактериальная пневмония. ОРДС. Отек легких. Сепсис: септикопиемия; септический миокардит (Результат микробиологического исследования ткани легкого: массивный рост *Streptococcus viridans*). Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

## Обсуждение

Известно, что у части пациентов с COVID-19 возникает синдром «цитокинового шторма», для которого характерна избыточная активация макрофагов, локальная или системная гиперпродукция провоспалительных цитокинов (интерлейкины (ИЛ) -6, -1, -17 и др.), приводящие к нарушению альвеолярной перфузии, полиорганной недостаточности [4,5]. Одним из тяжелых осложнений при ковидной пневмонии является генерализация процесса. Развитие органо-системных повреждений при сепсисе связано с бесконтрольным распространением из очага первичного аффекта провоспалительных цитокинов эндогенного происхождения с последующей активацией клеток иммунной системы в других органах и тканях, с вторичным выделением субстанций, которые вызывают эндотелиальную дисфункцию и тем самым нарушают доставку кислорода к тканям. Таким образом, возникает переход от состояния избыточной активации (фаза гипервоспаления) к состоянию иммунодефицита (фаза иммунопаралича) [7-9].

## Заключение

У пациента после инфицирования SARS-CoV-2 выявлены изменения в легких в виде вирусно-бактериальной пневмонии, признаки септикопиемии с септическим миокардитом и острой сердечной недостаточностью. При микроскопическом исследовании выявлены тромбоцитарные и эритроцитарные микроагрегаты, лейкостазы в микроциркуляторном русле, а также диффузные клеточные инфильтраты в миокарде, состоящие из нейтрофилов, гистиоцитов, лимфоцитов; септическая селезенка. Редкость описываемого случая заключается в локализации процесса в сердце. При септикопиемии гнойные очаги значительно чаще отмечаются в субэндокардиальных отделах сердца [5]. Вероятно, локализация процесса в миокарде, в представленном случае, может быть связана с особенностями возбудителя заболевания на фоне инфицирования SARS-CoV-2, вследствие вирусного повреждения и выраженного системного воспалительного ответа.

## Литература

1. Хирманов В.Н. COVID-19 как системное заболевание. *Клиническая фармакология и терапия* 2021; (1): 5-15, doi: 10.32756/0869-5490-2021-1-5-15
2. Picchianti Diamanti A., Rosado M.M., Pioli C., et al. Cytokine Release Syndrome in COVID-19 Patients, A New Scenario for an Old Concern: The Fragile Balance between Infections and Autoimmunity. *Int J Mol Sci.* 2020; 21(9): 3330, doi: 10.3390/ijms21093330
3. Ehrenfeld M., Tincani A., Andreoli L., et al. COVID-19 and autoimmunity. *Autoimmun Rev.* 2020; 102597, doi: 10.1016/j.autrev.2020.102597
4. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315: 801-810, doi: 10.1001/jama.2016.0287

5. Щеголев А.И., Туманова У.Н., Мишнёв О.Д. Патология сердца при сепсисе. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований* 2019; (9): 56-61.
6. Воробьева О.В. Изменения в органах при инфицировании COVID-19 с развитием септикопиемии. *Профилактическая медицина* 2021; 24(10): 89-93, doi: 10.17116/profmed20212410189
7. Воробьева О.В., Романова Л.П. Ишемический инсульт головного мозга и острая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом после инфицирования SARS-CoV-2. *Профилактическая медицина* 2022; 25(2): 61-65, doi: 10.17116/profmed20222502161
8. Хацко В.В., Потапов В.В., Зенин О.К. Этиология, патогенез и диагностика сепсиса (обзор литературы). *Известия вузов. Поволжский регион. Медицинские науки* 2017; №3 (43): 139-150.
9. Зарубин Е.А., Коган Е.А. Патогенез и морфологические изменения в легких при COVID-19. *Архив патологии* 2021; 83(6): 54-59.

