

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

DIFFICULTIES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN DILATED CARDIOMYOPATHY

**O. Saigina
V. Normaykin
L. Chegodaeva
N. Kurkina**

Summary. In the clinical practice of a doctor, there are cases with the unknown causes of dilation of the heart chambers. In such cases, setting a diagnosis of dilated cardiomyopathy implies the use of the wide range of laboratory, instrumental and radiological research methods to find out the underlying cause for the diagnosis. One of such complex variants of differential diagnosis is presented in the studied clinical case.

Keywords: dilated cardiomyopathy, myocarditis, heart failure, diagnosis.

Сайгина Оксана Александровна

ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарёва», Саранск
ya.saigina2014@yandex.ru

Нормайкин Владислав Игоревич

ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарёва», Саранск
normaikin13@mail.ru

Чегодаева Людмила Викторовна

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарёва»,
Саранск

Chegodaeva20@rambler.ru

Куркина Надежда Викторовна

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарёва»,
Саранск

nadya.kurckina@yandex.ru

Аннотация. В клинической практике врача встречаются случаи, когда причина дилатации камер сердца остается неизвестной. Выставляя в таких ситуациях диагноз «Дилатационная кардиомиопатия», врач применяет широкий спектр лабораторных, инструментальных и рентгенологических методов исследования, чтобы ответить себе на такой вопрос: «Что же может скрываться за этим диагнозом?». Один из таких сложных вариантов дифференциальной диагностики представлен в нашем клиническом случае.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, миокардит, сердечная недостаточность, диагностика.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) является одной из самых распространенных форм кардиомиопатий, однако, точная распространенность данного заболевания неизвестна. Предположительные данные о распространенности ДКМП в общей популяции составляет 1:250, из которых на долю генетически обусловленных ДКМП приходится от 30–50%. Данная болезнь может развиваться в любом возрасте, но в большей части случаев клинические проявления возникают на третьем или четвертом десятилетии жизни [1].

Иницирующими факторами развития ДКМП могут быть: аутоиммунные заболевания (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы); токсины (прием алкоголя, химиотерапия); ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и другие [2].

В настоящее время известно, что количество генов, которые могут определять развитие данного заболевания, превышает сотню. Причина такой генетической

гетерогенности до настоящего времени остается неизвестной. Отмечено, что существуют значительные совпадения генов, которые детерминируют развитие ДКМП, других кардиомиопатий и каналопатий [3].

Особенностью течения дилатационной кардиомиопатии является вовлечение в патологический процесс, как левых, так и правых отделов сердца, при выраженных декомпенсированных нарушениях функции миокарда. Тяжесть течения ДКМП осложняет развитие синдрома легочной гипертензии вторичного генеза. Основные патогенетические механизмы данного заболевания представлены снижением насосной функции сердца, увеличением конечно-диастолического давления в левом желудочке [4].

Применение для диагностики ЭКГ-исследования в сочетании с другими методами, такими как, тест на переносимость физических нагрузок, Эхо-КГ исследование, магнитно-резонансная томография, позволяют обеспечить

выявление форм ДКМП. К тому же, изменения на ЭКГ могут интерпретировать тяжесть заболевания и оценить риски [5].

Магнитно-резонансная томография сердца считается золотым стандартом для оценки объемов желудочков и фракции выброса. К тому же, данный метод исследования позволяет провести оценку свойств тканей [6].

Эхокардиографическое исследование играют важную роль в дифференциальной диагностике ДКМП с другими заболеваниями [7].

В клинической практике диагноз «Дилатационная кардиомиопатия» нередко может использоваться в качестве синдромального диагноза, означающего «большое сердце». За таким диагнозом может стоять большой диапазон абсолютно разных, труднодиагностируемых на начальных этапах заболеваний, одним из которых является миокардит [8].

В таких ситуациях врач применяет широкий спектр различных лабораторных, инструментальных и рентгенологических методов исследования, чтобы ответить на вопрос: «Что же может скрываться за этим диагнозом?» Порой дифференциальная диагностика дилатационной кардиомиопатии и миокардита бывает крайне затруднительной, поэтому для верификации диагноза необходимо применение эндомикардиальной биопсии.

