

3. Hematologic autoimmune disorders in the course of COVID-19: a systematic review of reported cases / E. Taherifard, E. Taherifard, H. Movahed, M.R. Mousavi // Hematology. – 2021. – Vol. 1, № 26. – P. 225-239.
4. Jacobs J. COVID-19 associated with severe autoimmune hemolytic anemia / J. Jacobs, Q. Eichbaum // Transfusion. – 2021. – Vol. 2, № 61. – P. 635-640.
5. Autoimmune haemolytic anaemia associated with COVID-19 infection / G. Lazarian, A. Quinquenel, M. Bellal [et al.] // Br J Haematol. – 2020. – Vol. 1, № 190. – P. 29-31.

Сведения об авторах

Д.А. Добразова* – студент

А.С. Митрофанова – студент

Ю.Н. Борисов – ассистент кафедры

А.А. Попов - доктор медицинских наук, профессор

Information about the authors

D.A. Dobrazova* – student

A.S. Mitrofanova – student

Y.N. Borisov – department assistant

A.A. Popov – Doctor of Science (Medicine), Professor

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

darya_dobrazova@mail.ru

УДК 616.127

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕКОМПАКТНОГО МИОКАРДА ПОСЛЕ АУТОВЕНОЗНОГО КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Александра Сергеевна Черноморцева, Владимир Александрович Миронов

Кафедра госпитальной терапии и скорой медицинской помощи

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения РФ

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Некомпактный миокард является редкой кардиомиопатией и характеризуется двухслойным строением различной компактизации мышечной ткани сердца. **Цель исследования** – изучение особенностей течения случая некомпактного миокарда у пациента с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. **Материал и методы.** Пациент М., наблюдавшийся с кардиологической патологией, поступил на стационарное лечение с диагнозом «ИБС. Стабильная стенокардия 3 Ф.К. ХСН II». Во время госпитализации был установлен дополнительный диагноз «некомпактная кардиомиопатия» по данным инструментальных методов исследования. Состояние пациента оценивалось в динамике 2020 – 2022 гг. **Результаты.** В работе у пациента описаны характерные клинические проявления губчатого миокарда: наличие сердечной недостаточности (ФВ – 25%), нарушения ритма и проводимости, наличие истончения миокарда ЛЖ до 0,5 см, повышенная трабекулярность.

Представлены данные коронароангиографии свидетельствующие о наличии гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий. Было проведено тройное коронарное шунтирование (КШ). За два года послеоперационного наблюдения на фоне оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ) улучшения функции сердца не отмечено, хотя эпизодов стенокардии не отмечается. **Выводы.** Ассоциация синдрома некомпактного миокарда левого желудочка и ишемической болезни сердца требует дальнейшего изучения и поиска эффективных средств лечения.

Ключевые слова: некомпактный миокард, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, шунтирование коронарных артерий.

A CLINICAL CASE OF NON-COMPACT CARDIOMYOPATHY AFTER AUTOVENOUS CORONARY BYPASS GRAFTING

Alexandra S. Chernomortseva, Vladimir A. Mironov
Department of Hospital Therapy and Emergency Medicine
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Non-compact myocardium is a rare cardiomyopathy, characterized by the presence of a two-layered myocardium. **The purpose of the study** is to study the features of a case of LVNC in a patient with concomitant cardiovascular pathology.

Material and methods. Patient M., who was observed with cardiac pathology, was admitted to hospital with a diagnosis of coronary heart disease, stable angina FC 3, congestive heart disease. During hospitalization, the diagnosis of LVNC was established according to instrumental research methods. The patient's condition was assessed in the dynamics of 2020-2022. **Results.** The patient described the characteristic clinical manifestations of spongy myocardium: heart failure (EF - 25%), rhythm and conduction disturbances, the presence of thinning of the LV myocardium up to 0.5 cm, increased trabecularity. Coronary angiography data indicate the presence of hemodynamically significant stenosis of the coronary arteries. A triple aorto-mammary-coronary bypass was performed. During the two years of postoperative follow-up against the background of optimal medical therapy, there was no improvement in cardiac function, although episodes of angina pectoris were not observed. **Conclusions.** The association of LVNC myocardial syndrome and coronary heart disease requires further study and the search for effective treatments.

