

Клінічний випадок дисметаболическої кардіоміопатії у практиці сімейного лікаря

Л.Ф. Матюха¹, О.В. Процюк¹, Л.В. Клименко¹, О.Ю. Боюка²

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

²Центр первинної медико-санітарної допомоги №1, м. Київ

У статті висвітлено класифікацію дилатаційної кардіоміопатії, етіологічні фактори, які зумовлюють виникнення даної патології, сучасні принципи діагностики та лікування дисметаболическої кардіоміопатії як одного з видів дилатаційної кардіоміопатії. Наведено клінічні та основні інструментальні методи діагностики, розглянуто клінічний випадок дисметаболическої кардіоміопатії.

Ключові слова: дилатаційна кардіоміопатія, дисметаболическа кардіоміопатія, електрокардіографія, ехокардіографія, гіпотиреоз, тиреотоксикоз, фактори ризику раптової серцевої смерті.

Кардіоміопатія (КМП) – це патологія міокарда, при якій його структурні або функціональні порушення не зумовлені ішемічною хворобою серця, гіпертензією, клапанними вадами та вродженими захворюваннями серця [1]. За МКХ-10 виділяють наступні форми кардіоміопатії: дилатаційну, гіпертрофічну, рестриктивну, аритмогенну, алкогольну, токсичну.

Дилатаційна КМП – гостре, підгостре або хронічне ушкодження серцевого м'яза різної етіології, що супроводжується кардіомегалією з розширенням камер серця, зниженням його скоротливої функції і розвитком серцевої недостатності [2]. Згідно із сучасними поглядами, виділяють такі клінічні форми вторинних ДКМП [3, 4, 5]:

- ішемічну,
- гіпертензивну,
- клапанну,
- дисметаболическу (при цукровому діабеті, тиреотоксикозі, гіпотиреозі, гемохроматозі та ін.),
- аліментарно-токсичну,
- імуновірусну,
- дилатаційну КМП при системних захворюваннях,
- аритмогенну,
- перипортальну дилатаційну КМП.

Однією з найпоширеніших форм дилатаційної КМП є дисметаболическа КМП. Серед основних етіологічних факторів, які призводять до розвитку дисметаболическої КМП, виділяють [6]:

- зловживання алкоголем, особливо якщо це триває довгий час і супроводжується недостатнім незбалансованим харчуванням;
- хвороби щитоподібної залози (ЩЗ);
- отруєння певними токсинами і важкими металами, що можливо на виробництві;
- вживання наркотичних засобів, таких, як кокаїн, амфетамін та ін.;
- деякі протипухлинні препарати для лікування онкологічних захворювань (доксорубіцин);
- інфекційні хвороби, що впливають на міокард;
- хвороби накопичення – порушення обміну речовин внаслідок надмірної продукції тканинами різних сполук (амілоїдоз, гемохроматоз, саркоїдоз);
- цукровий діабет.

Клініка дисметаболическої КМП неспецифічна, тобто характерна і для інших патологій, отже для її діагностики необхідне ретельне лабораторне та інструментальне обстеження.

Початкові стадії можуть тривалий час мати безсимптомний перебіг. На ранніх етапах наявна латентна дилатація камер серця, проте клінічна симптоматика є доволі незначною. Хворі відзначають лише слабкість, втомлюваність і помірну задишку, але не надають цьому великого значення.

Рутинні методи обстеження, які застосовуються на амбулаторному етапі надання медичної допомоги, не дають можливості запідозрити наявність патології. З часом (через декілька місяців чи навіть років) розвивається симптоматика прогресуючої серцевої недостатності, і лише при детальному обстеженні у таких хворих виявляють дилатацію камер серця, що супроводжується виникненням життєво небезпечних аритмій або тромбоемболічних ускладнень.

На тлі проявів основного захворювання відзначають:

- задишку внаслідок серцевої недостатності;
- кардіалгію (частіше в ділянці верхівки серця – 92%, рідше за грудиною – 15%);
- розширення меж серця;
- набряки;
- приглушеність тонів, невеликий систолічний шум на верхівці серця;
- порушення ритму (переважно екстрасистолічну аритмію, фібриляцію передсердь);
- поєднання з артеріальною гіпертензією [7, 8].

