

## ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ПРИМЕР КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

**МУХАМЕТГАЛИЕВА ГУЛЬНАЗ МУНИРОВНА**, врач-кардиолог отделения кардиологии ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

**ОЩЕПКОВА ОЛЬГА БОРИСОВНА**, зав. отделением кардиологии ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

**ЦИБУЛЬКИН НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ**, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

**ТУХВАТУЛЛИНА ГАЛИНА ВЛАДИМИРОВНА**, зав. клинко-диагностической лабораторией ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

**МИХОПАРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА**, зав. отделением функциональной диагностики ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

**Реферат. Цель** – провести анализ современных представлений о дилатационной кардиомиопатии в повседневной клинической практике врача-кардиолога и представить клинический пример. **Материал и методы.** Был проведен обзор научной медицинской литературы по теме дилатационной кардиомиопатии. Представлены результаты наблюдения и клинического обследования пациента с диагнозом дилатационной кардиомиопатии. **Результаты и их обсуждение.** Дилатационная кардиомиопатия представляет собой заболевание миокарда различной этиологии, характеризующееся выраженным расширением полости левого желудочка и снижением глобальной сократимости при отсутствии основного кардиологического заболевания. Для таких больных характерно развитие прогрессирующей сердечной недостаточности, нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболия, внезапная смерть. Критерием заболевания считается снижение фракции выброса левого желудочка и выраженное увеличение размера его полости. Больные с дилатационной кардиомиопатией занимают от четверти до половины всех случаев кардиомиопатий. В генезе заболевания имеет значение взаимодействие таких факторов, как генетическая предрасположенность, воздействие экзогенных факторов, аутоиммунные нарушения. В большинстве случаев причиной заболевания является структурная и функциональная неполноценность сократительных или структурных белков в кардиомиоцитах. Из пациентов, поступающих в стационар с симптомами прогрессирующей хронической сердечной недостаточности, чуть более половины имеют ишемический генез заболевания, тогда как диагностика идиопатической формы требует дополнительных исследований. **Выводы.** Современное представление о дилатационной кардиомиопатии включает определение первичных причин возникновения характерных изменений сердца вследствие основного заболевания, выявление специфических кардиомиопатий, а также оценку роли наследственного фактора в генезе данного заболевания. **Ключевые слова:** дилатационная кардиомиопатия, классификация, диагностика, клинический пример. **Для ссылки:** Дилатационная кардиомиопатия: современные представления и пример клинического течения / Г.М. Мухаметгалиева, О.Б. Ощепкова, Н.А. Цибульский [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 4. – С.113–119. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(4).113-119.

## DILATED CARDIOMYOPATHY: MODERN PERCEPTION AND CLINICAL CASE

**MUKHAMETGALIEVA GULNAZ M.**, cardiologist of the Department of cardiology of Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarsan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132

**OSHCHEPKOVA OLGA B.**, Head of the Department of cardiology of Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarsan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132

**TSYBULKIN NIKOLAY A.**, C. Med. Sci., associate professor of the Department of cardiology, x-ray endovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

**TUKHVATULLINA GALINA V.**, Head of laboratory of clinical diagnostics of Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarsan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132

**MIKHOPAROVA OLGA YU.**, Head of the Department of functional diagnostic of Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarsan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132

**Abstract. Aim.** The aim of the study was to analyze the modern perception of dilated cardiomyopathy in everyday clinical practice of a cardiologist and to provide a clinical example. **Material and methods.** Review of scientific medical literature on the topic of dilated cardiomyopathy was conducted. The results of observation and clinical examination of a patient with a diagnosis of dilated cardiomyopathy are presented. **Results and discussion.** Dilated cardiomyopathy is a disease of the myocardium of multiple origins, characterized by a marked expansion of the left ventricular cavity

and a decrease in global contractility in the absence of a major cardiac disease. Such patients are characterized by progressive heart failure development, heart rhythm and conduction disorders, thromboembolism and sudden death. The criterion of the disease is the decrease in the left ventricle ejection fraction and a pronounced increase in its cavity size. Patients with dilated cardiomyopathy occupy from a quarter to half among all cases of cardiomyopathies. The interaction of such factors as genetic predisposition, exposure to exogenous factors and autoimmune disorders is important for the initiation of the disease. In most cases, the cause of the disease is the structural and functional inadequacy of contractile or structural proteins in cardiomyocytes. Just over half of the patients admitted to the hospital with the symptoms of progressive chronic heart failure have ischemic origin of the disease, while the diagnosis of the idiopathic type requires additional investigation. **Conclusion.** The modern understanding of dilated cardiomyopathy includes the definition of primary causes of the characteristic changes in the heart due to the underlying disease, identification of specific cardiomyopathies, as well as assessment of the role of hereditary factor in the initiation of the disease.

**Key words:** dilated cardiomyopathy, classification, diagnostics, clinical case.

**For reference:** Muhametgalieva GM, Oschepkova OB, Tsybulkin NA, Tuhvatullina GV, Mihoparova OY. Dilated cardiomyopathy: modern perception and clinical case. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (4): 113–119. **DOI:** 10.20969/VSKM.2018.11(4).113-119.

