

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ОБРАТИМОЙ ДИЛАТАЦИИ КАМЕР СЕРДЦА

Г.Е. Ройтберг¹, И.Д. Слостникова¹, Л.К. Мерзвяк²

¹ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва;

²Клиника ОАО «Медицина», Москва

Контакты: Ирина Дмитриевна Слостникова slastid@mail.ru

Представлено клиническое описание больного в возрасте 46 лет, обратившегося с признаками сердечной недостаточности на фоне увеличения полостей сердца. В процессе динамического наблюдения отмечен благоприятный исход с полной нормализацией размеров камер сердца. Приводятся данные лабораторных и инструментальных исследований (электрокардиограмма, рентгенография грудной клетки, эхокардиография). Обсуждаются возможные обратимые причины дилатационной кардиомиопатии.

Ключевые слова: эхокардиография, сердечная недостаточность, дилатационная кардиомиопатия, миокардит, алкогольная кардиомиопатия

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF MYOCARDIAL DAMAGE IN REVERSIBLE DILATION OF THE CARDIAC CHAMBERS

G.E. Roitberg¹, I.D. Slastnikova¹, L.K. Merzyavko²

¹N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow

²Clinic "Medicina", Moscow

The paper describes a case of a 46-year-old patient who has applied as having heart failure signs in the presence of enlarged cardiac chambers. A follow-up shows a favorable outcome with complete normalization of cardiac chamber sizes. Laboratory and instrumental findings (electrocardiograms, chest X-ray films, echocardiograms) are given. The possible reversible causes of dilated cardiomyopathy are discussed.

Key words: echocardiography, heart failure, dilated cardiomyopathy, myocarditis, alcoholic cardiomyopathy

Введение

Поражение миокарда с развитием кардиомегалии может быть вызвано различными причинами, что требует проведения полномасштабной дифференциальной диагностики. Неспецифичность клинических симптомов и выявляемых изменений (снижение переносимости нагрузки, одышка, сердцебиение, увеличение размеров сердца) существенно затрудняют определение причины заболевания у конкретного больного.

Клинический случай. Пациент Ч., 46 лет. Обратился в клинику 28.10.2010 с жалобами на выраженную одышку, сердцебиение, слабость, снижение переносимости привычных физических нагрузок. Вышеуказанные жалобы появились 2 мес назад.

В течение последних 3 мес инфекционных заболеваний не переносил, употребление алкоголя отрицает, курит до 20 сигарет в день. Работает в офисе (менеджер строительной компании), профессиональных вредностей нет. До настоящего заболевания физические нагрузки

переносил хорошо. В течение многих лет периодически отмечает появление герпетических высыпаний в области губ и носа, что, как правило, сопровождается слабостью и ознобом. С 2005 г. несколько раз обращался в клинику в связи с травмой коленного сустава и редкими подъемами артериального давления (АД) до 140/100 мм рт. ст., эпизодически принимал ренитек 20 мг. В 2006 г. при физикальном обследовании и на электрокардиограмме (ЭКГ) патологии выявлено не было.

При осмотре состояние удовлетворительное. Телосложение нормостеническое. Кожные покровы обычной влажности и окраски. Периферических отеков нет. В легких дыхание жесткое, хрипы не выслушивались. Частота дыхательных движений в покое — 18. Левая граница сердца смещена (на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии). Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Частота сердечных сокращений 90 уд/мин, АД 110/80 мм рт. ст. Печень выступала на 2 см из-под края реберной дуги.

