

Гіпертрофічна кардіоміопатія: випадок з практики

З. В. ЛЕВШОВА¹, С. В. СКОРОЗІНСЬКА²

¹ – Національний військово-медичний клінічний центр

«Головний військовий клінічний госпіталь»

² – Українська військово-медична академія

Резюме. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – одна з основних і найпоширеніших форм первинних кардіоміопатій. Сучасним лікарям ГКМП стала відомою тільки на початку 60-х років ХХ століття. Сутність ГКМП як медичної проблеми полягає в тому, що це первинне захворювання міокарда вражає пацієнтів різних вікових груп та пов'язане з високим ризиком раптової смерті. Нерідко захворювання розпізнають випадково під час медичних оглядів. Відомо, що 50–60% хворих на ГКМП помирають раптово. Щорічно раптово помирають 1,5–3% дорослих пацієнтів і 4–6% пацієнтів дитячого віку. Велика поширеність ГКМП, особливо серед осіб молодого віку, а також високий ризик раптової смерті обумовлюють актуальність ранньої діагностики, пошуку адекватних методів оптимального лікування та профілактики ускладнень цієї недуги. Впровадження в практику сучасних візуалізуючих методик: ехокардіографії, доплерографії, магнітно-резонансної томографії (МРТ), моніторингу електрокардіограми тощо, визначило прогрес в розумінні механізмів патогенезу, діагностики захворювання і обґрунтування лікувальної тактики. У статті розкрито сучасні керівні принципи діагностики та лікування ГКМП згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства кардіологів. Визначено поширеність ГКМП, причини її виникнення, наведено клінічні та основні інструментальні методи діагностики. Висвітлено особливості клінічного прогнозу, медикаментозні та хірургічні підходи до лікування різних форм ГКМП. Також описано клінічний випадок ГКМП. Проаналізовано дані лабораторно-інструментальних методів дослідження в даного хворого, наведено сучасний діагностичний пошук в реальних умовах. Для верифікації діагнозу пацієнту було проведено МРТ серця. Складність ведення таких хворих пов'язана з недостатньою інформативністю рутинних методів дослідження, необхідністю застосування спеціальних методів дослідження для встановлення діагнозу. У статті зроблено висновок про те, що діагноз ГКМП має бути встановлений якомога швидше, медикаментозні та хірургічні лікування та знизить ризик ускладнень. Діагностика ГКМП повинна включати магнітно-резонансну та комп'ютерну томографію.

Ключові слова: гіпертрофічна кардіоміопатія, раптова серцева смерть, блокатори β -адренорецепторів, септальна міомектомія.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – це ураження міокарда різної етіології, що супроводжується збільшенням товщини стінки лівого (іноді

– правого) шлуночка серця, яке не зумовлене виключно порушенням умов його навантаження, з неухильно прогресуючим перебігом з високим ризиком розвитку тяжких небезпечних для життя аритмій і раптової серцевої смерті (РСС) [4, 6].

Поширеність ГКМП у дорослих становить 0,02–0,23%, серед дітей – невідома, однак щорічна захворюваність становить близько 0,3–0,5 на 100 тис. осіб. Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки [5].

Розвиток ГКМП пов'язують з:

- генетичними чинниками, розглядаючи захворювання як генетичне з аутосомно-домінантним типом успадкування, спричинене мутацією гена протеїну кардіального саркомера (близько 60% випадків);

- іншими генетичними розладами (спадково-метаболічні, нервово-м'язові, мітохондріальні захворювання, синдроми мальформації, амілоїдоз; захворювання, індуковані ліками – стероїдами, гідрооксихлорохіном, тапролімусом) (5–10% випадків);

- невідомими причинами (25–30% випадків).

Діагноз ГКМП у дорослих встановлюють у разі виявлення потовщення стінки в одному або більше сегментах лівого шлуночка (ЛШ) серця більше 15 мм за допомогою будь-якої методики візуалізації (ехокардіографії (ехоКГ), магнітно-резонансної томографії (МРТ), комп'ютерної томографії (КТ), що не зумовлено змінами його навантаження [5, 6].