Keywords: left ventricular non-compaction, coronary artery disease, heart failure, coronary artery bypass grafting.

ВВЕДЕНИЕ

Некомпактность миокарда левого желудочка (НМЛЖ) представляет собой генетическую аномалию, при которой миокард замещается толстыми желудочковыми трабекулами с глубокими межтрабекулярными углублениями [1]. Это редкая кардиомиопатия, характеризующаяся наличием двухслойного миокарда – тонкий компактизированный эпикардальный слой и утолщенный

эндокардиальный с выраженными трабекулами и полостями, не связанными с коронарным кровотоком [2, 7]. Заболевание также имеет другие названия – губчатый миокард, губчатая кардиомиопатия, синдром некомпактного миокарда левого желудочка.

Клиническая картина может варьировать от бессимптомного состояния пациентов до развития сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости, тромбоэмболии и даже внезапной сердечной смерти [7]. Основным диагностическим методом является эхокардиография, однако возможна визуализация при КТ, МРТ, КАГ [3].

Терапия пациентов в настоящее время является по большей части симптоматической. Направления лечения – это сопутствующие состояния, нарушения ритма и сердечная недостаточность.

Цель исследования – изучение особенностей течения случая некомпактного миокарда у пациента с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациент М., 1939 года рождения, мужского пола, находился на лечении в кардиохирургическом отделении ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ (г. Челябинск) с жалобами на одышку инспиратного характера, усиливающуюся при ходьбе, физической нагрузке. Был направлен в ФЦССХ для решения вопроса о проведении КАГ, стентирования или коронарного шунтирования (КШ).

Проведен сбор анамнеза, клинический осмотр пациента, лабораторные и инструментальные методы исследования, включавшие в себя электрокардиограмму (ЭКГ), ЭХО-КГ, КАГ с последующей шунтографией. Обработывались клинические данные обращений пациента в динамике.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациент в августе 2020 года обратился с жалобами на появление одышки при ходьбе по улице впервые возникшей, значимой для него. В анамнезе: ИБС: Постинфарктный кардиосклероз (нижняя стенка, 2004); Гипертоническая болезнь III стадии; Сахарный диабет 2 типа с 2010 года. Планово лечился в стационаре в 5 ВКГ ВНГ в 2018 году после кратковременной потери сознания. В июне 2020 перенес вирусную пневмонию, вызванную SARS-CoV-2, с поражением 65%. На момент осмотра состояние удовлетворительное. Кисти и стопы холодные. Отеков нет. АД 140/90 мм рт.ст. Границы сердца перкуторно расширены влево на 1 см. Тоны равномерно приглушены, ритм правильный, акцент 2 тона на легочной артерии, шумов нет. Данные ЭКГ: Синусовый ритм с ЧСС 80 уд/мин. ЭОС отклонена влево. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. АВ блокада 1 степени. Был направлен на консультацию в ФЦССХ в связи с акинезией нижней стенки, гипокинезией в области верхушки, эксцентрической гипертрофией с гиперкинезом межжелудочковой перегородки для проведения КАГ, стентирования или АКШ.

По данным обследования от октября 2020 года в ФЦССХ на ЭХО-КГ: КДР ЛЖ – 66 мм, КСР ЛЖ – 54 мм, ФВ – 37%, ФС – 18%. Зоны гипокинезии: гипо-акинезия заднебоковой и нижней стенок на протяжении, базального