Діагноз дисметаболическої КМП у дорослих встановлюють за допомогою будь-якої методики візуалізації (ехокардіографії – ЕхоКГ), магнітно-резонансної томографії (МРТ), комп'ютерної томографії (КТ)) на тлі основного захворювання; виявлені зміни не зумовлені навантаженням на серцевий м'яз [4, 5]. До проявів захворювання належать міокардіальний фіброз, патологія мітрального клапана, порушення коронарної мікроциркуляції, зміни на електрокардіограмі (ЕКГ).

Ураховуючи, що дисметаболическа КМП є вторинним ураженням, для встановлення діагнозу необхідно визначити причину основного захворювання. З цією метою здійснюють:

- збір скарг та анамнезу,
- клінічний огляд,
- вимірювання артеріального тиску на обох руках.

Також визначають: глюкозу крові, глікований гемоглобін, рівень гормонів, що характеризують функцію ЩЗ – вільних фракцій трийодтироніну та тетрайодтироніну, рівень тиреотропного гормону, антитіл до тканини ЩЗ (до тиреопероксидази (АТПО), до тиреоглобуліну (АТТГ), титр антимікрсомальних антитіл (АМС)), рівень катехоламінів (адреналін, норадреналін, метанефрини), електролітний склад крові (калій, натрій, кальцій, магній), креатинфосфокіназу, тропоніни, ліпидограму.

До інструментальних методів, якими можна верифікувати дисметаболическу КМП, відносять:

- ЕхоКГ (дослідження порожнин, клапанів і судин серця);
- стандартну ЕКГ та 48-годинне амбулаторне моніторування ЕКГ (для виявлення передсердних та шлуночкових аритмій);
- коронарну ангіографію – при стенокардії III–IV функціонального класу, стійкій шлуночкової тахікардії, пацієнтам, які вижили після зупинки серця (для визначення прохідності судин і виключення ішемічної хвороби серця);

- МРТ серця;
- генетичне тестування – при атипійній клініці або у разі підозри на інші генетичні захворювання, скринінг родичів першого ступеня.

ЕКГ не є специфічним методом діагностики ДКМП і використовується для діагностики та диференційної діагностики КМП з постінфарктним кардіосклерозом [9].

Типові ЕКГ-критерії у діагностиці дилатаційної КМП:

- низька амплітуда комплексу QRS у I, II, і III стандартних відведеннях;
- висока амплітуда зубців комплексу QRS у лівих грудних відведеннях.

Зважаючи на те, що причиною дисметаболічної КМП є обмінні порушення, враховують особливості ЕКГ при цих патологічних станах. При тиреотоксикозі може збільшуватися амплітуда зубців P, комплексу QRS, зубців T. З'являється тенденція до відхилення електричної осі вліво, рідко – вправо. Інтервал P-Q може дещо подовжуватися. Електрична систола шлуночків Q-T – у межах норми або дещо вкорочена. Розвивається синусова тахікардія. У разі прогресування хвороби амплітуда зубця P поступово зменшується, ширина його збільшується, з'являється зазубреність. Можливі зміни атріовентрикулярної провідності, розширення комплексу QRS, зниження його амплітуди, розвиток блокад нижок Гіса. Порушення ритму проявляється синусовою тахікардією або фібриляцією передсердь [10].

У разі гіпотиреозу може зменшуватися амплітуда зубця P, знижуватися вольтаж комплексу QRS, зменшуватися амплітуда зубців T. Можлива поява негативних зубців T, що нагадують «коронарні». Нерідко подовжуються інтервали P-Q. Відзначається тенденція до відхилення електричної осі вліво. У частини хворих знижується сегмент S-T, збільшується електрична систола шлуночків Q-T. Часто розвивається синусова брадикардія, ознаки перевантаження лівого шлуночка. Порушення ритму найбільш часто трапляється у вигляді синусової тахікардії і екстрасистолічної аритмії [10].