До інших проявів захворювання належать міокардіальний фіброз, патологія мітрального клапана, порушення коронарної мікроциркуляції.

Зміни на електрокардіограмі (ЕКГ) різноманітні та включають:

- депресію сегмента *ST* та інверсію зубця *T* (при верхівковій ГКМП часто виникають «гігантські» негативні зубці *T* більше 10 мм у відведеннях V_1 – V_6);

- патологічний зубець *Q* (у відведеннях III, aVF, V_1 – V_6) – причина невідома; ознаки гіпертрофії ЛШ; порушення ритму серця: суправентрикулярна (у 25–50% пацієнтів з ГКМП) та шлуночкова екстрасистолія, фібриляція передсердь і тріпотіння передсердь, пароксизми шлуночкової тахікардії (у 25% пацієнтів з ГКМП), порушення внутрішньошлуночкової та атріовентрикулярної провідності [3].

У родичів першої лінії пробанда діагностика ГКМП ґрунтується на виявленні за допомогою методів візуалізації серця збільшення товщини стінки ЛШ ≥ 13 мм в одному або більше його сегментах, яке не має іншого пояснення [2, 5].

При встановленні діагнозу ГКМП необхідно виключити причини вторинної гіпертрофії ЛШ, а саме: вроджені та набуті вади серця, АГ, ішемічну хворобу серця тощо [5].

Під час оцінки клінічного прогнозу при ГКМП слід враховувати, що:

• у частини хворих перебіг ГКМП стабільний або навіть має тенденцію до покращання (5–10% протягом 5–20 років). При тривалому перебігу захворювання найчастіше розвивається серцева недостатність (СН). В 10% випадків відзначається перехід ГКМП у дилатаційну кардіоміопатію. У 5–10% хворих розвивається інфекційний ендокардит;

- жінки з ГКМП переважно добре переносять вагітність;
- без лікування смертність хворих із ГКМП становить 2–4% на рік.

Гірший прогноз мають хворі з обструктивною формою ГКМП.

Одне з найнебезпечніших ускладнень ГКМП у молодому віці – РСС, що може бути першим і єдиним проявом захворювання [1, 5].

Ризик виникнення РСС протягом року у дорослих становить 2–3%, у дітей до 6%, при анамнезі захворювання понад 10 років – 20% [5].

Лікування ГКМП включає [2, 4]:

• загальні рекомендації (уникати значних фізичних навантажень та участі у спортивних змаганнях, уникати дегідратації та прийому значної кількості алкоголю, зниження маси тіла);

• медикаментозне лікування (препарати першої лінії – блокатори β-адренорецепторів (β-АБ) без вазодилатуючої дії з підбором максимально переносимої дози, при наявності протипоказань або непереносності β-АБ – верапаміл, ділтіазем; антиаритмічний препарат ІА класу дизопірамід при наявності показань);

• хірургічне лікування (шлуночкова септальна міомектомія, септальна алкогольна абляція, двохкамерна постійна кардіостимуляція, протезування мітрального клапана, трансплантація серця).

Наводимо клінічний випадок пацієнта з гіпертрофічною кардіоміопатією.

Хворий Т., 1986 р., поступив до відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) для терапевтичних хворих Національного військового медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» (НВМКЦ «ГВКГ») зі скаргами на підвищену втомлюваність, перебої в роботі серця, підвищення рівня артеріального тиску (АТ) до 150/90 мм рт. ст.

З анамнезу хвороби відомо, що в березні 2017 р. пацієнт перехворів на грип. За медичною допомогою не звертався, лікувався самостійно (приймав амоксицилін/клавуланову кислоту та німесулід).

Через 2 тижні після хвороби почали турбувати перебої в роботі серця.

