

Є.Х. Заремба О.В. Заремба,
О.В. Заремба-Федчишин, М.І. Прокоша,
Н.О. Рак, М.М. Вірна

Кафедра сімейної медицини ФПДО
Львівського національного медичного
університету імені Данила
Галицького

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВТОРИННОЇ ДИЛЯТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО МІОКАРДИТУ

Резюме. У статті описано клінічний випадок вторинної дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) після перенесеного вірусного гепатиту В. Медикаментозна терапія залишається основним методом лікування ДКМП незалежно від етіології захворювання і використання специфічних методів лікування. Лікування хронічної серцевої недостатності проводиться інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту, блокаторами рецепторів ангіотензину II, β-адреноблокаторами, діуретиками, антагоністами альдостеронових рецепторів, серцевими глікозидами. Також використовується хірургічна корекція: протезування і пластика мітрального клапана, реконструкції передсердь і шлуночків, імплантація діастоло-обмежувальних пристроїв, бівентрикулярна стимуляція. Проте радикальним методом лікування пацієнтів, які страждають на ДКМП із термінальною стадією серцевої недостатності, рефрактерної до терапії, що проводиться, залишається трансплантація серця.

Ключові слова: дилатаційна кардіоміопатія, вірусний гепатит В, серцева недостатність, метаболічна терапія, клінічний перебіг, диференціальна діагностика, лікування.

Хворий С., 54 р., звернувся до кардіологічного відділення Комунального некомерційного підприємства «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги» (КНПКЛШМД) м. Львова 10.12.2018 р. із скаргами на відчуття задишки при фізичному навантаженні та в стані спокою, сухий кашель без відходження мокротиння, помірні набряки на нижніх кінцівках, оніміння лівої половини тіла, виражену загальну слабкість, швидко втому. З анамнезу захворювання відомо, що хворіє з 2015 року після перенесеного гострого респіраторного вірусного захворювання, вперше відмітив скарги на появу періодичної задишки при помітному фізичному навантаженні, що прогресувала та згодом турбувала в стані спокою, періодичний кашель без виділення мокротиння, появу набряків на нижніх кінцівках. З приводу цих скарг хворого госпіталізовано до Турківської комунальної центральної районної лікарні, терапевтичного відділення, де після огляду його було скеровано до КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр» на дообстеження (08.06.2016-22.06.2016). У лікарні проведено:

- загальний аналіз крові: гемоглобін — 165 г/л (норма — 130-160 г/л), еритроцити — $4,5 \times 10^{12}$ /л (норма — $4-5 \times 10^{12}$ /л), лейкоцити — $4,0 \times 10^9$ /л (норма — $4-9 \times 10^9$ /л), еозинофіли — 4% (норма — 0-1%), паличкоядерні — 3% (норма — 1-2%), сегментоядерні — 52% (норма — 47-72%),

лімфоцити — 35% (норма — 19-37%), моноцити — 6% (норма — 3-11%), тромбоцити — 274×10^9 /л (норма — $180-320 \times 10^9$ /л), ШОЕ — 10 мм/год (норма — 6-15 мм/год), цукор крові — 4,8 ммоль/л (норма — 3,33-5,55 ммоль/л). Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний — 11,9 мкмоль/л (норма — до 21 мкмоль/л), креатинін — 75 мкмоль/л (норма — 44-80 мкмоль/л), АсАТ — 21 Од/л (норма — до 32 Од/л), АлАТ — 31 Од/л (норма — 33 Од/л), сечовина — 6,2 ммоль/л (норма — 2,76-8,07 ммоль/л), сечова кислота — 166 мкмоль/л (норма — 142,8-39,2 мкмоль/л), амілаза — 33 Од/л (норма — 28-100 Од/л), білок — 66,5 г/л (норма — 66-87 г/л), альбумін — 42,4 г/л (норма — 38-51 г/л);

- ЕхоКГ (від 08.06.2016): ПШ — 2,5 см (норма — 0,9-2,6 см); ЛП — 5,1 см (норма — 1,9-4,0 см); аорта — 3,5 см (норма — 2,0-3,7 см); МШП — 1,2 см (норма — 0,6-1,1 см); задня стінка ЛШ — 1,2 см (норма — 0,6-1,1 см); ЛШ — 7,1 см (норма — 3,5-5,7 см); ФВ — 20-25% (норма — понад 55%). Недостатність мітрального клапана 2+ та недостатність трикулкового клапана 1+. Висновок: дилатація лівих камер серця, скоротливість ЛШ дифузно знижена, ФВ — 20-25%, відносна недостатність клапанів, легенева гіпертензія;
- УЗД органів черевної порожнини (від 17.06.2016): печінка збільшена — 16,7х6,8 см, дифузно гіперхромна; жовчний міхур нормальних розмірів, стінка не потовщена, вміст