сегмента нижней перегородки. Гипо-акинезия МЖП и передней стенки в верхушечных сегментах, с переходом на средние. Акинезия верхушки. Асинхронизм сокращения стенок ЛЖ (ПБЛНПГ). Признаки некомпактности миокарда: области верхушечного сегмента боковой стенки и верхушки выраженное утолщение стенки ЛЖ за счет выдающихся в полость желудочка трабекул с глубокими межтрабекулярными синусами, составляющими некомпактный слой. Толщина компактного слоя – 4-5 мм, некомпактного слоя – 10-11 мм. КАГ: тип кровообращения правый, ПКА: стеноз в начале среднего отдела 70%, переходящий дистальнее в окклюзию, стеноз бифуркации ПКА 60-65%; ЛКА: стеноз ствола 70%; ПМЖВ – окклюзия в проксимальной трети; ОВ – субокклюзия в начальном отделе ВТК. Принято решение об оперативном вмешательстве. 05.10.2020 г. выполнено КШ ПНА, аутовенозное КШ ВТК, ЗМЖВ ПКА. В послеоперационном периоде состояние тяжелое, обусловлено объемом оперативного вмешательства, сопутствующей патологией. Выполнялась коронарошунтография – дисфункции не выявлено, отмечались пароксизмы ФП. ЭХО-КГ в динамике от 06.10.2020: ЛЖ – 66 мм, КСР ЛЖ – 55 мм, ФВ – 34-35%. Зоны гипокинезии прежние. Верхушка расширена, закруглена, акинетична. Асинхронизм сокращения стенок ЛЖ (ПБЛНПГ). Сепарация листков перикарда по заднебоковой стенке -5 мм, перед ПЖ - 5 мм, перед ПП - 7 мм. Субкостально эхонегативен. Жидкость в плевральных полостях: справа -11 мм, слева -13 мм;

ЭКГ 06.10.2020: Синусовая тахикардия с ЧСС 100 уд/мин. ЭОС отклонена влево. ПБЛНПГ. Дилатация ЛП. Признаки рубцовых изменений нижней стенки, высокобоковых отделов ЛЖ. Субэпикардальная ишемия верхушки.

13.10.2020 пациент отмечал усиление одышки. 15.10.2020 последний пароксизм ФП, купирован амиодароном.

ЭХО-КГ от 19.10.2020: КДР ЛЖ – 69 мм, КСР ЛЖ – 57 мм, ФВ – 35%, ФС – 17%. Зоны гипокинезии прежние. ПЖ – 26 мм, ПП – 45x52 мм, ЛП – 45x57 мм.

ЭКГ от 20.10.2020: ЧСС 65 уд/мин. Интервал P-Q: 220 (норма 0.18). QRS: 140, форма комплекса "М" образная I AVL V6, типа qr II III AVF, типа qR I AVL. Зубец P-I 120. Синусовый ритм 65 уд/мин. ЭОС отклонена влево. ПБЛНПГ. АВ блокада 1 ст. Повышена нагрузка на ЛП.

Пациент был выписан 20.10.2020 г. в удовлетворительном состоянии. При осмотре кожные покровы обычного цвета, теплые, периферических отеков нет, дыхание самостоятельное, симметрично проводится во все отделы, хрипов нет, чуть ослаблено слева. ЧД 17-19. Гемодинамика стабильная. АД 120/71 мм.рт.ст, ЧСС 70 уд в 1 мин. Рекомендована консультация аритмолога через 3 месяца для решения вопроса об имплантации СРТ-Д. Терапия включает прием сартана, антикоагулянта, диуретика, бета-блокатора, ацетил-салициловой кислоты.

Через год пациент М. обратился с жалобами на одышку при ходьбе медленным шагом. В течение года за медицинской помощью не обращался, лечился в соответствии с данными при выписке рекомендациями, восстановительное лечение не проходил. При осмотре состояние средней

тяжести, обусловлено диспноэ при разговоре. Умеренный цианоз губ. Кисти теплые. Пульс $d < s$, 98 в 1 минуту. АД 160/98 мм.рт.ст. Границы сердца расширены влево до среднеключичной линии, в динамике за год уменьшились. Тоны глухие, ритм нарушен единичными экстрасистолами. В легких дыхание в нижних отделах ослаблено.

ЭКГ: без динамики от октября 2020 года.