У серпні 2017 р. пацієнт проходив стаціонарне лікування у відділенні симптоматичних артеріальних гіпертензій Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» НАМН України. В зв'язку зі змінами на ЕКГ була виконана коронарорентрикулографія (КВГ). Гемодинамічно значимих стенозів не виявлено, діагностовано м'язові містки в середній третині передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії.

Хворому був встановлений діагноз:

Хронічний міокардит невизначеної етіології, середнього ступеня важкості. Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Стан після КВГ (01.07.2017). СН I стадії зі збереженою систолічною функцією ЛШ (фракція викиду (ФВ) ЛШ 64%).

Супутні захворювання: Хронічний ерозивний гастрит (виявлено *Helicobacter pylori*).

При поступленні до ВРІТ НВМКЦ «ГВКГ» загальний стан ближче до середньої важкості.

В свідомості. Положення активне. Задовільного харчування.

Температура тіла 37,2 °С. Рівень АТ 150/90 мм рт. ст. Пульс 78 за 1 хв. Частота дихальних рухів 16 за 1 хв.

Шкіра та видимі слизові оболонки звичайного забарвлення. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені.

Перкуторно над легеньми ясний легеневий звук, при аускультатії – везикулярне дихання.

Перкуторно межі серця не розширені. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені.

Живіт м'який, безболісний. Розміри печінки за Курловом 10x9x8 см. Нижній полюс селезінки пальпації не доступний.

Фізіологічні відправлення не порушені.

Периферичні набряки відсутні.

В загальному аналізі крові: гемоглобін 138 г/л, лейкоцити $5,5 \times 10^9$ /л, еритроцити $4,25 \times 10^{12}$ /л, тромбоцити 240×10^9 /л.

У біохімічному аналізі крові: аланінова трансаміназа 18,3 Од/л, аспарагінова 21,2 Од/л, пряий білірубін 7,9 мкмоль/л, креатинін 70,4 мкмоль/л, глюкоза 5,38 ммоль/л, загальний холестерол (ХС) 5,26 ммоль/л, ХС ліпопротеїнів високої щільності 1,25 ммоль/л, ХС ліпопротеїнів низької щільності 2,9 ммоль/л, ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності 0,87 ммоль/л, рівень тригліцеридів 1,89 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності 3,0.

У загальному аналізі сечі: колір світло-жовтий, прозора, реакція кисла, білок та глюкоза відсутні, лейкоцити 0–1, еритроцити 0–1 в полі зору.

Альдостерон-ренінове співвідношення: ренін активний 24,52 нг/л (нормальні значення 7,54–42,3 нг/л), альдостерон 10,0 нг/дл (нормальні значення 7–30 нг/дл), альдостерон-ренінове співвідношення 0,41 од. (нормальні значення 3,8–7,7 од.).

Результати ЕКГ (рис. 1): ритм синусовий, правильний, частота серцевих скорочень (ЧСС) 85 за 1 хв. Електрична вісь серця відхилена ліворуч. Виявлені патологічні зубці Q з елевацією сегмента ST до 1 мм у відведеннях II, III, aVF.

Результати рентгенографії органів грудної клітки без патологічних змін.

При ультразвуковому дослідженні нирок, надирників з додатковим проведенням доплерографії ниркових артерій патології не виявлено.