**Д**иагноз дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) определяет заболевания миокарда различной этиологии, характеризующиеся выраженным расширением полости левого желудочка (ЛЖ) и снижением глобальной сократимости при отсутствии гипертонии, ишемической болезни сердца (ИБС) и пороков сердца. Характерно развитие прогрессирующей сердечной недостаточности, нарушение сердечного ритма и проводимости, тромбозов, внезапной смерти [1, 2]. Критерием заболевания считается снижение фракции выброса левого желудочка ниже 45% и размер полости левого желудочка в диастолу более 6 см. Больные с ДКМП составляют от 26 до 60% всех больных с кардиомиопатиями (КМП). В генезе ДКМП имеет значение взаимодействие нескольких факторов: генетическая предрасположенность к возникновению заболевания; воздействие экзогенных факторов (вирусная инфекция, алкоголь) и аутоиммунные нарушения [3, 4].

В настоящее время понятие ДКМП также соответствует тяжелой декомпенсированной сердечной недостаточности ишемического или неишемического происхождения. Ишемическая КМП классифицируется как форма ИБС, а неишемическая КМП представляет собой собственно ДКМП. При неопределенности этиологии ДКМП определяется как идиопатическая. В большинстве случаев причиной такого заболевания является структурная и функциональная неполноценность сократительных или структурных белков в кардиомиоцитах [5]. Из пациентов, поступающих в стационар с симптомами прогрессирующей хронической сердечной недостаточности (ХСН), чуть более половины имеют ишемическую КМП. В то же время доля идиопатической ДКМП в этой группе без дополнительных исследований достоверно неопределима.

Классификация КМП претерпела не одно изменение; в настоящее время параллельно используются две из них. Классификация Европейского общества кардиологов выделяет дилатационную, гипертрофическую, рестриктивную, неклассифицированную и аритмогенную правожелудочковую КМП, каждая из которых подразделяется на семейную (наследуемую) и несемейную (спорадическую) [6]. Классификация Всемирной федерации сердца (World Heart Federation), обозначаемая также MOGE(S), включает подразделение по морфологическому признаку (М), особенностям органного поражения (О), генетиче-

скую детерминированность (G), этиологические факторы (E) и состояние функции (S) [7].

В зависимости от определения, используемого при эпидемиологической оценке, идиопатическая ДКМП выявляется с частотой от 4 до 8 случаев на 100 000 взрослого населения в год. Однако, поскольку у части больных нет клинических проявлений, распространенность этого заболевания, вероятно, выше. Характер течения ДКМП также однозначно не определен в связи с тем, что начало заболевания, клиническим проявлением которого является хроническая сердечная недостаточность, может долгое время протекать бессимптомно. Кроме того, данный диагноз объединяет случаи с разной этиологией и, соответственно, с разным прогнозом [8]. Около четверти случаев ДКМП имеет хороший прогноз и восстановление сократимости ЛЖ. Существенную роль играет и характер проводимого лечения [9]. Использование препаратов, увеличивающих выживаемость при ХСН, определяет существенное улучшение прогноза у большинства пациентов с ДКМП [10].

Мужчины болеют в 2–3 раза чаще, чем женщины, особенно в возрасте 30–50 лет. В течении данного заболевания выявлены существенные расовые отличия. Лица негроидной расы имеют трехкратно более высокий риск развития ДКМП и двукратно более высокий риск летальности при этом заболевании. Женщины реже страдают ДКМП, однако, когда скоро заболевание возникло, существенных гендерных различий в характере течения и прогнозе ДКМП на сегодняшний день не выявлено. В то же время ряд факторов являются предикторами неблагоприятного прогноза. К таковым относятся: параллельное вовлечение обоих желудочков, относительная недостаточность митрального клапана, нарушение внутрижелудочковой проводимости (блокада левой ножки пучка Гиса), ХСН стадии IIБ и выше, повышенный уровень мозгового натриуретического пептида, признаки повреждения миокарда по лабораторным данным (тропонины) и результатам биопсии. Низкая толерантность к физической нагрузке, сопутствующая недостаточность паренхиматозных органов (почечная, печеночная), легочная гипертензия любого происхождения и преклонный возраст также ухудшают прогноз [11].

**Принципы диагностики ДКМП.** Диагностика ДКМП начинается с клинического выявления паци-

ентов, имеющих признаки ХСН и расширение границ сердца влево. Далее пациенту необходимо провести трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ) по стандартному или скрининговому протоколу для возможного выявления кардиологических заболеваний, оценку степени дилатации камер и состояния интегральной сократительной функции ЛЖ. Регистрация ЭКГ необходима, так как может помочь уточнить этиологию дилатации камер сердца и происхождение ХСН. Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции у таких больных является важным универсальным скрининговым методом диагностики. Лабораторные тесты включают общий и биохимический анализ крови на предмет оценки функции почек и печени, состояние электролитного баланса, содержание гемоглобина HbA<sub>1c</sub>, оценку показателей обмена железа и функции щитовидной железы (возможно, в сочетании с данными УЗИ), а также тест на инфицирование ВИЧ. Большую роль играет сбор анамнеза, который должен содержать сведения о возможных причинах ДКМП (гипертония, алиментарный фактор). Оценка наследственного фактора может потребовать сбора информации от родственников пациента, так как требуются данные как минимум о трех поколениях в семье. Необходимы данные об объеме и составе долговременной лекарственной терапии, принимавшейся пациентом, с упором на препараты кардиотоксического действия. Анамнез инфекционных заболеваний и акушерско-гинекологический анамнез для женщин также могут содержать значимую информацию.