ЭХО-КГ: сохраняется акинезия верхушки, нижней стенки, гипокинезия нижнебоковой, передней стенок ЛЖ. КДР 65 мм (норма до 56 мм), КСР 52 мм (норма до 40 мм). Фракция выброса по Симпсону 20%, по Тейхольцу 25%.

По данным обследования у пациента диагностировано: ИБС: Стабильная стенокардия напряжения III ФК. ПИКС (нижняя стенка, 2004). ГБ III стадии. Маммаро-коронарное шунтирование ПНА, аутовенозное аортокоронарное шунтирование ВТК, ЗМЖВ ПКА 05.10.2020. Губчатый миокард. ХСН II. ФК III. Сахарный диабет 2 типа. В соответствии с рекомендацией при выписке из КХО показана консультация аритмолога ФЦССХ в отношении установки СРТ-Д. Терапия в прежнем объеме, осмотр через полгода.

Осмотр от 07.06.2022 г.: беспокоит одышка при любой нагрузке, которая усилилась в последнее время. В течение 1,5 месяцев находился в высокогорной местности, лекарства принимал нерегулярно, чувствовал себя хуже, сохранялась сниженная переносимость нагрузки. Уменьшил кратность приема диуретиков, на фоне чего усилилась одышка. Периодически давал значительные нагрузки (подъемы на 17-18 этаж без лифта). Постоянно принимал сартан, бетаблокатор, антикоагулянт, диуретик.

При осмотре состояние тяжелое, тяжесть состояния обусловлена одышкой в покое и при разговоре. Любая нагрузка немедленно вызывает нарастание одышки. Усилился цианоз лица, носогубного треугольника, губ. Стопы теплые, хотя пульсация ослаблена. АД 120/90 мм рт.ст. Тоны сердца ослаблены, глухие, ритм правильный, акцент 2 тона на легочной артерии, тахикардия. Шумов в состоянии покоя не выслушивается. В легких в нижних отделах дыхание ослаблено с обеих сторон. Отеков на голенях нет.

При КТ диагностировано наличие жидкости в левой плевральной полости до 1200 мл, в положении лежа с горизонтальным уровнем жидкости. Значительное увеличение размеров левого желудочка.

Тест 6-минутной ходьбы – менее 150 м.

На основании осмотра, анамнеза, предшествующего наблюдения у пациента симптомы и признаки хронической сердечной недостаточности прогрессируют и соответствуют IV ФК. Пациент от установки СРТ-Д, трансплантации сердца отказался. Принимает сартаны с неприлизином, диуретики, глифлазины, занимается лечебной физкультурой, от чего получает субъективное улучшение без положительной динамики на ЭХО-КГ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Синдром некомпактного миокарда левого желудочка этиологически объясняется генетической аномалией развития, во время эмбриогенеза слои миокарда компактизируются различно [1]. Известно, что такая кардиомиопатия может привести к застойной сердечной недостаточности, наличие ишемической

болезни сердца также не редкость. Объяснение этому заключается в том, что уплотнение межтрабекулярных углублений в миокарде левого желудочка происходит одновременно с развитием коронарных сосудов между 12 и 18 неделями беременности [4].

Данные исследований нашего пациента – наличие сердечной недостаточности (ФВ – 25%), ПБЛНПГ, наличие утолщения стенки ЛЖ за счет трабекул с глубокими межтрабекулярными синусами, разной толщины компактный (4-5 мм) и некомпактный слой (10-11 мм), подтверждают диагноз губчатого миокарда. Однако, выявленные на КАГ гемодинамически значимые стенозы (70%) ПКА и ЛКА, окклюзия ПМЖВ, субокклюзия огибающей ветви, также оказывали влияние на развитие сердечной недостаточности, и дефицитная коронарная васкуляризация вносила вклад в проявления ИБС у пациента. Первый описанный случай ассоциации некомпактного миокарда ЛЖ и ИБС был представлен в 2009 году [5].