## A Case of Septic Myocarditis and Septicopyemia After SARS-CoV-2 Infection

**Alpidovskaya O. V.**

*MD, PhD, Associate Professor, Associate Professor, Chair for General and Clinical Morphology and Forensic Medicine*

*I.N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary, Russian Federation*

**Corresponding Author:** Alpidovskaya Olga Vasilievna; **e-mail:** olavorobeva@mail.ru

**Funding.** The study had no sponsorship.

**Conflict of interest.** None declared.

### Abstract

Sepsis is a topical problem in medicine, especially in the course of the epidemic of a new coronavirus infection. Sepsis is based on the reaction of the body to infection in the form of generalized inflammation. The article describes a case of septic myocarditis and septicopyemia after infection with SARS-CoV-2. Description of the case. Patient S.S., born in 1976 was treated in the infectious diseases department with a diagnosis of new coronavirus infection COVID-19, severe course. Complications of the underlying disease: Bilateral interstitial pneumonia. ARDS. Sepsis. Complaints at admission: shortness of breath; heart palpitations and irregularities in the heart rhythm. He noted an increase in body temperature up to 38.2-38.5°C. In connection with the deteriorating conditions, he called an ambulance and was admitted to the emergency department. Objective status: BP – 85/55 mm Hg. Heart rate – 111. Oxygen saturation – 64%. The assessment of the state on the NEWS2 scale is 11 points. Complete blood count: Leukocytes: 17.8 (3.39-8.86) 10<sup>9</sup>/l, segmented neutrophils: 87% (40-68%), lymphocytes: 16% (19-37%), ESR: 69 (2-15) mm/hour. C-reactive protein (CRP): 24.5 mg/l (0-6) mg/l, Procalcitonin: 9 (0-0.064) ng/ml. CT of the chest revealed signs of bilateral viral interstitial pneumonia with a lesion area of 62%. ECG: nonspecific changes. SARS antigen – CoV-2 in swabs from the mucous membrane of the oropharynx by ICA: SARS coronavirus: detected. Despite treatment, the patient died. Sectional examination revealed signs of viral-bacterial pneumonia. In the heart – signs of acute heart failure; diffuse cellular infiltrates in the myocardium. In the spleen – plethora and leukocytosis of the red pulp. Conclusion: the patient had changes in the lungs in the form of viral-bacterial pneumonia and signs of septicopyemia with septic myocarditis and acute heart failure.

**Keywords:** COVID-19, viral-bacterial pneumonia, sepsis, septicopyemia, septic myocarditis, septic spleen

## References

1. Khirmanov V.N. COVID-19 kak sistemnoe zabolevanie. [COVID-19 as a systemic disease.] *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya [Clinical pharmacology and therapy]* 2021; (1): 5-15, doi: 10.32756/0869-5490-2021-1-5-15 (In Russ.)
2. Picchianti Diamanti A., Rosado M.M., Pioli C. et al. Cytokine Release Syndrome in COVID-19 Patients, A New Scenario for an Old Concern: The Fragile Balance between Infections and Autoimmunity. *Int J Mol Sci.* 2020; 21(9): 3330, doi: 10.3390/ijms21093330
3. Ehrenfeld M., Tincani A., Andreoli L. et al. COVID-19 and autoimmunity. *Autoimmun Rev.* 2020; 102597, doi: 10.1016/j.autrev.2020.102597
4. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315: 801-810, doi: 10.1001/jama.2016.0287
5. Shchegolev A.I., Tumanova U.N., Mishnev O.D. Patologiya serdca pri sepsise. [Pathology of the heart in sepsis.] *Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovanij [International Journal of Applied and Basic Research]* 2019; (9): 56-61.
6. Vorobieva O.V. Izmeneniya v organah pri inficirovanii COVID-19 s razvitiem septikopiemii. [Changes in organs during infection with COVID-19 with the development of septicopyemia.] *Profilakticheskaya medicina [Preventive medicine]* 2021; 24(10): 89-93, doi: 10.17116/profmed20212410189 (In Russ.)
7. Vorobieva O.V., Romanova L.P. Ishemicheskij insult golovnogo mozga i ostraya serdechnaya nedostatochnost' u bol'nyh saharnym diabetom posle inficirovaniya SARS-CoV-2. [Ischemic cerebral stroke and acute heart failure in diabetic patients after SARS-CoV-2 infection.] *Profilakticheskaya medicina [Preventive medicine]* 2022; 25(2): 61-65, doi: 10.17116/profmed20222502161 (In Russ.)
8. Khatsko V.V., Potapov V.V., Zenin O.K. Etiologiya, patogenez i diagnostika sepsisa (obzor literatury). [Etiology, pathogenesis and diagnosis of sepsis (literature review).] *Izvestiya vuzov. Povolzhskij region. Medicinskie nauki [News of Higher Education Institutions. Volga region. Medical Sciences]* 2017; No. 3 (43). (In Russ.)
9. Zarubin E.A., Kogan E.A. Patogenez i morfologicheskie izmeneniya v legkih pri COVID-19. [Pathogenesis and morphological changes in the lungs with COVID-19.] *Arhiv patologii [Archive of pathology]* 2021;83(6):54-59. (In Russ.)