Особое внимание при диагностическом обследовании необходимо уделить выявлению признаков коронарного атеросклероза и клинических симптомов ишемической болезни сердца (ИБС). Нагрузочные и медикаментозные функциональные пробы, стресс-эхо, холтеровское мониторирование ЭКГ, наблюдение за клиническим состоянием и жалобами пациента являются эффективным средством неинвазивной диагностики ИБС. Следует также учитывать факторы сердечно-сосудистого риска, так как они являются независимыми предикторами прогноза у любого пациента. Подтверждение наличия у пациента клинически значимых проявлений атеросклеротического поражения коронарных артерий дает основания рассматривать данный случай как ишемическую КМП. У пациентов среднего возраста с факторами сердечно-сосудистого риска может быть оправданной тактика активного выявления ИБС с использованием нагрузочных проб. Вопрос о возможном сочетании генетически детерминированных как спорадических, так и семейных КМП с симптомами ИБС; интерпретация таких случаев и тактика их ведения остаются открытым [12].

Исключение ишемического генеза ДКМП при сохранении или усугублении, несмотря на проводимое лечение, признаков сердечной недостаточности и кардиальной дисфункции требует дальнейшей углубленной диагностики. Магнитно-резонансная или рентгеновская компьютерная томография могут быть полезны для выявления миокардиальных поражений при «болезнях накопления», таких как амилоидоз, гемохроматоз, мукополисахаридоз,

а также для диагностики саркоидоза и опухолей кардиальной локализации. В последнем случае ЭхоКГ может не дать необходимых диагностических данных при инфильтративном росте опухоли. Одной из возможных альтернатив в дифференциальной диагностике является миокардит тяжелого течения. Подтверждение или исключение данного диагноза возможно путем проведения биопсии.

Миокардиальная биопсия является инвазивным методом и должна использоваться только в том случае, если ее результаты могут определить специфическое направление лечения и тактику дальнейшего ведения больного. К таковым случаям относятся «болезни накопления», эозинофильный миокардит, саркоидоз. Лабораторные исследования также следует направить на выявление специфических причин КМП. Информативными могут оказаться исследования на предмет ревматологических заболеваний и коллагенозов, а также лабораторный скрининг на возможное употребление алкоголя или токсических веществ. Алкогольное поражение сердца должно быть одним из основных заболеваний, рассматриваемых в качестве причины ДКМП, у пациентов с сопутствующей паренхиматозной патологией печени и соответствующим анамнезом жизни [13].

Консультация эндокринолога и соответствующие лабораторные тесты помогают определить причины кардиальной дисфункции при тиреотоксикозе и других заболеваниях гормональной природы. Выявление инфекционных и иммунных воспалительных механизмов поражения миокарда серологическими методами также может прояснить генез характерных изменений в сердце. При отсутствии признаков основного сердечно-сосудистого заболевания и данных о вторичном поражении сердца и специфической кардиомиопатии может быть диагностирована идиопатическая форма ДКМП. В то же время результаты такого обширного клинико-инструментального обследования не могут быть оставлены без внимания и должны быть отражены в диагнозе. Такую возможность предоставляет новая классификация кардиомиопатий MOGE(S) [14]. Каждый из ее элементов, перечисленных выше, содержит несколько (до десяти и более) вариантов оценки, которые определяются результатами проведенного обследования. Таким образом, большинство клинико-диагностических показателей оказываются включены в классификационные характеристики КМП. Кроме того, такая расширенная классификация позволяет быстро и точно определить общее представление о пациенте, его состоянии и прогнозе, а также указывает на возможные варианты тактики его ведения [15].

**Клинический пример.** Пациент З., 49 лет, поступил в марте 2016 г. в кардиологическое отделение с жалобами на инспираторную одышку в покое, приступы удушья в горизонтальном положении, быструю утомляемость, дискомфорт в области сердца при незначительной физической нагрузке, отеки голеней. Из анамнеза: наследственность неотягощена, профессиональных вредностей не имеет, не курит, злоупотребление алкоголем отрицает. Более 10 лет отмечает повышение артериального давления (АД)



до 160/100 мм рт. ст. без субъективных ощущений, регулярно гипотензивную терапию не принимает. С 2013 г. беспокоят одышка, слабость при физической активности, подъем по лестнице на 2–3-й этаж, периодические сжимающие, колющие боли в области сердца умеренной интенсивности, возникающие при ходьбе на 200 м и более, купирующиеся в покое через 5–10 мин. В течение двух лет отмечает постепенное нарастание одышки, вплоть до ортопноэ, появление отеков нижних конечностей, кардиалгии при незначительной физической активности.