однорідний; підшлункова залоза нормальних розмірів, однорідна, контур чіткий, рівний; селезінка збільшених розмірів, паренхіма — 1,4-1,7 см. Висновок: дифузний спленогепатоз;

- МРТ серця — розміщене типово, правильно будови, ЛШ поперечний розмір становить 76 мм, ЛП — 28 мм, ПШ — 38 мм, ПП — 32 мм, КДО ЛШ — 304 мл, КСО ЛШ — 208 мл. Товщина МШП у базальному відділі — 10 мм, задньої стінки ЛШ — 9 мм. Некомпактність міокарда передньої стінки ЛШ у базальному відділі (1-й сегмент), передньої, бокової та задньої стінок у середньому відділі (7, 10, 11, 12-й сегменти), передньої, бокової та задньої стінок у верхівковому відділі (13, 15, 16-й сегменти), на верхівці (17-й сегмент). ФВ становить 31% за рахунок дифузної гіпокінезії сегментів. Незначна кількість випоту в порожнині перикарда товщиною до 5 мм уздовж бокової стінки ЛШ, ПШ, ПП. У правому кардіодіафрагмальному синусі виявлено утвор неправильної форми розміром 50х50 мм із характеристиками МР-сигналу, характерними для жирової тканини. Висновок: ознаки некомпактного міокарда ЛШ із фіброзними змінами МШП. ЛШ дилатований. Скоротлива здатність ЛШ знижена. Гідроперикард. Ліпома правого кардіодіафрагмального синуса.

На підставі скарг, даних об'єктивного стану, лабораторних та інструментальних обстежень встановлено діагноз: дилатаційна кардіоміопатія, некомпактний міокард. СН ІІБ. Гідроперикард із вираженою систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ — 20-25%). NYHA III ФК. Ліпома правого кардіодіафрагмального синуса. Хворому призначено лікування: верошпірон 50 мг 1 таб. вранці до 1 місяця; небівал 5 мг 1 таб. зранку; кардіомагніл 75 мг 1 таб. ввечері; брітомар 10 мг + кальдіум 1 капс. 1 раз на тиждень; тризипін форте 500 мг 1 таб. 1 раз на добу, після чого спостерігалось незначне покращення стану хворого, проте утримувалось відчуття задишки при фізичному навантаженні, незначні набряки гомілок, загальна слабкість. Пацієнт виписаний додому для продовження лікування в амбулаторних умовах із рекомендаціями (сечогінні, антиагреганти, метаболічні лікарські засоби).

06.10.2018 року, перебуваючи на стаціонарному лікуванні в Турківській ЦРЛ із приводу даного захворювання, хворий відчув різкий біль у потиличній ділянці голови, оніміння лівої половини верхньої губи, запаморочення голови з наступною втратою свідомості. Хворому було проведено КТ головного мозку, де було встановлено: ранні ознаки гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у басейні кровопостачання СМА. Встановлено діагноз: ЦВХ III ст. ГПМК за ішемічним типом у басейні правої СМА, лівобічний геміпарез. Первинна дилатаційна кардіоміопатія. СН ІІА зі зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ — 20%). Проведено

лікування: фленокс, аспаркам, альцмерат, венокор, церегін, корвазан та дано рекомендації для продовження лікування в амбулаторних умовах: кардіомагніл 75 мг 1 таб. ввечері; нейродар 1 таб. 2 рази на добу; кратепровін 1 капс. 2 рази на добу; корвазан ½ таб. 1-2 рази на добу під контролем АТ; верошпірон 50 мг 1 таб. 1 раз на добу. Проте покращення стану хворий не помітив, тривала задишка в спокої, спостерігалися помірні набряки на нижніх кінцівках, оніміння лівої половини тіла, виражена загальна слабкість, швидка втома, що стало причиною госпіталізації до кардіологічного відділення КНПКЛШМД м. Львова 10.12.2018 р.