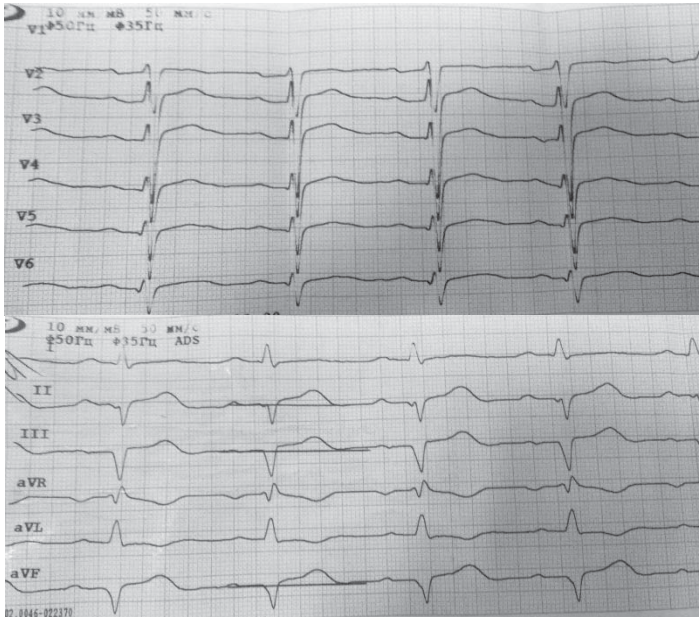


Рис. 1. ЕКГ хворого Т.

Результати ехоКГ (рис. 2): аорта на рівні синусів 3,2 см, ліве передсердя 3,6 см. Відкриття аортального клапана 1,8 см. Правий шлуночок 2,8 см, міжшлуночкова перегородка 1,3–1,5 см, задня стінка ЛШ 1,15 см, кінцево-діастолічний об'єм ЛШ 111 мл, кінцево-систолический об'єм ЛШ 58 мл, ФВ ЛШ 57%.

Результати холтерівського моніторингу (ХМ) ЕКГ: основний ритм синусовий з середньою ЧСС 78 за 1 хв (мінімальна ЧСС 54, максимальна ЧСС 127, середньоденна ЧСС 83, середньонічна ЧСС 68 за 1 хв). Поодинокі суправентрикулярні екстрасистоли (13 комплексів, у тому числі 2 – парні), поодинокі політопні шлуночкові екстрасистоли (всього 99 комплексів, у тому числі інтерпольовані, зливні), з поодинокими короткотривалими епізодами парасистолического прискорення ритму. Виявлена робота шлуночкового тахікардитичного парацентру з частотою до 164 за 1 хв. Постійно рееструвалася на каналі 2 елевация сегмента ST.

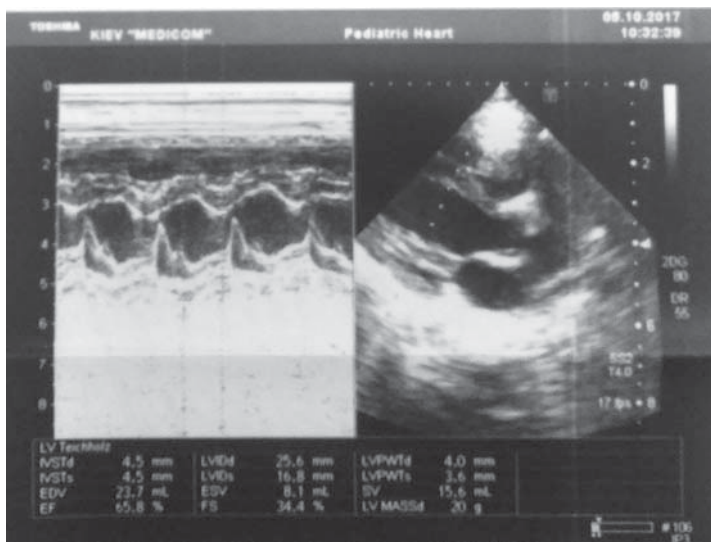


Рис. 2. ЕхоКГ хворого Т.

ХМ рівня АТ: епізоди підвищення рівня переважно систолічного АТ в межах «м'якої» АГ. Добовий профіль по типу «dipper» з епізодами артеріальної гіпотензії діастолічного АТ в нічний час. Рівень АТ середньодобовий 133/79 мм рт. ст., середньоденний 137/80 мм рт. ст., середньонічний 111/70 мм рт. ст.

Результати МРТ серця: потовщення передньої стінки, передньо-септальних сегментів міжшлуночкової перегородки (в проксимальних і середніх відділах – 2,2 см, в дистальних відділах – 1,2 см). Товщина передньої стінки ЛШ 2,2 см, нижньої стінки ЛШ 0,5 см, латеральної стінки ЛШ 0,7 см. Ці дані свідчили про наявність асиметричної форми ГКМП без обструкції вихідного тракту ЛШ.