Один из таких сложных вариантов дифференциальной диагностики представлен в нашем клиническом случае.

Больной Г., 35 лет, 01.12.2020 г. поступил в стационар с жалобами на инспираторную одышку, сухой кашель до удушья при незначительной физической нагрузке, дискомфорт в левой половине грудной клетки, отечность нижних конечностей, общую слабость.

Status praesens: состояние средней степени тяжести, положение «ортопноэ». Кожные покровы бледные, акроцианоз. Периферические лимфоузлы не увеличены. При аускультации легких: дыхание жесткое, в нижних отделах выслушивается небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов. Частота дыхательных движений (ЧДД) — 24 в 1 мин в покое. Левая граница относительной сердечной тупости смещена до передней подмышечной линии, правая на 1,5 см от правого края грудины. При аускультации сердца: тоны приглушены, ритм правильный, на верхушке и в проекции трикуспидального клапана выслушивается систолический шум. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 110 в 1 мин. Артериальное давление (АД) — 125/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень на 2,0–2,5 см выступает из

под края правой реберной дуги. Край печени ровный, при пальпации безболезненный. Селезенка не пальпируется. Отеки на голенях и стопах.

Из анамнеза заболевания: больным себя считает в течение 3-х недель, когда при повседневной физической нагрузке стала беспокоить одышка, причем с тенденцией нарастания. Накануне обращения за медицинской помощью появился кашель до удушья при незначительном физическом усилии, выраженная общая слабость.

Из вредных привычек отмечает курение (до 10 сигарет в день в течение 12 лет), иногда употребляет алкогольные напитки.

Перенесенные заболевания: операция по поводу острого аппендицита в детском возрасте, частые ОРВИ (последний раз переболел в начале ноября 2020 года, отмечал повышение температуры тела до 37,8, заложенность носа, першение в горле, лечился самостоятельно жаропонижающими препаратами). Хронических заболеваний, со слов пациента, не имеет, ранее за медицинской помощью не обращался и не обследовался. У близких родственников в молодом возрасте заболеваний сердечно-сосудистой системы не было.

В общем анализе крови (ОАК) при поступлении: гемоглобин — 151 г/л; эритроциты — $5,1 \times 10^{12}$ /л; тромбоциты — $325,0 \times 10^9$ /л; лейкоциты — $5,6 \times 10^9$ /л; лейкоформула без отклонений от нормы. СОЭ — 6 мм/ч.

Общий анализ мочи (ОАМ) — без патологии.

Биохимический анализ крови при поступлении: сахар крови — 4,2 ммоль/л; мочевины — 6,0 ммоль/л; билирубин — 14 мкмоль/л; АЛТ — 0,4 ммоль/л; АСТ — 0,2 ммоль/л; фибриноген — 4000 мг/л; креатинин — 0,04 ммоль/л; серомукоид — 0,15 ЕД;

Учитывая ситуацию с пандемией COVID-19, с целью исключения новой коронавирусной инфекции проводилась ПЦР-диагностика и мультиспиральная компьютерная томография. Результат ПЦР теста на коронавирус (COVID-19): отрицательный. КТ- признаков воспалительной патологии со стороны органов грудной клетки не выявлено. КТ- признаки кардиомегалии. В нижних отделах легких застойные интерстициальные изменения.

На ЭКГ от 01.12.2020 г. зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС — 100 в мин. Нормальное положение электрической оси сердца. В области передне-боковой и нижней стенки миокарда левого желудочка определялись изменения по зубцу Т (з. Т (-) в V4-V6, изоэлектричные з.Т в II, III, AVL, AVF).

Учитывая результаты ЭКГ, жалобы пациента на дискомфорт в левой половине грудной клетки с целью исключения повреждения кардиомиоцитов были проведены соответствующие исследования. Качественный метод оценки тропонина-Т был отрицательным, МВ фракция креатинфосфокиназы (МВ-КФК) находилась в пределах нормальных величин.

При проведении ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости выявлены признаки умеренной гепатомегалии, хронического панкреатита. Свободной жидкости в брюшной полости не определялось.