З анамнезу життя відомо, що зростав і розвивався в задовільних соціально-побутових умовах. Спадковий та алергологічний анамнези: не обтяжені. Перенесені захворювання: у дворічному віці перелом лівої плечової кістки. Професійний анамнез: протягом 1983-1994 років працював бурильником, контактував із випарами нафти. Вірусний гепатит, венеричні захворювання, туберкульоз заперечує. Алкоголь у помірних дозах, кутив протягом 30 років по пачці на день, проте останні 3 роки не курить. При об'єктивному обстеженні: загальний стан середньої важкості, свідомість збережена, ясна, конституція тіла нормостенічна. Шкіра та видимі слизові оболонки чисті, блідо-рожеві, іктеричність м'якого піднебіння, підшкірно-жирова клітковина розвинута помірно, видимі набряки гомілок, лімфатичні вузли не збільшені, температура тіла 36,7 °С. Щитоподібна залоза незначно збільшена. Кістково-суглобова система з деформацією лівої плечової кістки. Серцево-судинна система: шийні судини без видимої патологічної пульсації. Ділянка серця не змінена. Верхівковий поштовх у V міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії + 1 см. ЧСС — 76/хв. Пульс — 76/хв. Дефіцит пульсу — 0. АТ — 130/70 мм рт. ст. Границі серця в межах норми. Аускультативно: тони серця ритмічні, ослаблені, систолічний шум на верхівці. Дихальна система: дихання через ніс вільне, не утруднене. Частота дихання — 21/хв. Огляд грудної клітки: правильної форми, резистентна, еластична, незначно збільшена. Межі легень не змінені. При аускультатії: дихання жорстке, поодинокі вологі хрипи в нижніх відділах легень. Система органів травлення: язик вологий, обкладений білим нальотом. Слизова рота чиста, волога, іктеричність м'якого піднебіння. Живіт не збільшений, округлої форми, бере участь в акті дихання, перистальтика збережена. Напруження м'язів черевної стінки відсутнє. При пальпації живіт незначно збільшений. Печінка +1 см виступає з-під краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Випорожнення 1 раз на добу, оформлені. Сечовидільна система: ділянки нирок та сечового міхура не змінені. Нирки не пальпуються. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Діурез достатній.

Дані додаткових лабораторних методів обстежень:

Загальний аналіз крові в динаміці 10.12.2018: гемоглобін — 167 г/л, еритроцити — 5,76 г/л, лейкоцити — 8,41 г/л, сегментоядерні — 38%, паличкоядерні — 5%, лімфоцити — 36%, моноцити — 11%, еозинофіли — 10%, тромбоцити — 182 г/л, ШОЕ — 3 мм/год; цукор крові — 7,9 ммоль/л, глікований гемоглобін — 6,35%. 18.12.2018 — гемоглобін — 160 г/л, лейкоцити — 7,5 г/л, ШОЕ — 3 мм/год; цукор крові — 5,9 ммоль/л. Загальний аналіз сечі 03.05.2018: колір солом'яно-жовтий, прозора, білок — 0,132, еритроцити — 0-1 у полі зору, лейкоцити — 4-5 у полі зору, поодинокі епітелії перехідний, слиз — +++.

Біохімія крові в динаміці 10.12.2018: АЛТ — 15 Од/л, АСТ — 16 Од/л, білок — 64,3 г/л, креатинін — 95 мкмоль/л, сечова кислота — 409 ммоль/л, сечовина — 7,03 ммоль/л, білірубін прямий — 7,99 мкмоль/л, білірубін загальний — 30,25 мкмоль/л. 18.12.2018: АЛТ — 39 Од/л, АСТ — 34 Од/л, креатинін — 88 мкмоль/л, сечова кислота — 409 ммоль/л, сечовина — 5,27 ммоль/л, білірубін прямий — 7,99 мкмоль/л, білірубін загальний — 24,42 мкмоль/л. 02.05.2018: СРБ — 2,47 (до 5 мг/л), АСЛО — 29,65 (до 200 МО/мл), РФ — 17,17 (до 14 МО/мл), серомукоїди — 4,0 (до 5 Од).

Коагулограма 10.12.2018: протромбіновий час — 18 с, протромбіновий індекс — 83,3%, загальний фібриноген — 2,9 г/л.

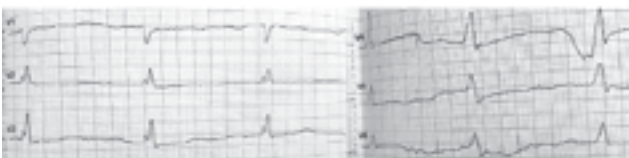
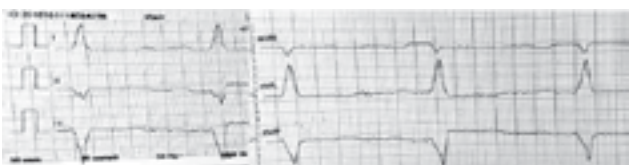
Скринінг на гепатити В та С (12.12.2018): HBsAg — 7818 (позитивний результат >1,0); HBcorAg сумарні антитіла — >10,0 (позитивний результат >1,15);

HCV сумарні антитіла — 0,051 (позитивний результат >1,0).