Ехо-КГ дозволяє виявити [4, 5]:

- локалізацію дилатації ділянок міокарда, ступінь її вираженості;
- вираженість мітральної регургітації, ступінь градієнта тиску між лівим шлуночком і аортою (більше 50 мм рт. ст. вважається значним);
- аортальну регургітацію (у 30% пацієнтів із дилатаційною КМП);
- ознаки діастолічної дисфункції (у 80% пацієнтів);
- зменшення фракції викиду лівого шлуночка;
- зменшення розміру лівого шлуночка (менше норм кінцевої діастолічної та кінцевої систолічної розмірів ЛШ, що становлять $4,7 \pm 0,4$ см та $3,3 \pm 0,5$ см відповідно за результатами ЕХО-КГ) та дилатацію лівого передсердя.

Для пацієнтів із дилатаційною КМП виділяють чинники ризику раптової смерті, а саме:

- зупинка серця в анамнезі;
- спонтанна стійка шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків;
- синкопальні стани нез'ясованої етіології;
- гіпотензія під час фізичного навантаження;
- нестійка шлуночкова тахікардія за даними холтеровського моніторингу ЕКГ.

Лікування дисметаболічної КМП незалежно від чинника, що спричинив патологію, є симптоматичним і ґрунтується на профілактиці серцевої недостатності та усуненні основних її проявів, а також лікуванні основного захворювання. Лікування поділяють на медикаментозне та немедикаментозне. Немедикаментозне лікування включає:

- обмеження вживання натрію зазвичай до 2–3 г/добу у випадку виражених симптомів затримки натрію та рідини в організмі (III–IV функціональний клас за NYHA); менше

2 г/добу, якщо симптоми зберігаються, особливо при резистентності до діуретиків; обмеження споживання рідини до 1,5–2 л/добу (обов'язкове, якщо концентрація натрію менше ніж 130 ммоль/л);

- регулярний контроль маси тіла: рекомендується зменшення маси тіла у хворих з ожирінням;
- обмеження вживання алкоголю до 10–12 г етанолу на добу для жінок та менше 20–25 г етанолу на добу для чоловіків; повна відмова за підозри на алкогольну кардіоміопатію;
- припинення тютюнопаління.

Медикаментозна терапія спрямована на профілактику серцевої недостатності, порушень ритму та тромбоемболічних ускладнень, а також етіотропне лікування основного захворювання. З цією метою призначають інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), бета-блокатори, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), івабрадин (інгібітор іонних f-каналів у синусовому вузлі, які регулюють транспорт іонів калію та натрію у синусовому вузлі), дигоксин, діуретики, пероральні антикоагулянти (ПАК), антитромбоцитарні засоби, статини [9].

ІАПФ у поєднанні з бета-блокаторами показані усім пацієнтам (за відсутності протипоказань) з клінічними проявами ХСН (NYHA II–IV), що мають фракцію викиду лівого шлуночка менше 40–45%.

Бета-блокатори у поєднанні з ІАПФ показані усім пацієнтам (за непереносимості ІАПФ – у поєднанні з БРА) з клінічними проявами ХСН (NYHA II–IV), що мають ФВ ЛШ менше 40–45% (врахувати можливі протипоказання).

АМР показані у поєднанні з ІАПФ (за непереносимості останніх – із БРА) та з бета-блокаторами усім пацієнтам з клінічними проявами ХСН (NYHA II–IV), що мають ФВ ЛШ менше 35%.

БРА у поєднанні з бета-блокаторами та АМР показані усім пацієнтам, які не переносять ІАПФ через розвиток кашлю або ангіоневротичного набряку. Також БРА у поєднанні з ІАПФ та бета-блокаторами показані хворим, які не переносять АМР.

Івабрадин показаний пацієнтам із синусовим ритмом та ФВ ЛШ менше 35%, в яких ЧСС лишається не менш ніж 70 на 1 хв, на тлі оптимізованої рекомендованої схеми фармакотерапії, що включає ІАПФ (за непереносимості – БРА), бета-блокатор та АМР (за непереносимості – БРА). Призначення івабрадину також можливе у пацієнтів з ХСН, синусовим ритмом та ФВ ЛШ менше 35%, в яких ЧСС не менш ніж 70 на 1 хв, і які отримують ІАПФ (або БРА), АМР (або БРА), але не переносять бета-блокатори.