Холтеровское мониторирование ЭКГ от 03.12.2020 г.: ЧСС min –76 в мин., max — 125 в мин., ритм синусовый с тенденцией к тахикардии в течение суток. Зафиксированы частые одиночные желудочковые экстрасистолы, временами по типу бигеминии, общее количество 1050 в сутки, более 30 в час. Ишемических изменений сегмента ST не отмечалось.

ЭХО-КГ от 01.12.2020 г.: Аорта–3,3 см, ЛП–4,3 см, КДРЛЖ –7,2 см, КСРЛЖ — 6,2 см, ФВ — 29% (Тейнхольц), диффузный гипокинез стенок ЛЖ. ПЖ — 4,3 см, ПП — 6,1х5,0 см.

Допплер ЭХО-КГ: створки митрального клапана тонкие, подвижные, МР II–III степени, трикуспидальный клапан без особенностей, ТР I–II степени, СДЛА — 31 мм рт. ст.

ЦДС вен нижних конечностей от 02.12.2020 г.: Патологии вен нижних конечностей не выявлено.

На основании жалоб, анамнеза, данных объективного обследования, результатов инструментальной диагностики был выставлен клинический диагноз: Дилатационная кардиомиопатия. Митральная недостаточность II–II степени. Трикуспидальная недостаточность I–II степени. Незначительная легочная гипертензия. Хроническая сердечная недостаточность со сниженной ФВ (29%), стадия II Б, ФК III.

Пациенту назначено лечение для коррекции сердечной недостаточности (конкор, зокардис, диувер, верошпирон, дигоксин).

С целью контроля динамики течения заболевания и эффективности лечебных мероприятий через 10 дней проведена повторная ЭХО-КГ. Полученные результаты не отличались от данных, полученных при поступлении больного.

В дальнейшем пациент был направлен на консультацию к кардиохирургу для согласования дальнейшей

тактики ведения и лечения. Кардиохирургом выявлены показания для трансплантации сердца. Пациент был проинформирован о необходимости данного хирургического лечения, а также разъяснены и возможные последствия операции. Посоветовавшись с близкими родственниками, принял решение отказаться от трансплантации, написав письменный отказ. Была продолжена консервативная терапия, направленная на коррекцию хронической сердечной недостаточности.

На фоне проводимого лечения состояние пациента улучшилось: уменьшились отеки, одышка. Пациент был выписан спустя 14 дней стационарного лечения.

Для того, чтобы обеспечить необходимый контроль за течением патологического процесса и коррекции проводимой терапии, больной был взят на диспансерный учет.

Учитывая тяжесть течения заболевания, которое привело к ухудшению состояния здоровья и качества его жизни, больной Г. был направлен врачебной комиссией на медико-социальную экспертизу, где ему была установлена II группа инвалидности.

Однако, в марте следующего года, при прохождении очередной диспансеризации, у пациента Г. было выявлено увеличение толерантности к физической нагрузке.

При проведении ЭХО-КГ (11.03.2021 г.) были получены следующие показатели: значительно улучшилась сократимость ЛЖ, ФВ увеличилась до 56%, отмечалось уменьшение размеров полости ЛЖ (КДР ЛЖ 6,0 см), ПЖ стал 3,6 см, ЛП — 4,0 см, митральная (МР) и трикуспидальная регургитации (ТР) уменьшились до I ст., СДЛА 25 мм рт. ст.

Результаты ЭХО-КГ от 18.08.2021 г.: ФВ — 56%, КДР ЛЖ — 5,6 см, ПЖ — 3,1 см, ЛП — 4,0 см, СДЛА — 23 мм рт. ст., МР 0–I степени, ТР 0–I степени.

Учитывая сложность дифференциальной диагностики заболевания, положительную динамику на ЭХО-КГ, с целью верификации диагноза пациенту была рекомендована МРТ сердца с контрастированием, но по техническим причинам исследование не было проведено.

Обсуждение

В данном случае, вероятно, пациент перенес вирусный миокардит, поскольку стандартная терапия сердечной недостаточности привела к хорошим результатам, как по клиническим проявлениям, так и по параметрам внутрисердечной гемодинамики. Одним из факторов, свидетельствующих в пользу этого диагноза, является

перенесенная ОРВИ за 3–4 недели до появления симптомов сердечной недостаточности.