На ЭхоКГ от декабря 2013 г.: левое предсердие (ЛП) – 5,0 см; конечный размер левого желудочка при расслаблении (диастоле) (КДР ЛЖ) – 7,3 см; конечный размер левого желудочка при сокращении (систоле) (КСР ЛЖ) – 6,2 см; фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) – 33%; межжелудочковая перегородка (МЖП) – 0,9 см; задняя стенка левого желудочка (ЗСЛЖ) – 0,9 см; аорта расширена, уплотнена; регургитация на митральном клапане (МК) II степени, на трикуспидальном клапане (ТК) – I степени; дилатация предсердий и ЛЖ; диастолическая дисфункция (ДД) обоих желудочков; систолическая дисфункция ЛЖ; признаки легочной гипертензии (ЛГ).

В марте 2014 г. находился на стационарном лечении с диагнозом: ИБС. Ишемическая дилатационная кардиомиопатия. Снижение сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ – 38%). Гипертоническая болезнь (ГБ) 3-й стадии, I степени, риск 4. На ЭхоКГ от марта 2014 г.: ЛП – 4,9 см, КДР ЛЖ – 7,2 см, КСР ЛЖ – 5,7 см, ФВ ЛЖ – 38%, МЖП – 1,1 см, ЗСЛЖ – 1,0 см, ЛГ средней степени, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) – 46 мм рт. ст.; регургитация на МК III степени, на ТК – II степени, на клапане легочной артерии (ЛА) II степени, дополнительная трабекула между МЖП и боковой стенкой в средней трети ЛЖ; диастолическая дисфункция (ДД), коллабирование нижней полой вены (НПВ) на вдохе более 50%; дилатация полостей сердца со снижением сократительной способности ЛЖ.

Лечение включало петлевые диуретики, антагонисты альдостерона, нитраты, бета-адреноблокато-

ры. Выписан пациент с улучшением. Рекомендованы гипохолестериновая диета с ограничением соли, ингибитор АПФ, бета-адреноблокатор, ацетилсалициловая кислота (АСК), метаболическая терапия, диуретики.

На фоне лечения отмечалась положительная динамика, но через 4 мес пациент прием препаратов прекратил в связи со значительным улучшением общего состояния. В течение года признаки сердечной недостаточности прогрессировали, вновь появились приступы удушья, отеки на ногах.

При поступлении в 2016 г. состояние средней тяжести, ортопноэ, бледность. Ожирение 1-й степени (ИМТ – 32,7 кг/м<sup>2</sup>), отеки до середины голени, частота дыхательных движений (ЧДД) – 24 в мин, дыхание жесткое, в нижних отделах ослаблено, единичные мелкопузырчатые влажные хрипы. Левая граница сердечной тупости по передней подмышечной линии. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. ЧСС – 120 уд/мин, АД – 140/90 мм рт. ст., размеры печени по Курлову – 11×9×8 см, край ровный, безболезненный, селезенка не пальпируется.

Лабораторные данные: СОЭ – 25 мм/ч; ОАК: лейкоциты –  $4,7 \times 10^9$ /л; эритроциты –  $4,11 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин – 122 г/л; нейтральные – 72%; эозинофилы – 3%; моноциты – 5%; лимфоциты – 20%; тромбоциты –  $339 \times 10^9$ /л; ОАМ: цвет соломенно-желтый, прозрачная, уд. вес – 1023, рН – 5,0; белок отр., сахар отр.; лейкоциты – 1–2 в поле зрения; эритроциты – 0–1 в поле зрения; эпителий – 1–2 в поле зрения. Биохимический анализ крови: билирубин – 9,0 мкмоль/л; глюкоза – 5,1 ммоль/л; мочевины – 5,2 ммоль/л; остаточный азот – 26 мг%; креатинин – 108,0 мкмоль/л; холестерин – 3,7 ммоль/л; АЛТ – 36,0 Ед/л; АСТ – 24,0 Ед/л; щелочная фосфатаза – 199,0 МЕ/л; гамма ГТП – 78,0 Ед/л; КФК – 83 Ед/л; ЛДГ – 289,0 Ед/л. Коагулограмма: фибриноген А – 2,4 г/л; фибриноген В отр.; АЧТВ – 32 с, МНО – 1,79; ПТВ – 22 с; протромбин – 100%.

На ЭКГ (рис. 1) синусовая тахикардия 120 уд/мин, резкое отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево (угол альфа минус 30°), депрессия ST на 1 мм