Дигоксин показаний додатково до бета-блокатора гемодинамічно стабільним пацієнтам з ХСН та персистуючою або постійною формою фібриляції передсердь, у яких бета-блокатор не забезпечує адекватний контроль ЧСС, а також пацієнтам з ХСН та персистуючою чи постійною формою фібриляції передсердь, які не переносять бета-блокатор, з метою контролю ЧСС.

Діуретики призначають незалежно від варіанту ХСН (зі зниженою або збереженою ФВ ЛШ) декомпенованим хворим – пацієнтам, у яких виявлено затримку рідини у вигляді ознак легеневого застою та/або периферичного набрякового синдрому. Адекватне застосування діуретиків у таких пацієнтів дозволяє досягти еуволемічного стану, усунути відповідну клінічну симптоматику та підвищити толерантність до побутових фізичних навантажень.

При ХСН перевага здебільшого надається петльовому діуретику. Тіазидні діуретичні засоби зазвичай характеризуються менш потужною дією та є менш ефективними у пацієнтів з нирковою дисфункцією. Проте комбінування тіазидного діуретика з петльовим може бути ефективним внаслідок їхньої синергічної дії у подоланні рефрактерного набрякового синдрому.

ПАК показані таким категоріям пацієнтів з ХСН:

- з постійною, персистуючою та пароксизмальною формами фібриляції передсердь за наявності факторів ризику тромбоемболій із сумою балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 ;
- з перенесеним епізодом артеріальної тромбоемболії будь-якої локалізації або венозної тромбоемболії;
- з візуалізованим(ими) тромбом(ами) у будь-якій з порожнини серця – лише непрямі ПАК (антагоністи вітаміну К);
- з неоперованим мітральним стенозом – лише непрямі ПАК;
- з протезованими клапанами серця – лише непрямі ПАК.

Вживання непрямих антикоагулянтів повинно супроводжуватися регулярним моніторингом міжнародного нормалізованого відношення, яке має підтримуватися у межах 2,0–3,0, а у хворих з протезованими клапанами серця – 2,5–3,5. Лікування пероральними прямими ПАК (прямі інгібітори Ха-фактора, прямі інгібітори тромбіну), на відміну від непрямих антикоагулянтів, не потребує лабораторного контролю показників згортання крові, але має здійснюватися з урахуванням стану ниркової функції та віку пацієнта згідно з інструкціями до їхнього застосування.

Антитромбоцитарні засоби: ацетилсаліцилова кислота (75–100 мг на добу) та клопидогрель (у комбінації або окремо) показані хворим із ХСН на тлі ІХС з гострим коронарним синдромом, перкутанними втручаннями, стенокардією, перенесеним інфарктом міокарда відповідно до чинних стандартів лікування зазначених категорій пацієнтів.

Статини показані пацієнтам із ХСН, зумовленою ІХС, а саме:

- рекомендовано продовжувати вживання статинів, якщо було рекомендовано раніше;
- вживання статинів має бути ініційоване у випадку виникнення гострого коронарного синдрому відповідно до стандартних показань.

Обов'язково здійснюють лікування основного захворювання, яке призвело до розвитку кардіоміопатії.

Одним із видів дисметаболическої КМП є кардіоміопатія при порушенні функції ЩЗ. У статті представлено випадок формування дисметаболическої КМП при аутоімунному тиреоїдиті, гіпотиреозі, на тлі якого розвинулася тиреотоксична аденома з формуванням «тиреотоксичного серця» (КМП на тлі тиреотоксикозу).

Клінічний випадок

Пацієнтка В., 1965 р.н., яка спостерігалася у КНП «ЦПМСД № 1» Солом'янського району м. Києва, вперше звернулася по медичну допомогу в Київську обласну лікарню № 2 у 2000 р. зі скаргами на загальну слабкість, в'ялість, яку почала помічати останні кілька місяців, сонливість, незначну припухлість у ділянці шиї.

Під час огляду констатовано загальний стан середнього ступеня тяжкості, свідомість ясна, контакт продуктивний; шкірні покриви і видимі слизові оболонки тілесного кольору, чисті; периферичні набряки відсутні. При аускультатії тонів серця – тони ритмічні, звучні; пульс – 63 уд. за 1 хв. При аускультатії легень прослуховувалося везикулярне дихання, хрипи відсутні; частота дихальних рухів – 18 за 1 хв; температура тіла – 36,9 °С. Пальпація ЩЗ небулоча, визначається незначне її збільшення. Живіт при пальпації м'який, небулочий.