DNA-HBV (ДНК вірусу гепатиту В) методом ПЛР, якісне визначення — результат позитивний (аналітична чутливість тест-системи — 20 МО/мл).

Із додаткових інструментальних методів дослідження проведено:

- Електрокардіограма: ритм синусовий, правильний. Вольтаж достатній, електрична вісь відхилена вліво. Блокада правої ніжки пучка Гісса. Порушення процесів реполяризації по всіх стінках лівого шлуночка.



- Ехокардіографія (11.12.2018): виражена дилатація всіх камер серця. Гіпертрофія стінок ЛШ. Товщина стінок лівого шлуночка — 6,3 см. Недостатність МК +2. Недостатність АК +0,5. Скоротливість міокарда лівого шлуночка знижена, ФВ — 20%. Рідина в порожнині перикарда та в плевральній порожнині не візуалізується. Патологія міокарда.
- Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та щитоподібної залози (10.12.2018): печінка — 135 мм, не збільшена, структура зерниста, дещо підвищена ехогенність. Жовчні протоки не розширені, судини не розширені, об'ємних утворів не виявлено. Холедох не розширений. Жовчний міхур містить конкремент 10 мм. Підшлункова залоза: розміри збережені, структура зерниста, об'ємних утворів не виявлено, підвищена ехогенність. Нирки: права нирка опущена, кірковий шар не потовщений 17 мм, середньої ехогенності, ЧМС не розширена, без затримки сечі, конкремент — 3-4 мм, неповне подвоєння. Ліва нирка: кірковий шар не потовщений 16 мм, ехогенність середня, ЧМС не розширена, без затримки сечі, конкремент — 3-4 мм, неповне подвоєння. Селезінка: розміри та структура в нормі. Щитоподібна залоза: у структурі виявлено гіпоехогенний вузол 4,7 мм, кровоплин у залозі середній.

Висновок: Жировий гепатоз. Жовчнокам'яна та сечокам'яна хвороби. Правобічний нефроптоз. Дифузно-вузловий зоб.

На підставі скарг, даних анамнезу захворювання та життя, лабораторних та інструментальних методів дослідження встановлено клінічний діагноз:

Вторинна дилатаційна кардіоміопатія із вираженою дилатацією всіх камер серця. Перенесений міокардит, імовірно, вірусної етіології (вірус гепатиту В). Недостатність МК +2. Недостатність АК +0,5. Серцева недостатність ІІА із різко зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ — 20%). Стан після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу (06.10.2018) за ішемічним типом у басейні правої СМА. Лівобічний геміпарез. Ліпома правого кардіодіафрагмального синуса. Жовчнокам'яна хвороба. Жировий гепатоз. Сечокам'яна хвороба. Хронічний пієлонефрит у стадії ремісії. Правобічний нефроптоз. ХХН 0. Дифузно-вузловий зоб.

Проведено лікування: Режим І — ІІ — ІІІ, дієта 10, з медикаментозних лікарських засобів: корвітин (0,5 в/в крапельно, 2 рази на добу, 5 днів), потім неотон (1 г в/в крапельно, 1 раз на добу, 7 днів), хартил 5/5 (1/2 таб. 2 рази на добу), еплетор 25 мг (1 таб. 1 раз на добу), поляризуюча суміш (глюкоза 5% 200,0 + інсулін 4 Од + аспаркам 10,0 + рибоксин 10,0 в/в 1 раз на добу), трифас 3,0 (в/м 1 раз на три дні), ампіцилін 1,0 (в/м 4 рази на добу), диклофенак 3,0 (в/м 1 раз на добу), золопент 40 мг (1 раз на добу), нейромаск 2,0 (в/м 1 раз на добу), мертеніл

10 мг (1 таб. 1 раз на добу), нефродол (1 таб. 3 рази на добу). Хворий на 10-й день виписаний із лікарні з покращенням під спостереження сімейного лікаря для продовження лікування в амбулаторних умовах з наданими рекомендаціями: дотримання умов праці та відпочинку, хартил 5/5 (1/2 таб. 2 рази на добу), еплетор 25 мг (1 таб. 1 раз на добу), золопент 40 мг (1 раз на добу), мертеніл 10 мг (1 таб. 1 раз на добу), нефродол (1 таб. 3 рази на добу), мексикор 100 мг (1 капс. 3 рази на добу), з наступним стаціонарним лікуванням двічі на рік у відділенні терапевтичного профілю.