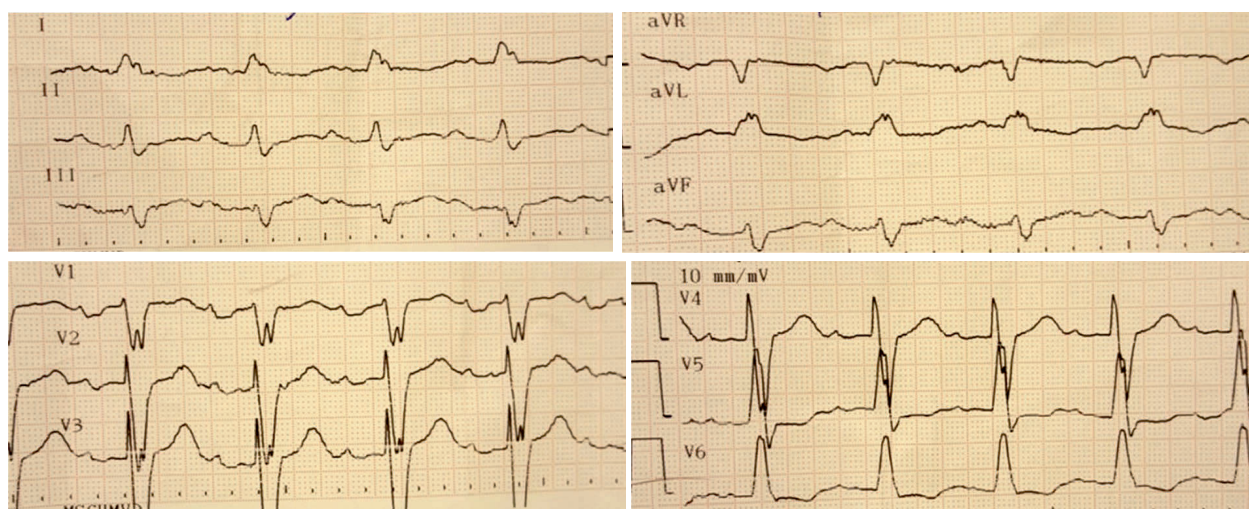


Рис. 1. ЭКГ, март 2016 г.

в V5, V6;  $R_{V5} > R_{V4}$ . Неполная блокада левой ножки пучка Гиса, преимущественно в области передней ветви; гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ); снижение вольтажа QRS в стандартных и усиленных от конечностей отведениях.

На холтеровском мониторинге ЭКГ (ХМЭКГ): единичные желудочковые экстрасистолы; ST на изолинии; T отрицательный; ригидный циркадный профиль ритма. По данным рентгенографии органов грудной клетки, диффузное усиление легочного рисунка за счет инфильтративно-сосудистого компонента. При ультразвуковом исследовании внутренних органов: признаки хронического холецистита, стеатоз поджелудочной железы, узел правой доли щитовидной железы, двусторонний гидроторакс (свободная жидкость около 50 мл).

На ЭхоКГ: диффузный гипокинез ЛЖ, участки акинезии в базальном, среднем и апикальном сегментах МЖП, апикальном сегменте нижней стенки; снижение глобальной сократительной функции желудочков: ФВ ЛЖ – 18% по Симпсону, Sm ПЖ – 8 см/с; значительная дилатация всех камер (рис. 2); ЛП – 5,3 см; КДР – 7,5 см; КСР – 6,9 см (рис. 3), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) – 542 г; иММЛЖ – 252 г/м<sup>2</sup>; объем правого предсердия (ПП) – 120 мл; переднезадний размер правого желудочка (ПЗР ПЖ) – 3,2 см. Заключение: систолическая и диастолическая дисфункция обоих желудочков; выраженная гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), увеличение всех камер сердца, значительная недостаточность МК, ТК и клапана ЛА; легочная гипертензия (ЛГ) I степени, СДЛА – 40 мм рт. ст.

На основании полученных данных поставлен следующий диагноз: «дилатационная кардиомиопатия. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса, преимущественно передней ветви. Снижение глобальной сократительной функции обоих желудочков (ФВ ЛЖ 30% при выписке). Недостаточность митрального клапана III степени, трикуспидального клапана II степени, клапана легочной артерии I–II степени. Гипертоническая болезнь 2-й стадии, I степени, риск 4. Гипертрофия левого желудочка. Хроническая сердечная недостаточность 2Б, ФК 4, эпизоды сердечной астмы, легочная гипертензия I степени, незначительный двусторонний гидроторакс. Ожирение 1-й степени. Фокальные изменения правой доли щитовидной железы. Хронический холецистит в стадии неполной ремиссии, билиарный сладж».

Лечение включало: бисопролол 2,5 мг, периндоприл 5 мг, фуросемид 40 мг в/в, торасемид 10 мг, АСК 100 мг, спиронолактон 100 мг, ивабрадин 7,5 мг. На фоне лечения наблюдается положительная динамика, уменьшились тахикардия и одышка, прошли отеки. Проба с 6-минутной ходьбой 450 м (ХСН ФК2). Положительная динамика на ЭхоКГ: увеличение ФВ ЛЖ с 18 до 30%, уменьшение объема правого предсердия, снижение СДЛА с 40 до 36 мм рт. ст. Больной выписан на 17-е сут в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано соблюдение диеты с ограничением животных жиров, поваренной соли и легкоусвояемых углеводов, контроль АД и ЧСС, продолжение лечения: бисопролол 2,5 мг/день, периндоприл 2,5 мг/день, ивабрадин 7,5 мг/день, то-

