

УДК 616-05+616.895-08

В.А. Ахмедов¹, А.С. Тращенко², А.В. Шустов²

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

¹Омский государственный медицинский университет, 644043, ул. Ленина, 12, тел. 8-(3812)-24-32-89;

²БУЗОО «Клинический кардиологический диспансер»,
644024, ул. Лермонтова, 41, тел. 8-(3812)-53-42-86, г. Омск

Резюме

Представлено описание редкого клинического случая дилатационной кардиомиопатии у пациента молодого возраста, 36 лет. Описаны неоднократные рецидивы недостаточности кровообращения, сложности диагностического поиска. Проанализированы генетические и внешние факторы формирования заболевания, способствующие его тяжелому клиническому течению.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, редкий клинический случай.

V.A. Akhmedov¹, A.S. Traschenko², A.V. Shustov²

RARE CLINICAL CASE OF DILATED CARDIOMYOPATHY IN A YOUNG AGE PATIENT

¹Omsk State Medical University;

²Clinical Cardiology Clinic, Omsk

Summary

We have presented a rare clinical case of dilated cardiomyopathy in the 36 year old patient. Frequent repeated relapses of circulatory insufficiency, the complexity of the diagnostic search are described. Genetic and environmental factors contributing to formation and severe manifestations of the disease were analyzed.

Key words: dilated cardiomyopathy, rare clinical case.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – это первичное поражение миокарда, характеризующееся выраженной дилатацией полостей и нарушением систолической функции желудочков [2]. Распространенность ДКМП неизвестна, поскольку до сих пор отсутствуют четкие критерии ее диагностики, что затрудняет проведение эпидемиологических исследований. Заболеваемость по данным разных авторов колеблется от 5 до 10 человек на 100 тысяч населения в год [3]. ДКМП в 2-3 раза чаще встречается у мужчин, особенно в возрасте 30-50 лет. В генезе ДКМП доказана роль вирусной инфекции, аутоиммунных процессов, наследственности и других факторов [4]. Имеются данные о неблагоприятном воздействии алкоголя на миокард: нарушение синтеза сократительных белков кардиомиоцитов, повреждение митохондрий, нарушение энергетического метаболизма клеток, критическое снижение сократительной способности миокарда, расширению полостей сердца и формированию ДКМП [4]. На практике в большинстве случаев конкретные причины остаются невыясненными и ДКМП трактуется как идиопатическая форма заболевания. Заболевание длительное время может протекать бессимптомно,

несмотря на наличие объективных (эхокардиографических) признаков дилатации желудочков и нарушения их функции [5]. Обычно первые клинические проявления болезни связаны с сердечной декомпенсацией, застоем крови в малом, а затем и в большом кругах кровообращения и снижением сердечного выброса [6].

Мы хотим представить историю болезни молодого пациента, у которого постановка клинического диагноза вызвала определенные трудности.

Больной С. (1978 г. р.), 36 лет, поступил в 3 кардиологическое отделение БУЗОО «Клинический кардиологический диспансер» с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке (подъем до второго этажа); нечастые, длительные, давящие боли в левой половине грудной клетки, с иррадиацией в левую руку, без четкой связи с физическими нагрузками; непостоянные перебои в работе сердца по типу «замираний, остановок».

В анамнезе систематическое злоупотребление алкогольными напитками, иногда суррогатами. Считает себя больным с июля 2014 г., когда после очередного алкогольного запоя появилась и стала нарастать одышка, слабость, головокружение, отеки на ногах, по СП

госпитализирован в кардиологическое отделение БУ-ЗОО «МСЧ № 7», где находился с 09.07. по 25.07.14. с диагнозом: инфаркт миокарда с зубцом Q передне-перегородочной, верхушки, боковой стенки ЛЖ (БДУ). ХСН II Б, ФК III. По данным Эхо-КГ 14.07.14. – очаговые изменения сердца (МЖП, верхушки), ВКДС, нарушение глобальной сократимости миокарда (ФВ 18 %). Выраженная митральная и трикуспидальная недостаточность. Признаки легочной гипертензии. В стационаре отмечалась гипотония, АД 80/60-90/60 мм рт. ст. При выписке рекомендован прием: аспирин 125 мг, клопидогрел 75 мг, бисопролол 2,5 мг, ивабрадин 5 мг 2 р. сут., торасемид 10 мг утром, инспра 25 мг, омега-3 20 мг 2 р/сут, симвастатин 20 мг. В последующем наблюдался у терапевта, кардиолога. На фоне лечения уменьшилась одышка, возросла толерантность к нагрузкам, иногда отмечал появление перебоев в работе сердца. Прием алкогольных напитков прекратил. Дважды осмотрен кардиохирургом 02.09.14., 18.09.14. – ДКМП? Ишемическая КМП? ИБС. Инфаркт миокарда (БДУ). Рекомендована консультация аритмолога для уточнения показаний к ресинхронизирующей терапии. С 23.10.14. на инвалидности II гр. Эхо-КГ в динамике 28.10.14. – очаговые изменения сердца (МЖП, передняя и нижняя стенки), ВКДС, нарушение глобальной сократимости миокарда (ФВ 32 %). ЭКГ 20.11.14. – синусовая брадикардия, 50 в мин. Госпитализация плановая с целью уточнения диагноза и лечения.