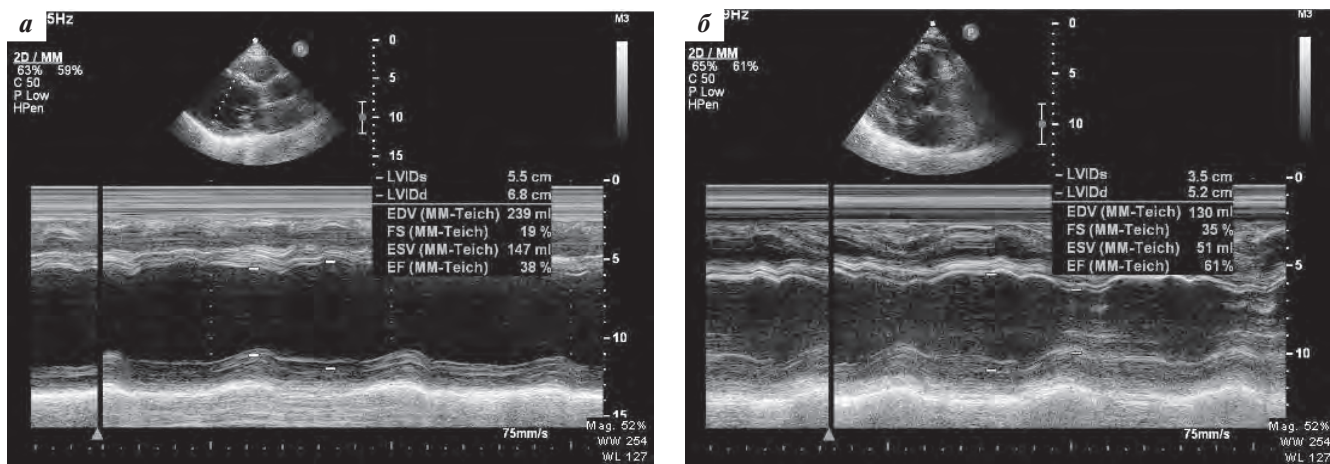


Рис. 1. ЭхоКГ больного Ч. (аппарат PHILIPS iE33, секторный датчик 3,5 МГц). Парастеральная позиция, М-режим на уровне хорд митрального клапана: 29.10.2010 – расширение полости ЛЖ, снижение общей сократимости миокарда (LVDd = 6,8 см, LVDs = 5,3 см, EF = 38 %) (а) и 12.09.2011 – нормализация размеров полости ЛЖ (LVDd = 5,3 см, LVDs = 3,5 см, EF = 61 %) (б).

Примечание. LVDd – КДР полости ЛЖ; LVDs – КСР полости ЛЖ; EF – ФВ

В клиническом и биохимическом анализах крови отклонений от нормы нет, тропониновый тест отрицательный.

На ЭКГ синусовый ритм. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (QRS 0,14 мс).

Эхокардиография (ЭхоКГ) – клапанный аппарат интактен. Выраженная дилатация левых полостей сердца. Конечно-диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ) 6,8 см (норма до 5,5 см), конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ 5,5 см (норма до 3,9 см), левое предсердие (ЛП) 4,7 см (норма до 4,0 см). Размер правого желудочка (ПЖ) 3,0 см (норма до 3,0 см). Значительное снижение глобальной сократимости ЛЖ: фракция выброса (ФВ) 38 % (диффузный гипокинез). Нарушений локальной сократимости не выявлено (рис. 1а).

Рентгенография органов грудной полости: размеры сердца на верхней границе нормы, признаки застоя в сосудах легких (сосудистый рисунок обогащен) (рис. 2а).

Выявлены повышенные титры IgG к цитомегаловирусу и вирусу простого герпеса 1-го и 2-го типов.

Больному поставлен диагноз: дилатационная кардиомиопатия (ДКМП). Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IIБ стадии, III функциональный класс (ФК).

Рекомендовано ограничение физических нагрузок (больной отказался от госпитализации), назначена лекарственная терапия (престариум 1,25 мг/сут, дилатренд 6,25 мг/сут, кораксан 7,5 мг 2 раза в сутки с уменьшением дозы до 5 мг 2 раза в сутки через 1 мес, диурвер 5 мг/сут под контролем диуреза, кардиомагнил 75 мг/сут). На фоне проводимой терапии отмечалось улучшение состояния больного: уменьшились одышка и сердцебиение, нормализовались размеры печени. При контрольном обследовании через 1,5 мес на ЭКГ и ЭхоКГ существенной динамики выявлено не было. Через 3 мес после обращения при ЭхоКГ зарегистрировано