Обнаруженные поражения коронарных артерий было принято лечить оперативным вмешательством в объеме АКШ, по итогам которого ожидали улучшения состояния пациента, увеличения функциональных резервов шунтированного миокарда. За период двухлетнего наблюдения после оперативного вмешательства мы отметили прогрессирование функционального класса ХСН до IV степени, снижении фракции выброса с 37% до 25%. Описан случай тройного КШ у пациента с компактным миокардом [6], однако в отличие от нашего пациента, за два года наблюдения регистрировали улучшение функции ЛЖ.

Представленный клинический опыт способствует регистрации случаев ассоциации нозологий НМЛЖ и ишемическую болезнь сердца, и открывает вопросы наличия эффективного лечения пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Губчатый миокард является морфогенетическим дефектом, который возникает совместно с эмбриологическим развитием коронарных артерий, что потенциально может влиять на ассоциацию синдрома некомпактного миокарда левого желудочка и ишемической болезни сердца.

2. На выживаемость влияет состояние коронарного кровотока, его восстановление в случае гемодинамически значимых стенозов ожидаемо должно приводить к улучшению функциональных возможностей миокарда, однако требуются дальнейшие исследования о возможных методах лечения таких пациентов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Klenda, J. Heart Failure Secondary to Left Ventricular Non-compaction Cardiomyopathy in a 26-Year-Old Male / J. Klenda, L.K.T Boppana, M.R Vindhya // Cureus. – 2018. – Vol. 7, № 10.
2. A Novel Case of Acquired Isolated Left Ventricular Non-compaction in a Primigravida: Revisiting the Diagnostic Criteria of LVNC / E.J. Akhigbe, E. Ezech, N. Sebro [et al.] // Cureus. – 2023. – Vol. 1, № 15.
3. Singh, D.P. Left Ventricular Non-compaction Cardiomyopathy / D.P. Singh, H. Patel // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. – 2022.

4. Rovera, C. Left Ventricular Noncompaction and Coronary Artery Disease: An Unexpected Combination / C. Rovera, E. Franco, C. Moretti // Tex Heart Inst J. – 2023. – Vol. 1, № 50.
5. Panduranga, P. Left-ventricular non-compaction with coronary artery disease / P. Panduranga, M.K. Mukhaini // Int J Cardiol. – 2011. – Vol. 1, № 150.
6. Coronary artery bypass graft and mitral valvuloplasty in a patient with isolated ventricular non-compaction / M. Salati, A. Di Mauro, A. Bregasi, R. Mattioli // Interact Cardiovasc Thorac Surg. – 2010. – Vol. 3, № 11.
7. Поляк, М.Е. Некомпактный миокард левого желудочка: симптом, синдром или вариант развития? / М.Е. Поляк, Е.А. Мершина, Е.В. Заклязьминская // Российский кардиологический журнал. – 2017. – Т. 142, № 2. – С. 106-113.

Сведения об авторах

А.С. Черноморцева* – студент

В.А. Миронов – доктор медицинских наук, профессор

Information about the authors

A.S. Chernomortseva* – student

V.A. Mironov – Doctor of Science (Medicine), Professor

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

Alexandra-s-p@yandex.ru

УДК 616.12

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТКИ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Святослав Игоревич Зверев¹, Ирина Всеволодовна Жданова¹, Яков Григорьевич Божко²

¹Кафедра пропедевтики внутренних болезней

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения РФ

²ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1»

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) – это заболевание, сопровождающееся развитием сердечной недостаточности в последний месяц беременности или в течение 5 месяцев после родов. **Цель исследования** – на примере клинического случая развития сердечной недостаточности у женщины в послеродовом периоде проанализировать алгоритм этиологической диагностики и эффективность терапии кардиомиопатии (КМП). **Материал и методы.** Проведен анализ истории болезни пациентки 29 лет, поступившей в отделение кардиологии ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1 с диагнозом перипартальной кардиомиопатии. **Результаты.** Представлен клинический случай развития кардиомиопатии у пациентки в послеродовом периоде на фоне неблагоприятного преморбидного фона. Описаны основные методы диагностики, лечения заболевания. **Выводы.**