Жалобы по системам: не предъявляет.

Анамнез vitae: Родился в Омске. Рос и развивался соответственно возрасту. С 2008 г. выявлен гепатит В и С, лечение не проводилось. Туберкулез, венерические заболевания – отрицает. В армии не служил. Находился в местах лишения свободы. По профессии газоэлектросварщик. Операций, травм, гемотрансфузий не было. Аллергологический анамнез: не отягощен. Наследственность отягощена – у родного брата в 32 года была выявлена дилатационная кардиомиопатия, умер трагически. Вредные привычки – в анамнезе злоупотребление алкогольными напитками, в настоящее время курение.

St. praesens: Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Телосложение нормостеническое. Питания достаточного. Рост – 187 см, вес – 87 кг. (ИМТ=24 кг/м²). Язык влажный, чистый. Зев чистый. Кожный покров бледно-розовый, умеренно влажный. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненные. Щитовидная железа 0 ст. по ВОЗ. Грудные железы б/о. Грудная клетка правильной формы. В акте дыхания участвуют обе половины грудной клетки. ЧДД=17 в мин. Перкуторный звук ясный легочный. Аускультативно дыхание жесткое, хрипов нет. Границы сердца: правая по правому краю грудины, верхняя 3 ребро, левая по ЛСКЛ. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 60 в мин. Пульс ритмичный, 60 в мин., удовлетворительных свойств. АД – 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не пальпируется. Селезенка не пальпируется. Симптомов раздражения брюшины нет. Почка не пальпируется. Симптом «поколачивания»

в области почек отрицательный. Пульсация артерий стоп сохранена. Отеков нет.

Проведены общеклинические, биохимические и инструментальные обследования.

Общий анализ крови и мочи без патологии. В биохимическом анализе крови незначительное повышение билирубина, трансаминаз. Липидный спектр: холестерин – 2,4 ммоль/л; триглицериды – 0,57 ммоль/л; ЛПВП – 1,39 ммоль/л; ЛПОНП – 0,26; ЛПНП – 0,75 ммоль/л; коэффициент атерогенности – 0,7.

ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС 60 мин., отклонение электрической оси сердца влево. Блокада передней ветви ЛНПГ. Метаболические изменения миокарда (рисунок).

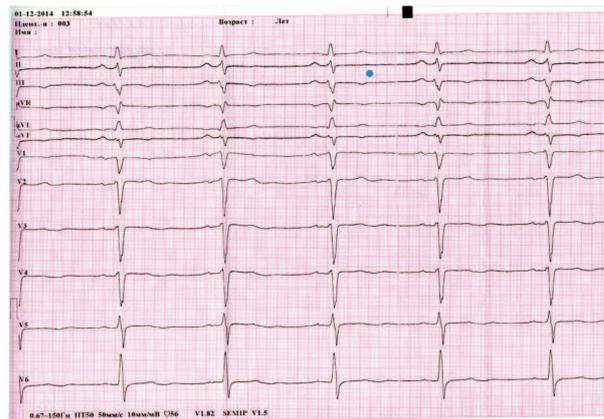


Рис. ЭКГ больного С.

Холтер-ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 48-70-121 уд/мин. Вариабельность сердечного ритма снижена. ЦИ 1,2. Пауз и пароксизмальных нарушений ритма не зарегистрировано. Зарегистрировано 54 эпизода синусовой брадикардии, 93 эпизода синусовой тахикардии. Зарегистрировано 116 желудочковых экстрасистол. Наджелудочковой эктопической активности не зарегистрировано. Диагностически значимого смещения сегмента ST не зафиксировано.

Эхо-КГ: Ао – 3,0 см; ЛП – 4,2*5,0 см; ЛЖ-КДР – 6,7 см; КДО 234 см³; ЛЖ-КСР – 5,7 см; КСО 160 см³; МЖП – 1,0 см; ЗСЛЖ – 1,0 см; ПЖ – 3,1 см; ПП – 4,3*5,2 см; ФВ – 32 %; мМЛЖ – 370 г; ИММЛЖ 174 г м². Аорта не расширена, стенки уплотнены. Септальные дефекты не визуализируются. Увеличены все полости сердца. Толщина стенок сердца в пределах нормы. МЖП неоднородно уплотнена, движение неопределенное. Гипокинез стенок левого желудочка. Отсутствует физиологическое сужение ЛЖ к верхушке. В полости левого желудочка визуализируются дополнительные трабекулы в среднем, апикальном отделах. Заключение: Диффузные изменения сердца с дилатацией полостей и нарушением глобальной сократимости левого желудочка. Признаки легочной гипертензии (36 мм рт. ст.).

УЗИ абдоминальное: УЗ признаки диффузных изменений в поджелудочной железе.

Проведена коронарография: правый тип кровотока. Гемодинамически значимых стенозов и патологий коронарного русла не выявлено.