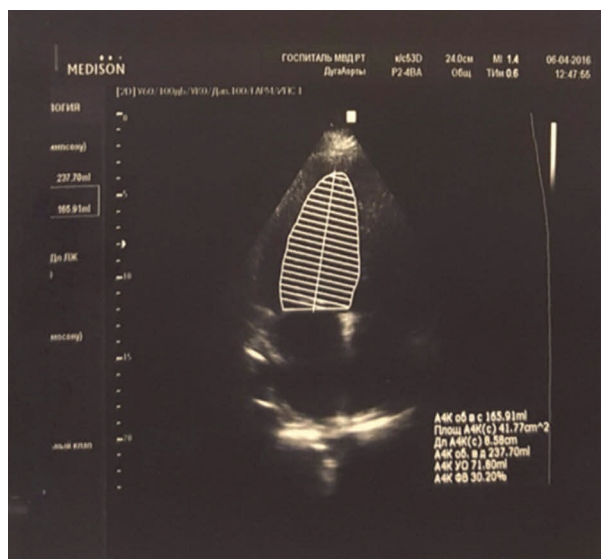
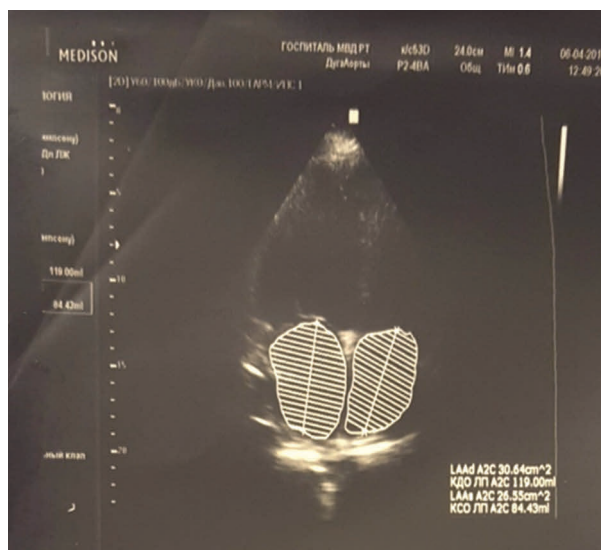


Рис. 2. ЭхоКГ, 4-камерная позиция. Оценка объемов по Симпсону: увеличение всех камер

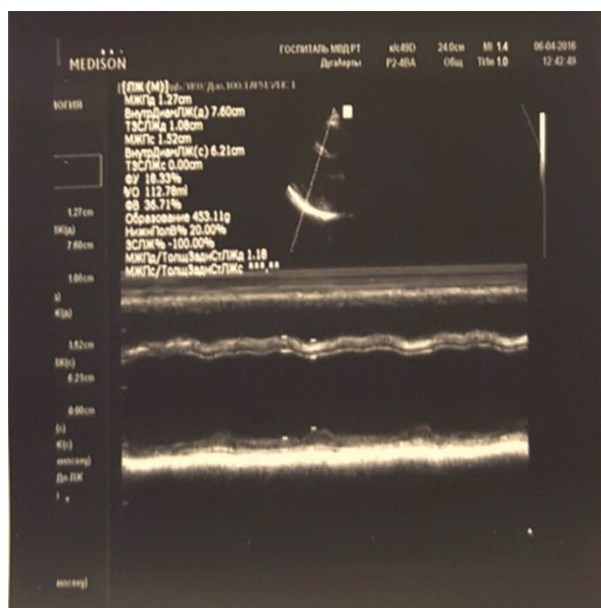


Рис. 3. ЭхоКГ, М-режим. Оценка ЛЖ: дилатация, снижение глобальной сократимости



расемид 5 мг/день, спиронолактон 100 мг/день, АСК 100 мг/день. После выписки в течение года пациент придерживался вышеизложенных рекомендаций. За прошедший период ухудшения состояния не было, отмечает одышку при умеренных физических нагрузках (подъем по лестнице на 2–3-й этаж, ускорение шага), сопровождающуюся дискомфортом в прекардиальной области.

На момент осмотра (апрель 2017 г.) состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски. Ожирение 1-й степени, ИМТ – 30 кг/м<sup>2</sup>. Отеков нет. ЧДД – 17 в мин. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Левая граница сердца по передней подмышечной линии. Тоны приглушены, ритм правильный, мягкий систолический шум на верхушке и в точке Боткина. ЧСС – 80 уд/мин, АД – 120/85 мм рт. ст. Печень по Курлову – 11×9×8 см, край ровный, безболезненный. Данные обследования. ЭКГ: синусовая тахикардия – 80 уд/мин, без существенной динамики по сравнению с мартом 2016 г. Проба с 6-минутной ходьбой 400 м (ХСН ФК2). ХМЭКГ: синусовый ритм, средняя ЧСС – 74 уд/мин; на всем протяжении депрессия ST до 1 мм; отрицательный зубец T. ЭхоКГ: дискинезия апикального сегмента МЖП; гипокинезия нижнего, нижнебокового, бокового медиальных сегментов и нижнего, бокового апикальных сегментов; выраженная концентрическая ГЛЖ; ДД обоих желудочков I типа; снижение сократительной способности обоих желудочков (ФВ ЛЖ – 30%, Sm ПЖ – 12 см/с). Дилатация левых камер. ЛП – 4,9 см, КДР – 7,5 см, КСР – 6,3 см, ММЛЖ – 522 г, ИММЛЖ – 243 г/м<sup>2</sup>, объем ПП – 49 мл, ПЗР ПЖ – 2,6 см; умеренная недостаточность МК, ТК; признаки ЛГ.