Дані лабораторного обстеження: загальний аналіз крові та сечі – без патологічних змін; аналіз крові на тиреоїдні гормони: тироксин вільний – 10,1 мкМЕ/мл; ТТГ – 29,9 мкМЕ/мл; трийодтиронін вільний – 7,32 мкМЕ/мл; АМС – 1:25600, АТГ не виявлено.

Дані інструментального обстеження: на ЕКГ ритм синусовий, регулярний, ЧСС 63 за 1 хв., нормальне положення електричної осі серця; на УЗД ЩЗ відзначається збільшення розмірів, тканина гідрофільна, з дрібними лінійними та фіброзними включеннями, об'єм правої долі – 9,0 см³, лівої долі

– 15,0 см³; біопсія ЩЗ: у пунктаті виявлено клітини мікрофолікулярної будови.

За результатами обстеження встановлено діагноз: Хронічний аутоімунний тиреоїдит, гіпертрофічна форма; дифузний зоб І ст., гіпотиреоз у стадії декомпенсації.

Пацієнтці була підібрана замісна терапія – L-тироксину у дозі 100 мкг на добу. Через місяць призначено плановий візит до ендокринолога, а також контроль тиреотропного гормону для корекції дози препарату.

Контрольне визначення ТТГ через місяць – 0,65 мкМЕ/мл (норма – 0,3–3,57 мкМЕ/мл). Рекомендовано продовжити вживання L-тироксину у попередній дозі (100 мкг на добу).

У період з 2000 до 2013 р. пацієнтка періодично спостерігалася в ендокринолога за місцем проживання. Змін у загальному стані не відзначала. Проводився контроль рівня гормонів ЩЗ. У 2013 р., враховуючи результати тиреоїдних гормонів, лікар поступово знизив дозу тироксину, а потім зовсім скасував замісну терапію у зв'язку з тим, що на тлі лікування стан її здоров'я нормалізувався, а на УЗД ЩЗ не спостерігалася змін.

У 2013 р. пацієнтка відзначала періодичне відчуття перебоїв у роботі серця, яким вона не надавала значення, тому за медичною допомогою не зверталася.

29.10.2014 р. хвора була госпіталізована у плановому порядку до кардіологічного відділення Київської обласної лікарні №2 зі скаргами на перебої у роботі серця, відчуття серцебиття, виражену загальну слабкість. Під час обстеження констатовано загальний стан середньої тяжкості, свідомість збережена; шкіра і видимі слизові оболонки тілесного кольору, чисті; периферичні набряки відсутні.

Дані фізикального обстеження: тони серця неритмічні, звучні, ЧСС – 77 за 1 хв; над ділянкою легень вислуховується везикулярне дихання, хрипів немає, частота дихання 19 за 1 хв; живіт при пальпації м'який, небулочий.

Дані лабораторного обстеження: загальний аналіз крові та сечі – без патологічних змін; біохімічний аналіз крові: загальний білок – 83,3 г/л, сечова кислота – 172 ммоль/л, холестерин – 4,8 ммоль/л, загальний білірубін – 7,3 мкмоль/л, прямий – 2,9; креатинін – 95, АЛТ – 26, АСТ – 32; ТТГ – 1,29 мкМЕ/мл (норма 3,8–6,0).

Дані інструментального обстеження: на ЕКГ ритм передсердний, нерегулярний, ЧСС – 70–65 за 1 хв, нормальне положення електричної осі серця, наявні суправентрикулярні екстрасистоли; на Ехо-КГ клапанні структури серця не змінені, порожнини серця не збільшені, товщина стінок лівого шлуночка в нормі, незначна регургітація на трикуспідальному клапані, скоротлива здатність міокарда задовільна, ФВ ЛШ – 67%.

За результатами обстеження встановлений діагноз: Хронічний аутоімунний тиреоїдит, гіпертрофічна форма, дифузний зоб II ст., дисметаболическа кардіоміопатія, екстрасистольна аритмія, СН I ст.