Назначено лечение: карведилол 12,5 мг/сут. с титрацией до 25 мг/сут., спиронолактон 50 мг, ко-плавикс, триметазидин 35 мг 2 р./сут., престариум 2,5 мг. Выписан с улучшением, сохраняется синусовый ритм с ЧСС 60-66 в минуту, перебои в работе сердца не беспокоят, уменьшилась одышка при нагрузке, отеков нет, боли в грудной клетке беспокоят реже, АД на уровне 110-120/70-80 мм рт. ст. Учитывая выраженный кардиодилатационный синдром, отсутствие стенотических изменений в коронарных сосудах, отсутствие дислипидемии, молодой возраст пациента, в анамнезе злоупотребление алкоголем и суррогатами, хр. вирусный гепатит С, неблагоприятная наследственность (у родного брата наличие дилатационной кардиомиопатии), вероятнее всего у больного С. имеет место дилатационная кардиомиопатия. Диагноз перенесенный инфаркт миокарда сомнительный. Пациенту показано эндоваскулярное хирургическое лечение хронической сердечной недостаточности с имплантацией ресинхронизирующего устройства в условиях специализированного федерального медицинского учреждения. Оформлены документы.

Результаты и обсуждение

Таким образом, представленный клинический случай характеризует особенность течения дилатационной кардиомиопатии у молодого пациента с отягощенной наследственностью по данному заболеванию. Особенностью данного клинического случая является диагностические сложности, возникшие при постановке диагноза – систематическое употребление в анамнезе алкоголя, перенесенный инфаркт миокарда в 2014 году. Хотелось бы подчеркнуть неверную диагностическую интерпретацию диагноза инфаркта миокарда, который является весьма сомнительным, исходя из данных обследования, включая ЭКГ и выявления данных за неблагоприятную наследственность по дилатационной кардиомиопатии.

На сегодняшний день терапия данного заболевания довольно затруднительна и состоит из высокотехнологичных методов эндоваскулярного лечения хронической сердечной недостаточности и имплантацией ресинхронизирующего устройства, а также в оперативном вмешательстве – трансплантации сердца [1].

Литература

1. Di Gesaro G., Lio V., Sinagra G., et al. Successful cardiac transplantation in an 11-year-old boy with ectodermal dysplasia and dilated cardiomyopathy // Transplantation. – 2015. – Vol. 199, № 3. – P. 20-21.
3. Millar L., Sharma S. Diagnosis and management of inherited cardiomyopathies // Practitioner. – 2014. – Vol. 258, № 1775. – P. 21-25.
4. Naddaf E., Waclawik A.J. Two families with MYH7 distal myopathy associated with cardiomyopathy and core formations // J. Clin Neuromuscul Dis. – 2015. – Vol. 16, № 3. – P. 164-169.

2. Fischer C., Seeck A., Schroeder R., et al. QT variability improves risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy // Physiol Meas. – 2015. – Vol. 36, № 4. – P. 699-713.
5. Pluess M., Daeubler G., Dos Remedios C.G., et al. Adaptations of cytoarchitecture in human dilated cardiomyopathy // Biophys. Rev. – 2015. – № 7. – P. 25-32.
6. Stolfo D., Merlo M., Pinamonti B., et al. Early improvement of functional mitral regurgitation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. – 2015. – Vol. 115, № 8. – P. 1137-1143.

Literature

1. Di Gesaro G., Lio V., Sinagra G., et al. Successful cardiac transplantation in an 11-year-old boy with ectodermal dysplasia and dilated cardiomyopathy // Transplantation. – 2015. – Vol. 199, № 3. – P. 20-21.
2. Fischer C., Seeck A., Schroeder R. et al. QT variability improves risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy // Physiol Meas. – 2015. – Vol. 36, № 4. – P. 699-713.
3. Millar L., Sharma S. Diagnosis and management of inherited cardiomyopathies / Practitioner. – 2014. – Vol. 258, № 1775. – P. 21-25.

4. Naddaf E., Waclawik A.J. Two families with MYH7 distal myopathy associated with cardiomyopathy and core formations / J. Clin Neuromuscul Dis. – 2015. – Vol. 16, № 3. – P. 164-169.
5. Pluess M., Daeubler G., Dos Remedios C.G., et al. Adaptations of cytoarchitecture in human dilated cardiomyopathy // Biophys. Rev. – 2015.- № 7. – P. 25-32.
6. Stolfo D., Merlo M., Pinamonti B., et al. Early improvement of functional mitral regurgitation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. – 2015. – Vol. 115, № 8. – P. 1137-1143.

Координаты для связи с авторами: Ахмедов Вадим Адильевич – д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии с курсом профессиональных болезней ОГМУ, тел. +7-913-662-41-61, e-mail: v_akhmedov@mail.ru; Тращенко Андрей Сергеевич – канд. мед. наук, врач отделения нарушения ритма БУЗОО «Клинический кардиологический диспансер», тел. 8-(3812)-53-42-86, e-mail: traschenko@bk.ru; Шустов Александр Валентинович – зав. отделением нарушения ритма БУЗОО «Клинический кардиологический диспансер», тел. 8-(3812)-53-42-86.