**Результаты и их обсуждение.** У данного пациента не удалось точно определить причину ДКМП. Наследственной отягощенности не выявлено, однако не исключается влияние ГБ. Данных об ишемическом генезе ДКМП не выявлено: кардиалгия может объясняться увеличением размеров сердца и его перегрузкой. Наиболее вероятной является идиопатическая форма ДКМП. Клиническая картина характеризуется бивентрикулярной ХСН. В начале имелись выраженная одышка, общая слабость, сердцебиение, отеки ног. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса также характерна для ДКМП. В то же время по результатам ХМЭКГ аритмии отсутствуют, на протяжении заболевания размеры сердца существенно не увеличились, сократительная функция ЛЖ резко снижена, но поддерживается регулярным лечением. Дальнейшего снижения ФВ ЛЖ не наблюдается, назначенное медикаментозное лечение способствовало улучшению качества жизни пациента. С учетом особенностей течения заболевания, при строгой приверженности к лечению и регулярном амбулаторном контроле состояния прогноз в целом благоприятный.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в

написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за исследование.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Early Arrhythmic Events in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy / P. Losurdo, D. Stolfo, M. Merlo [et al.] // JACC Clin. Electrophysiol. – 2016. – Vol. 2 (5). – P.535–543.
2. Kadish, A.H. Early Arrhythmic Risk Assessment in Idiopathic Cardiomyopathy: A Tincture of Time Can Be the Wrong Medicine / A.H. Kadish, J.T. Jacobson // JACC Clin. Electrophysiol. – 2016. – Vol. 2 (5). – P.544–545.
3. Piano, M.R. Alcoholic Cardiomyopathy: Is it Time for Genetic Testing? / M.R. Piano // J. Am. Coll. Cardiol. – 2018. – Vol. 71 (20). – P.2303–2305.
4. Wilcox, J.E. Genetic cardiomyopathies / J.E. Wilcox, R.E. Hershberger // Curr. Opin. Cardiol. – 2018. – Vol. 33 (3). – P.354–362.
5. Deo, R. Alternative splicing, internal promoter, nonsense-mediated decay, or all three. Explaining the distribution of truncation variants in titin / R. Deo // Circ. Cardiovasc. Genet. – 2016. – Vol. 9. – P.419–425.
6. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases / P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini [et al.] // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P.270–276.
7. The MOGE(S) classification for a phenotype-genotype nomenclature of cardiomyopathy: endorsed by the World Heart Federation / E. Arbustini, N. Narula, G. Dec [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – Vol. 62 (22). – P.2046–2072.
8. Genetics and genotype-phenotype correlations in Finnish patients with dilated cardiomyopathy / O. Akinrinade, L. Ollila, S. Vattulainen [et al.] // Eur. Heart J. – 2015. – Vol. 36. – P.2327–2337.
9. Effects of Lower Limb Cycle Training on Echocardiographic Parameters of Left Ventricle in Dilated Cardiomyopathy Patients / M. Waseem, N. Yaqoob, M.I. Tariq [et al.] // J. Coll. Physicians Surg. Pak. – 2018. – Vol. 28 (5). – P.370–373.
10. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation. American Heart Association Task Force on practice guidelines / C. Yancy, M. Jessup, B. Bozkurt [et al.] // Circulation. – 2013. – Vol. 128. – P.1810–1852.
11. Comparison of dilated cardiomyopathy and coronary artery disease in patients with life-threatening ventricular arrhythmias: differences in presentation and outcome in the AVID registry / F. Ehlert, D. Cannom, E. Renfroe [et al.] // Am. Heart J. – 2001. – Vol. 142. – P.816–822.
12. Ingles, J. Genetic Testing for Cardiomyopathies in Clinical Practice / J. Ingles, R.D. Bagnall, C. Semsarian // Heart Fail Clin. – 2018. – Vol. 14 (2). – P.129–137.
13. Genetic Etiology for Alcohol-Induced Cardiac Toxicity / J.S. Ware, A. Amor-Salamanca, U. Tayal [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2018. – Vol. 22, № 71 (20). – P.2293–2302.
14. The MOGE(S) Classification of Cardiomyopathy for Clinicians / E. Arbustini, N. Narula, L. Tavazzi [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 64. – P.304–318.
15. Epidemiology and Clinical Aspects of Genetic Cardiomyopathies / D. Masarone, J.P. Kaski, G. Pacileo [et al.] // Heart Fail Clin. – 2018. – Vol. 14 (2). – P.119–128.

## REFERENCES

1. Losurdo P, Stolfo D, Merlo M, et al. Early Arrhythmic Events in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. JACC Clin Electrophysiol. 2016; 2 (5): 535-543.