За визначенням Європейського товариства кардіологів, кардіоміопатія — це захворювання міокарда з порушенням його структури та функції за відсутності уражень коронарних судин, артеріальної гіпертензії, вроджених і набутих вад серця [3]. Серед усіх кардіоміопатій від 26 до 60% становить дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) [7], при якій відбувається ураження міокарда внаслідок впливу різних факторів, що характеризується вираженим розширенням камер серця зі зниженням систолічної функції лівого і правого шлуночків та наявністю діастолічної дисфункції різного ступеня [8]. Можливим етіологічним фактором є генетичні мутації [1], що становлять питому вагу 40% випадків, а також ДКМП може розвинути в результаті перенесеного

гострого міокардиту, коли уражається міокард, а потім розвивається хронічне запалення, яке, у свою чергу, призводить до ремоделювання серця та його дисфункції [4]. Чоловіки хворіють у 2-3 рази частіше за жінок, особливо у віці 30-50 років. Характерним є розвиток прогресуючої серцевої недостатності, порушення серцевого ритму і провідності, тромбоемболічні ускладнення та раптова смерть [2].

Медикаментозна терапія залишається основним методом лікування ДКМП незалежно від етіології захворювання і використання специфічних методів лікування (протизапальної, противірусної та імунomodуючої терапії), а також лікування хронічної серцевої недостатності основними групами лікарських засобів, такими як: інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину II, β-адреноблокатори, діуретики, антагоністи альдостеронових рецепторів, серцеві глікозиди [6]. Також використовується хірургічна корекція: протезування і пластика мітрального клапана, реконструкції передсердь і шлуночків, імплантація діастоло-обмежувальних пристроїв, бівентрикулярна стимуляція. Проте радикальним методом лікування пацієнтів, які страждають на ДКМП із термінальною стадією серцевої недостатності, рефрактерною до терапії, що проводиться, залишається трансплантація серця [5].

Список використаної літератури

1. Arbustini E, Narula N, Dec GW 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.
2. Early Arrhythmic Events in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy / P Losurdo, D Stolfo, M Merlo [et al.]. *JACC Clin. Electrophysiol.* 2016;2(5):535-543.
3. 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.
4. Mason JW. Myocarditis and dilated cardiomyopathy: an inflammatory link / JW Mason. *Cardiovasc. Res.* 2003;60:5-10.
5. Барт БЯ, Баневская ВФ. ДКМП: клиника, диагностика, лечение. *Лечебное дело.* 2015;1.
6. Мареев ВЮ [и др.]. Сердечная недостаточность. 2010;11, 1 (57).
7. Мухаметгалиева ГМ, Ощепкова ОБ, Цибулькин НА, Тухватуллина ГВ, Михопарова ОЮ. Дилатационная кардиомиопатия: современные представления и пример клинического течения. *Вестник современной клинической медицины.* 2018;11(4):113-119.
8. Абельдяев ДВ [и др.] *Руководство по неинфекционной кардиологии* / Под ред. НА Шостак. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009:789.

Надійшла до редакції 27.04.2021 р.

CLINICAL CASE OF SECONDARY DILATED CARDIOMYOPATHY AFTER PRIMARY MYOCARDITIS

Y.H. Zaremba, O.V. Zaremba, O.V. Zaremba-Fedchyshyn, M.I. Prokosa, N.O. Rak, M.M. Virna

Abstract

The article describes a clinical case of secondary dilated cardiomyopathy after viral hepatitis B. Pharmacotherapy remains the main method of DCMP treatment regardless of the etiology of the disease and the use of specific treatment methods (anti-inflammatory, anti-infective and immunomodulatory therapy) as well as treatment of chronic heart failure with the main groups of drugs such as: angiotensin converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor blockers, β-adrenoblockers, diuretics, aldosterone receptor antagonists, cardiac glucosides. Also surgical corrections are used: prosthesis and plasty of the mitral valve, reconstruction of atria and splenic arteries, implantation of diastolic and intermittent devices, biventricular stimulation.

However, the radical method of treatment of patients suffering from DCMP with a temporary stage of cardiac insufficiency refractory to therapy is still a heart transplantation.

Keywords: dilated cardiomyopathy, viral hepatitis B, heart failure, metabolic therapy, clinical course, differential diagnosis, treatment.