Проведене у НВМКЦ «ГВКГ» обстеження хворого дало змогу встановити діагноз:

ГКМП, міжшлуночкова (септальна) не обструктивна форма. Стан після септопластики (15.11.2018). Минуча суправентрикулярна та шлуночкова екстрасистолічна аритмія. Парасистолія. СН I стадії зі збереженою функцією лівого шлуночка, II функціональний клас.

Неерозивна гастроезофагеально-рефлюксна хвороба. Хронічний асоційований з *Нр*-інфекцією гастрит.

Хворому було призначено: харчування, збагачене овочами, фруктами, морепродуктами, поліненасиченими жирними кислотами, з обмеженням

солі (<5 г/добу); бісопролол 2,5 мг на добу; мельдоній 500 мг 2 рази на добу. Нагляд кардіолога за місцем проживання.

Висновки

ГКМП є актуальною проблемою, потенційно небезпечним станом, що може призвести до РСС. Діагностика ГКМП повинна ґрунтуватися не тільки на даних ехоКГ (потовщення стінки в одному або більше сегментах ЛШ >15 мм), а також включати інші методи візуалізації (магнітно-резонансну та комп'ютерну томографію).

Література

1. Коваленко В. М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / За ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка, О. С. Сичова : 2-ге вид. К.: МОРІОН, 2016. 192 с.
2. Мостовий Ю. М. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів : 22-ге видання. Київ : Центр ДЗК, 2017. 616 с.
3. Орлов В. М. Керівництво по електрокардіографії. Москва : ООО «Медичне інформаційне агентство», 2017. 560 с.
4. Протокол надання медичної допомоги хворим на гіпертрофічну кардіоміопатію : наказ Міністерства охорони здоров'я України 03.07.2006 № 436. URL: <http://vnmed3.kharkiv.ua/wp-content/uploads/2014/03/protokol.pdf>.
5. Скибчик В. А. Гіпертрофічна кардіоміопатія: діагностика та лікування (сучасні рекомендації). *Ліки України*. 2016. № 7–8. С. 16–19.
6. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC) / P. M. Elliott et al. *Eur. Heart J.* 2014. Vol. 35. P. 2733–2779.

Гипертрофическая кардиомиопатия: случай из практики

З. В. ЛЕВШОВА¹, С. В. СКОРОЗИНСКАЯ²

¹ – Национальный военно-медицинский клинический центр
«Главный военный клинический госпиталь»

² – Украинская военно-медицинская академия

Резюме. *Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – одна из основных и наиболее распространенных форм первичных кардиомиопатий. Современным врачам ГКМП стала известной только в начале 60-х годов XX века. Сущность ГКМП как медицинской проблемы заключается в том, что это первичное заболевание миокарда поражает пациентов различных возрастных групп и связано с высоким риском внезапной смерти. Нередко заболевание распознается случайно во время медицинских осмотров. Известно, что 50–60% больных ГКМП умирают внезапно. Ежегодно умирают внезапно 1,5–3% взрослых пациентов и*

4–6% пациентов детского возраста. Большая распространенность ГКМП, особенно у лиц молодого возраста, а также высокий риск внезапной смерти обуславливают актуальность ранней диагностики, поиска адекватных методов оптимального лечения и профилактики осложнений этой болезни. Внедрение в практику современных визуализирующих методов: эхокардиографии, доплерографии, магнитно-резонансной томографии (МРТ), мониторингирование электрокардиограммы и др., определило прогресс в понимании механизмов патогенеза, диагностики заболевания и обоснование лечебной тактики. В статье раскрыты современные руководящие принципы диагностики и лечения ГКМП согласно последним рекомендациям Европейского общества кардиологов. Определены распространенность ГКМП, причины ее возникновения, приведены клинические и основные инструментальные методы диагностики. Освещены особенности клинического прогноза, медикаментозные и хирургические подходы к лечению различных форм ГКМП. Также описан клинический случай ГКМП. Проанализированы данные лабораторно-инструментальных методов исследования у данного больного, приведен современный диагностический поиск в реальных условиях. Для верификации диагноза пациенту было проведено МРТ сердца. Сложность ведения таких больных связана с недостаточной информативностью рутинных методов исследования, необходимостью применения специальных методов исследования для установления диагноза. В статье сделан вывод о том, что диагноз ГКМП должен быть установлен как можно быстрее, что повысит эффективность лечения и снизит риск осложнений. Диагностика ГКМП должна включать магнитно-резонансную и компьютерную томографию.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, внезапная сердечная смерть, блокаторы β -адренорецепторов, септальная миоэктомия.