2. Kadish AH, Jacobson JT. Early Arrhythmic Risk Assessment in Idiopathic Cardiomyopathy: A Tincture of Time Can Be the Wrong Medicine. *JACC Clin Electrophysiol.* 2016; 2 (5): 544-545.
3. Piano MR. Alcoholic Cardiomyopathy: Is it Time for Genetic Testing? *J Am Coll Cardiol.* 2018; 71 (20): 2303-2305.
4. Wilcox JE, Hershberger RE. Genetic cardiomyopathies. *Curr Opin Cardiol.* 2018; 33 (3): 354-362.
5. Deo R. Alternative splicing, internal promoter, nonsense-mediated decay, or all three; Explaining the distribution of truncation variants in titin. *Circ Cardiovasc Genet.* 2016; 9: 419-425.
6. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2008; 29: 270-276.
7. Arbustini E, Narula N, Dec G, et al. The MOGE(S) classification for a phenotype-genotype nomenclature of cardiomyopathy: endorsed by the World Heart Federation. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62 (22): 2046-2072.
8. Akinrinade O, Ollila L, Vattulainen S, et al. Genetics and genotype-phenotype correlations in Finnish patients with dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2015; 36: 2327-2337.
9. Waseem M, Yaqoob N, Tariq MI, et al. Effects of Lower Limb Cycle Training on Echocardiographic Parameters of Left Ventricle in Dilated Cardiomyopathy Patients. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2018; 28 (5): 370-373.
10. Yancy C, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation.* 2013; 128: 1810-1852.
11. Ehlert F, Cannom D, Renfro E, et al. Comparison of dilated cardiomyopathy and coronary artery disease in patients with life-threatening ventricular arrhythmias: differences in presentation and outcome in the AVID registry. *Am Heart J.* 2001; 142: 816-822.
12. Ingles J, Bagnall RD, Semsarian C. Genetic Testing for Cardiomyopathies in Clinical Practice. *Heart Fail Clin.* 2018; 14 (2): 129-137.
13. Ware JS, Amor-Salamanca A, Tayal U, et al. Genetic Etiology for Alcohol-Induced Cardiac Toxicity. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 71 (20): 2293-2302.
14. Arbustini E, Narula N, Tavazzi L, et al. The MOGE(S) Classification of Cardiomyopathy for Clinicians. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64: 304-318.
15. Masarone D, Kaski JP, Pacileo G, et al. Epidemiology and Clinical Aspects of Genetic Cardiomyopathies. *Heart Fail Clin.* 2018; 14 (2): 119-128.

© Г.А. Мухаметшина, И.А. Гималетдинова, Н.Б. Амиров, Л.Р. Абсялямова, О.Ю. Михопарова, А.Р. Арсланова, 2018

УДК 616.127-005.8-079.4:616.37-002.1

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(4).119-124

## ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

**МУХАМЕТШИНА ГУЗЕЛЬ АГЗАМОВНА**, канд. мед. наук, врач-кардиолог кардиологического отделения ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, тел. 8-929-723-12-91, e-mail: guzel.muhametshina.71@mail.ru

**ГИМАЛЕТДИНОВА ИРИНА АНАТОЛЬЕВНА**, врач-гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, тел. 8-903-313-12-27, e-mail: iren-kaz@mail.ru

**АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ**, ORCID ID: 0000-0003-0009-9103, SCOPUS Author ID: 7005357664; докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики № 1 ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, тел. 8-843-291-26-76, e-mail: namirov@mail.ru

**АБСАЛЯМОВА ЛЭЙЛЭ РАВИЛОВНА**, зав. гастроэнтерологическим отделением ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, тел. 8-965-608-72-73, e-mail: absalyamova1609@mail.ru

**МИХОПАРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА**, зав. отделением функциональной диагностики ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, тел. 8-937-525-5-261, e-mail: Olga-mihoparova@rambler.ru

**АРСЛАНОВА АЛИНА РОБЕРТОВНА**, ординатор кафедры кардиологии, рентгеноэндovasкулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Муштары, 11, тел. 8-937-773-02-45, e-mail: arslanovalina@yandex.ru

**Реферат. Цель исследования** – обмен опытом дифференциальной диагностики острого инфаркта миокарда у пациента с острым панкреатитом. **Материал и методы.** Представлен клинический случай, демонстрирующий атипичное развитие и течение острого инфаркта миокарда у пациента, госпитализированного в ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД РФ по РТ» с обострением хронического панкреатита, страдающего гипертонической болезнью и сахарным диабетом. **Результаты и их обсуждение.** В зависимости от клинических проявлений выделяют такие формы инфаркта миокарда, как астматический, цереброваскулярный, аритмический и гастралгический. В частности, клиническими проявлениями гастралгического варианта служат болевые ощущения в эпигастриальной области, сопровождающиеся различными диспепсическими симптомами (изжогой, рвотой). В 5% случаев клинические проявления при остром инфаркте миокарда и остром панкреатите могут быть схожи, что затрудняет диагностику. Болевые ощущения при остром панкреатите локализуются в верхней части живота, могут иррадиировать в левую руку, плечо и межлопаточную область, что может быть характерно и для острого инфаркта миокарда. Однако продолжительность болевого синдрома при остром инфаркте миокарда составляет несколько часов, а при остром панкреатите болевые ощущения могут длиться несколько дней. Примерно в 8% случаев при остром инфаркте миокарда наблюдается однократная рвота, а при остром панкреатите она может быть многократной и сопровождаться метеоризмом, нарушением стула. Отсутствие зубца Q на электрокардиограмме