Для корекції порушення ритму пацієнтці призначено пропafenон 150 мг по 1 таблетці 1 раз на добу (на тлі замісної терапії L-тироксину у дозі 100 мкг/добу). На момент виписки зі стаціонару результати ЕКГ-дослідження: ритм синусовий, нерегулярний, ЧСС – 77 за 1 хв, нормальне положення електричної осі серця, суправентрикулярні екстрасистоли. Пацієнтка виписана під спостереження кардіолога і ендокринолога за місцем проживання.

У 2016 р. пацієнтку зі скаргами на відчуття серцебиття, загальну слабкість, схуднення, емоційну лабільність госпіталізовано до хірургічного відділення ДУ НАМН України «Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комісаренка» з діагнозом: Дифузний токсичний зоб, тиреотоксикоз, тяжка форма, стан декомпенсації. Після лабораторного (ТТГ – 0,11 мкМЕ/мл (норма – 0,3–3,57 мкМЕ/мл), тироксин вільний – 49,01 пМ/л (норма – 7,9–14,4 пМ/л), трийодтиронін вільний – 28,24 пМ/л (норма – 3,8–6,0 пМ/л), АМС – 1:25600) та інструментально-

го (УЗ-ознаки аутоімунного тиреоїдиту, збільшення паратрахеальних і претрахеальних лімфовузлів) обстежень було проведено операцію – тиреоїдектомію. Післяопераційний період проходив без особливостей. На патогістологічному дослідженні виявлено макрофолікулярну будову тканини ЩЗ, що свідчить про її підвищену гормональну активність. Виписана під спостереження хірурга та ендокринолога за місцем проживання. Рекомендована доза L-тироксину – 100 мкг на добу, контроль ТТГ крові 1 раз на місяць.

Пацієнтка перебувала під спостереженням ендокринолога за місцем проживання, а також приходила на планові візити до ендокринолога у ДУ НАМН України «Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комісаренка» з діагнозом: Післяопераційний гіпотиреоз (2016 р.), середнього ступеня тяжкості, стадія медикаментозної компенсації; приймала L-тироксин у дозі 100 мкг на добу, рівень ТТГ – 3,8 мкмоль/мл.

21.01.2019 р. пацієнтка звернулася до кардіолога зі скаргами на періодичні перебої у роботі серця. З метою діагностики пацієнтці провели моніторування ЕКГ по Холтеру: зареєстровано складні порушення ритму – наявність шлуночкових екстрасистол – 1381, з них: тригеміній – 3, квадрогеміній – 6, парних та групових шлуночкових екстрасистол – 2; суправентрикулярна екстрасистолія – 9422, передсердних парних екстрасистол – 27, коротких парокізмів передсердних тахікардій – 57, епізодів фібриляції передсердь – 7, пауз – 135.

На Ехо-КГ від 15.01.2019 р. визначається незначна дилатація лівого передсердя, ФВ ЛШ – 67%. Згідно з результатами проведеного обстеження пацієнтці був встановлений діагноз: Післяопераційний гіпотиреоз, тяжка форма, стадія медикаментозної компенсації; дисметаболічна кардіоміопатія зі складними порушеннями серцевого ритму: шлуночкова та суправентрикулярна екстрасистолія, парокізмальна форма фібриляції передсердь, тахісistolічний варіант; міграція водія ритму; СН 0 ст. зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ ЛШ 67%).

Пацієнтці здійснено підбір лікування в умовах стаціонару: пропранолол 150 мг 1 раз на добу, метопролол 25 мг 2 рази в день, клопідогрель 75 мг 1 раз на день, L-тироксин 100 мкг на добу; контроль АТ, ЧСС (вранці і ввечері), ЕКГ – один раз на місяць.

Отже, наведений клінічний випадок розвитку дисметаболічної КМП при зниженні та підвищенні функції ЩЗ, що

Клинический случай дисметаболической кардиомиопатии в практике семейного врача Л.Ф. Матюха, О.В. Яценко, Л.В. Клименко, О.Ю. Боюка

В статье освещена классификация дилатационной кардиомиопатии, этиологические факторы, обуславливающие возникновение данной патологии, современные принципы диагностики и лечения дисметаболической кардиомиопатии как одного из видов дилатационной кардиомиопатии. Приведены клинические и основные инструментальные методы диагностики, рассмотрен клинический случай дисметаболической кардиомиопатии.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, дисметаболическая кардиомиопатия, электрокардиография, эхокардиография, гипотиреоз, тиреотоксикоз, факторы риска внезапной сердечной смерти.