Hypertrophic cardiomyopathy: case report

Z. V. LEVSHOVA¹, S. V. SKOROZINSKA²

¹ – National Military Medical Clinical Center
«Main Military Clinical Hospital»

² – Ukrainian Military Medical Academy

Summary. Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is one of the main and most common forms of primary cardiomyopathy. Contemporary doctors became familiar with HCM only in the early 60's of the twentieth century. The essence of HCM as a medical problem lies in the fact that this primary disease of the myocardium affects patients of different age groups and is associated with a high risk of sudden death. Often, the disease is recognized accidentally during medical examination. It is known that 50–60% of HCM patients die suddenly. Annually, 1.5–3% of adult patients and 4–6% of children die suddenly. The high prevalence of HCM, especially among young people, and the high risk of sudden death determine the relevance of early diagnosis, the search for adequate methods of optimal treatment and the prevention of complications of this disease. The introduction of contemporary visualizing techniques in practice:

echocardiography, Doppler echocardiography, magnetic resonance imaging (MRI), monitoring of the electrocardiogram, etc., has determined progress in understanding the mechanisms of pathogenesis, diagnosis of the disease and the substantiation of therapeutic tactics. The article deals with current guidelines for diagnostics and treatment of HCM according to the latest recommendations of the European Society of Cardiology. The prevalence of HCM, its causes, the main clinical and instrumental methods of diagnosis, formulation of diagnosis are determined. The clinical prognosis, medication and surgical approaches to the treatment of various forms of HCM are described in the article. Moreover, the case of hypertrophic cardiomyopathy in practice is presented. The data of laboratory and instrumental methods of the patient examination are analyzed, a current diagnostic search in real conditions is presented. To verify the diagnosis, the patient underwent MRI of the heart. The complexity of these patients is caused by the lack of informative routine methods of study, the need for special methods for the diagnosis. The article concluded that the diagnosis of HCM should be made as soon as possible, which will increase the effectiveness of treatment and reduce the risk of complications. Diagnosis of HCM should include magnetic resonance and computed tomography.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, sudden cardiac death, β -blockers, septal myectomy.

УДК 579.57.012

DOI: 10.32751/2310-4910-2019-26-16

Епідеміологічні особливості кишкового ієрсиніозу у військових колективах

**С. Л. ЛИТОВКА¹, Ю. Ю. КЛИМЕНКО¹,
А. В. РОЖКОВ¹, М. Ю. ОЛИМ¹, О. М. ІВАНЬКО²,
І. В. ОГОРОДНІЙЧУК²**

¹ – Центральне санітарно-епідеміологічне управління

² – Українська військово-медична академія

Резюме

Вступ. Кишковий ієрсиніоз належить до поширених інфекційних захворювань, характеризується поліморфною клінічною картиною, неспецифічністю проявів, труднощами в діагностиці та приховується під маскою різних захворювань.

Матеріали та методи. Проведений аналіз історій хвороб військовослужбовців, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Національному військово-медичному клінічному центрі «Головний військовий клінічний госпіталь» у 2018 р., та офіційна облікова і звітна документація 10-го регіонального санітарно-епідеміологічного управління (РСЕУ) за 2016–2018 рр. Методи дослідження – епідеміологічний, бактеріологічний, серологічний, статистичний.