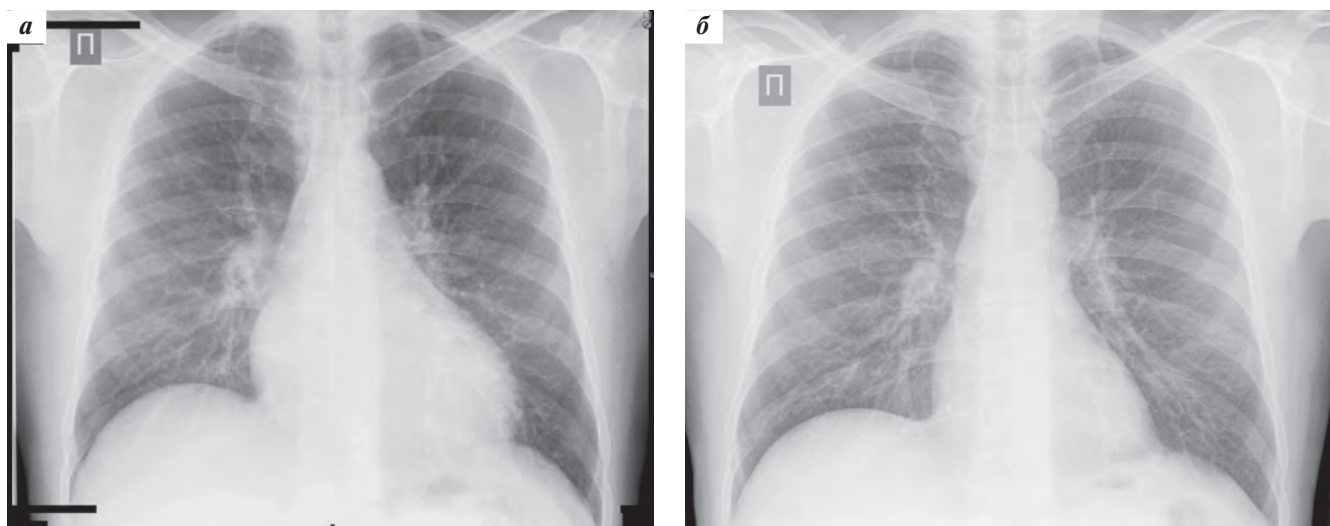


Рис. 2. Рентгенография грудной клетки (прямая проекция) от 29.10.2010: кардиоторакальный индекс (КТИ) = 0,49, признаки застоя в сосудах легких (а) и от 12.09.2011: уменьшение размеров сердца (КТИ = 0,39) и нормализация легочного рисунка (б)

уменьшение левых камер сердца (ЛП – 4,2 см, КДР ЛЖ – 6,1 см, КСР ЛЖ – 4,3 см), увеличение ФВ до 52 %. При последующем наблюдении отмечалась дальнейшая положительная динамика с полной нормализацией размеров камер сердца и сократимости миокарда к сентябрю 2011 г. (ЛП – 3,7 см, КДР ЛЖ – 5,2 см, КСР ЛЖ – 3,5 см, ФВ 61 %, ПЖ – 2,7 см) (рис. 16). По данным рентгенографии грудной клетки отмечено уменьшение поперечного размера сердца на 3,5 см, признаков застоя в легких не выявлено (легочный рисунок без патологии) (рис. 26). По данным ЭКГ, нормализовалась внутрижелудочковая проводимость (QRS 0,11 мс). Пациент отмечал увеличение переносимости физической нагрузки, одномоментно ходил до 5 км без одышки. В течение последующего года наблюдения размеры полостей сердца и сократимость миокарда оставались в пределах нормальных величин.

Обсуждение

Таким образом, у данного пациента мы наблюдали появление признаков сердечной недостаточности (СН) на фоне кардиомегалии. В последующем отмечалось обратное развитие всех клинических симптомов, что сопровождалось полной нормализацией размеров камер сердца в течение 10 мес. Выявленная положительная динамика позволила пересмотреть первоначальный диагноз. В практической деятельности диагноз ДКМП, как правило, ставят всем больным с расширением полостей сердца и систолической дисфункцией ЛЖ неишемической и неклапанной этиологии [1].

Согласно современной классификации Американской кардиологической ассоциации 2006 г., выделяют первичную и вторичную ДКМП. Среди первичных форм имеются генетические, которые составляют около 25–35 % всех случаев ДКМП [2]. Они носят семейный характер и обусловлены мутациями в генах, приводящими к синтезу дефектных белков миокарда. Кроме первичных семейных форм описаны и негенетические (идиопатические). Результаты длительного наблюдения больных с первичной генетической и идиопатической ДКМП свидетельствуют о прогрессирующем характере заболевания [3], что не отмечалось в представленном клиническом случае.

Обратимое поражение миокарда с развитием вторичной ДКМП описано при многих заболеваниях: амилоидозе и болезнях накопления, заболеваниях соединительной ткани, эндокринной патологии (заболевания щитовидной железы, гиперпаратиреозидизм, акромегалия, феохромоцитома), нейромышечных заболеваниях и мышечных дистрофиях, электролитных нарушениях (гипофосфатемия, гипокальциемия, дефицит селена), применении кардиотоксических препаратов (доксорибуцин, герцептин, циклофосфамид), тяжелых металлов, кокаина [2]. В данном клиническом случае с учетом анамнеза, результатов обследования

и наблюдения вышеуказанные причины были исключены.

Токсическое влияние алкоголя на миокард также может приводить к развитию вторичной (алкогольной) ДКМП. Установлено, что алкогольная ДКМП развивается при ежедневном потреблении не менее 80 г алкоголя на протяжении 10 и более лет. При данной патологии наряду с признаками СН больные часто отмечают боли в области сердца, не похожие на стенокардию, и перебои в работе сердца. Кроме ДКМП часто имеются признаки поражения печени, почек и др. органов, связанные с употреблением алкоголя. В случаях полного отказа от алкоголя нормализация сократительной функции миокарда и размеров полостей сердца происходит в течение 6–18 мес [4]. Длительное наблюдение за представленным пациентом, данные анамнеза, отсутствие признаков регулярного избыточного потребления алкоголя (телеангиэктазий, контрактуры Дюпюитрена, гиперемии лица и верхней половины туловища, гинекомастии) и поражения печени позволили с высокой вероятностью исключить алкогольную ДКМП.