сформувалася завдяки розвитку тиреотоксичної аденоми ЩЗ на тлі попереднього аутоімунного тиреоїдиту. При гіпотиреозі знижений рівень гормонів ЩЗ в організмі пригнічує активність обмінних процесів і у серцевому м'язі: знижується інтенсивність окисного фосфорилування, сповільнюється синтез білка, зменшується поглинання кисню міокардом. Ці порушення призводять до зниження скоротливої здатності міокарда, зниження чутливості кардіоміоцитів до катехоламінів. Внаслідок цих процесів компенсаторно збільшуються розміри серця за рахунок дилатації обох шлуночків, особливо лівого.

При тиреотоксикозі дисметаболічна КМП розвивається внаслідок впливу надлишку гормонів ЩЗ (тироксину та трийодтироніну) на процеси метаболізму в міокарді. Підвищений рівень цих гормонів порушує процеси окисного фосфорилування у кардіоміоцитах, внаслідок чого зменшується вміст у них макроергічних сполук. Знижується синтез глікогену, білка, збільшується розпад білка, зменшується вміст калію, фосфору, креатину, що призводить до збільшення чутливості рецепторів міокарда до адреналіну і норадреналіну. Зазначені метаболічні порушення відбуваються в умовах гіперфункції міокарда і призводять до розвитку дистрофічних структурних змін у ньому.

ВИСНОВКИ

1. Кардіоміопатія (КМП) – патологія міокарда, за якою його структурні або функціональні порушення не обумовлені ішемічною хворобою серця, гіпертензією, клапанними вадами та вродженими захворюваннями серця. Найчастішими формами КМП є гіпертрофічна та дилатаційна. Однією з найпоширеніших форм дилатаційної КМП є дисметаболічна.

2. Лікування дисметаболічної КМП неспецифічне і направлене на лікування проявів серцевої недостатності, проводиться також етіологічне лікування основного захворювання.

3. У представленому клінічному випадку продемонстровано поступовий розвиток дисметаболічної КМП на тлі порушень функції щитоподібної залози (хронічний аутоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз у стадії декомпенсації), що характеризувалися зниженим рівнем гормонів (Т3 вільного, Т4 вільного), нормалізувався на тлі прийому замісної терапії L-тироксину, але з часом, у зв'язку з виникненням тиреотоксичної аденоми, трансформувалася у тяжку форму тиреотоксикозу, що поглибило порушення у міокарді.

Clinical case of dysmetabolic cardiomyopathy in the practice of a family doctor L.F. Matyukha, O.V. Yashchenko, L.V. Klimenko, O.Yu. Boyuka

The article highlights the classification of dilated cardiomyopathy, the etiological factors responsible for the occurrence of this pathology, modern principles of diagnosis and treatment of dysmetabolic cardiomyopathy as one of the types of dilated cardiomyopathy. Clinical and main instrumental diagnostic methods are presented, a clinical case of dysmetabolic cardiomyopathy is considered.

Key words: dilated cardiomyopathy, dysmetabolic cardiomyopathy, electrocardiography, echocardiography, hypothyroidism, thyrotoxicosis, risk factors for sudden cardiac death.

Сведения об авторах

Матюха Лариса Федоровна – Кафедра семейной медицины и амбулаторно-поликлинической помощи Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (050) 344-35-99

Процок Ольга Викторовна – Кафедра семейной медицины и амбулаторно-поликлинической помощи Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (098) 417-40-77

Клименко Лилиана Викторовна – Кафедра семейной медицины и амбулаторно-поликлинической помощи Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (066) 771-36-18

Боюка Ольга Юрьевна – Центр первичной медико-санитарной помощи № 1 Соломенского района г. Киева, 03065, г. Киев, пр. Комарова, 3; тел.: (098) 968-77-09