Диагноз не был первоначально выставлен правильно, возможно и по причине малоинформативной лабораторной картины — недостаточно критериев воспалительного характера в процессе повреждения миокарда, отсутствия изменений в лабораторных исследованиях, характерных для инфекционного заболевания: лейкоформула без отклонений от нормы, острофазовые показатели оставались в пределах нормальных величин.

Анализируя вышеописанную клиническую ситуацию, наблюдая за уменьшением симптомов сердечной недостаточности на фоне значительного увеличения фракции выброса левого желудочка, отмечая положительную динамику со стороны размеров полостей камер сердца, можно сделать вывод о том, что генетически обусловленной ДКМП, при которой в миокарде формируется необратимый прогрессирующий фиброз, в данном случае не было.

С.Н. Felker с соавторами, основываясь на критериях Dallas, по результатам биопсии у взрослых установили,

что в случае впервые возникшего синдрома дилатации полостей сердца в 9–16% наблюдений подтверждался классический миокардит.

В реальной клинической практике миокардит часто не выставляют в дифференциально-диагностический ряд.

В сомнительных случаях, при малой информативности лабораторных показателей, проведение ЭХО-КГ в динамике заболевания может внести существенный вклад на конечный результат диагностического поиска, от которого во многом зависит выбор дальнейшей тактики ведения и лечения пациента.

При возникновении и длительном сохранении признаков сердечной недостаточности, особенно у лиц молодого возраста, отсутствии явных этиологических факторов для формирования этого осложнения, не следует ограничиваться малыми рамками диагностического поиска, а в полном объеме необходимо продолжать реализацию всех доступных лабораторных и инструментальных методов обследования необходимых для проведения дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hänselmann A. Dilated cardiomyopathies and non-compaction cardiomyopathy // A. Hänselmann, C. Veltmann, J. Bauersachs et al., *Herz.*, 45(3), 2020. p. 212–220.
2. Vkhorev P.G. Cardiomyopathies and Related Changes in Contractility of Human Heart Muscle // P.G. Vkhorev, N.N. Vkhoreva, *Int J Mol Sci.*, 31; 19(8), 2018. p. 2234.
3. Вайханская Т.Г. Генетические факторы риска дилатационной кардиомиопатии // Т.Г. Вайханская, Л.Н. Сивицкая, О.Д. Левданский [и др.], *Российский кардиологический журнал*, № 26 (10), с. 63–78.
4. Абдуллаев Т.А. Функциональные показатели легких у больных дилатационной кардиомиопатией, осложненной легочной гипертензией // Т.А. Абдуллаев, Я.Р. Ахматов, Б.У. Марданов [и др.], *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*, № 12 (5), 2016. с. 542–546.
5. Finocchiaro G. The electrocardiogram in the diagnosis and management of patients with dilated cardiomyopathy // G. Finocchiaro, M. Merlo, N. Sheikh et al., *Eur J Heart Fail.*, 22(7), 2020. p. 1097–1107.
6. Porcari A. Current diagnostic strategies for dilated cardiomyopathy: a comparison of imaging techniques // A. Porcari, G.D. Angelis, S. Romani et al., *Expert Rev Cardiovasc Ther.*, 17(1), 2019. p. 53–63.
7. Pinamonti B. Role of Cardiac Imaging: Echocardiography // B. Pinamonti, E. Abate, A.D. Luca et al., *Dilated Cardiomyopathy: From Genetics to Clinical Management [Internet]*, Chapter 7, 2019. p. 83–111.
8. Коган Е.А. Биопсия миокарда в дифференциальной нозологической диагностике синдрома ДКМП: клинико-морфологическое исследование // Е.А. Коган, О.В. Благова, *Клиническая и экспериментальная хирургия*, № 1, 2014. с. 42–53.

© Сайгина Оксана Александровна (ya.saigina2014@yandex.ru), Нормайкин Владислав Игоревич (normaikin13@mail.ru),
Чегодаева Людмила Викторовна (Chegodaeva20@rambler.ru), Куркина Надежда Викторовна (nadya.kurckina@yandex.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»