К приобретенным формам первичной ДКМП (по классификации АСС 2006 г.), кроме воспалительной (миокардиты) и послеродовой, относят стрессовую ДКМП (takotsubo). Эта форма часто напоминает инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST и встречается у пожилых женщин. Описана также ДКМП, развивающаяся на фоне длительного периода тахикардии. После прекращения тахикардии происходит нормализация размеров полостей сердца и сократительной функции миокарда [2].

Наиболее часто из приобретенных форм встречаются миокардиты. По данным О.В. Благовой и соавт., среди 62 больных, находившихся на стационарном лечении с направительным диагнозом ДКМП, при углубленном обследовании, включая иммунологические исследования и миокардиальную биопсию, миокардит был выявлен в 66,1 % случаев [1].

Трудности в установлении диагноза миокардита связаны с отсутствием общепризнанных информативных диагностических критериев. На современном этапе ведущей причиной заболевания считают вирусную инфекцию. В последние годы в европейской популяции самыми частыми вирусными геномами, выявленными в миокардиальных биоптатах, были парвовирус В19 и вирус простого герпеса 6-го типа. Более чем у 25 % больных выявляют 2 различных вирусных генома [5–7].

Одним из диагностических признаков миокардита является связь с перенесенной инфекцией и наличие вирусного продромального периода. Однако следует отметить, что частота продромального периода существенно различается (от 10 до 80 %) среди больных с подтвержденным миокардитом [8]. В представлен-

ном клиническом случае наличие данного периода не отмечалось.

По особенностям течения миокардита выделяют фульминантную (молниеносную), подострую и хроническую формы.

Молниеносная (фульминантная) форма характеризуется отчетливым продромальным периодом, лихорадкой ($> 38^{\circ}\text{C}$) и быстрым развитием выраженных симптомов СН. При ЭхоКГ отмечается значимое утолщение миокарда из-за отека, выраженное снижение общей сократимости ЛЖ без его существенной дилатации [6, 8].

Для подострой формы миокардита начало заболевания очерчено менее четко, характерна быстро развивающаяся дилатация ЛЖ. Выраженность клинической картины не имеет четкой связи с отдаленным прогнозом. Предикторами неблагоприятного прогноза считаются увеличение КДР ЛЖ $> 60\text{ мм}$, ФВ $< 40\%$, наличие полной блокады левой ножки пучка Гиса, признаки СН III и IV ФК [5, 7].

В представленном клиническом наблюдении наиболее вероятной причиной СН с ремоделированием

камер сердца и обратным развитием дилатации полостей является миокардит, подострая форма. Учитывая хроническую герпетическую инфекцию и повышенные титры IgG, скорее всего, миокардит имеет вирусную этиологию.

На примере данного случая показаны сложности дифференциальной диагностики при выявлении этиологии ДКМП. В клинической практике обратное развитие дилатации полостей сердца встречается нечасто. Среди больных с миокардитом и выраженной дисфункцией ЛЖ (ФВ $< 35\%$, КДР ЛЖ $> 60\text{ мм}$) в дебюте заболевания приблизительно у 75 % пациентов при дальнейшем наблюдении сохраняется или прогрессирует левожелудочковая недостаточность, и только у оставшихся 25 % происходит спонтанное улучшение функции ЛЖ [7]. У представленного больного имело место благоприятное течение миокардита с нормализацией размеров камер сердца и полным восстановлением сократительной функции, несмотря на выраженные нарушения в начальном периоде заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А. и др. Дилатационная кардиомиопатия как клинический синдром: опыт нозологической диагностики с использованием биопсии и подходы к лечению. Тер архив 2011;83(9):41–8.
2. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2006;113(14):1807–16.
3. Зотова Л.А. Клинико-инструментальные показатели и выживаемость при дилатационной кардиомиопатии: результаты трехлетнего наблюдения. Клиницист 2012;(1):63–7.
4. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Ашихмин Я.И. Алкогольная кардиомиопатия. Мед помощь 2006;(3):11–5.
5. Рекомендации PHMOT и ОССН по диагностике и лечению миокардитов. 2011. <http://www.ingorts.ru/index.php/ru/m-education/nationalguidelines>.
6. Сторожаков Г.И. Дилатационная кардиомиопатия — связь с воспалением. Сердечн недостат 2008;9(2):91–6.
7. Magnani J.W., Dec G.W. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. Circulation 2006;113(6):876–90.
8. Schultz J.C., Hilliard F.F., Cooper L.T., Richal C.S. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. Mayo Clin Proc 2009;84(11):1001–9.