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Асоціація кардіологів України, Українська Асоціація фахівців з серцевої недостатності. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012).
2. Вибрані питання кардіології для сімейних лікарів. Навчальний посібник / Заремба Є.Х., Кияк Ю.Г., Бабиніна Л.Я. та ін. – К., 2004. – 340 с.
3. Внутрішня медицина: Порадник лікаря загальної практики: навч. посіб. / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, М.П. Боднар та ін.; за ред. проф. А.С. Свінціцького. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 236 с.
4. Диагностика болезней внутренних органов / Огороков А.Н. Том 8. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит-ра, 2004.
5. Класифікація кардіоміопатій, міокардитів та перикардитів / В.М. Коваленко, К.М. Амосова, І.М. Ганджа // Укр. кардіол. журн. – 2000. – № 1–2. – С. 122–124.
6. Наказ МОЗ України 03.07.2006 № 436.
7. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювання внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії / За ред. проф. Ю.М. Мостового. – 20-те вид., доп. і перероб. – К.: Центр ДЗК, 2016. – 179 с.
8. Электрокардиография: учебн. пособие / В.В. Мурашко, А.В. Струтинский. – 13-е изд. – МЕДпресс-информ, 2016. – 305 с.
9. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention / B.J. Maron, J.A. Towbin, G. Thiene, C. Antzelevitch et al. // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 1807–1816.
10. Aghasadeghi K., Aslani A. Differentiation of Ischemic and Dilated Cardiomyopathy on Electrocardiograms // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2008. – Vol. 16. – P. 103–106.

Стаття постуила в редакцію 23.04.2019

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ (одна або декілька правильних відповідей)

1. Кардіоміопатія – це:

- Первинно ізольоване ураження серцевого м'яза нез'ясованої етіології з розвитком кардіомегалії
- Ураження міокарда вірусної/бактеріальної етіології
- Патологія клапанів серця
- Зміни структури міокарда внаслідок ішемічної хвороби серця.

2. Якої форми кардіоміопатії не існує згідно з МКХ-10?

- Дилатаційна
- Гіпертрофічна
- Психогенна
- Рестриктивна.

3. Для дилатаційної КМП характерним є:

- Неспецифічна клінічна симптоматика повільно прогресуючої хронічної серцевої недостатності
- Гіпертрофія правих відділів серця, підвищення тиску в легеневій артерії
- Гіпертрофія лівого шлуночка, відносна недостатність аортального клапана.

4. Дисметаболічна КМП виникає внаслідок:

- Гормональних та метаболічних порушень в організмі
- Вживання надмірної кількості алкоголю
- Токсичного впливу препаратів (антибіотики, протитуберкульозні препарати).

5. Диагностика кардіоміопатії включає:

- Інструментальні методи (ЕХО-КГ, МРТ серця, ЕКГ у 12 відведеннях), лабораторні методи (загальноклінічні, а також специфічні при підозрі на певну патологію)
- «Золотим стандартом» діагностики є ангіографія коронарних судин
- Достатньо ЕКГ у 12 відведеннях.

6. Для КМП при тиреотоксикозі нехарактерними є такі зміни на ЕКГ:

- Збільшується амплітуда зубців Р, комплексу QRS, зубців Т
- Синусова тахікардія
- Відхилення ЕОС вліво
- Відхилення ЕОС вправо.

7. Для КМП при гіпотиреозі нехарактерними є такі зміни на ЕКГ:

- Зменшення амплітуди зубця Р, зниження вольтажу комплексу QRS, сплюснення зубців Т
- Подовження інтервалу P-Q
- Синусова брадикардія
- Синусова тахіаритмія.

8. Лікування дисметаболічної КМП:

- Неспецифічне і ґрунтується на усуненні ознак серцевої недостатності
- ґрунтується на корекції порушень ритму
- Зводиться до лікування основного захворювання, що спричинило розвиток КМП;
- Включає лікування хронічної серцевої недостатності, а також лікування основного захворювання, що призвело до розвитку КМП.

9. Для лікування дисметаболічної КМП використовують:

- ІАПФ, бета-блокатори, сартани, антагоністи мінералокортикоїдів
- Метаболічні препарати
- Антиаритмічні препарати 1С класу – флекаїнід, етацин, пропафенон.

10. Немедикаментозне лікування включає:

- Припинення вживання алкоголю, припинення тютюнопаління
- Контроль маси тіла
- Обмеження вживання натрію та рідини
- Висококалорійне харчування, щоденні фізичні навантаження.