

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Вардугина Н.Г.¹, Крылатов А.С.², Соколова Н.И.²

¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, e-mail: centrproff@yandex.ru;

²ГБУЗ «Областная клиническая больница № 3», Челябинск

У пациента 26 лет, направленного в клинику для определения профессиональной пригодности, выявлены электрокардиографические (ЭКГ) изменения в виде горизонтальной депрессии сегмента ST до 3 мм на нагрузочной ЭКГ без клинических проявлений коронарной и сердечной недостаточности. При суточном мониторинге ЭКГ на высоте нагрузки помимо депрессии сегмента ST возникла инверсия зубца T. В анамнезе повышенное артериальное давление никогда не регистрировалось. При всестороннем обследовании были найдены признаки синдрома дисплазии соединительной ткани. В конституции пациента имелась асимметрия грудной клетки, умеренный кифосколиоз шейно-грудного отдела позвоночника. При эхокардиографическом обследовании получены признаки пролапса митрального клапана 1 степени и трикуспидального 1 степени с регургитацией 1 степени, добавочные (срединная и верхушечная) хорды левого желудочка, расширение корня аорты до 3,9 см, фракция выброса составила 67%, индекс массы миокарда – 97 г/м². При мониторинге ЭКГ зарегистрированы признаки дисфункции синусового узла (урежение ритма до 36 ударов в минуту в ночное время). По данным коронароангиографии, стенозов в коронарных артериях нет. В лабораторных анализах и других инструментальных исследованиях патологических отклонений не обнаружено.

Ключевые слова: синдром дисплазии соединительной ткани, электрокардиографические изменения, депрессия сегмента ST, диспластическое сердце, молодой мужчина.

CLINICAL CASE. ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN THE SYNDROME OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Vardugina N.G.¹, Krylatov A.S.², Sokolova N.I.²

¹SOUTH Ural state medical University, Ministry of health of Russia, Chelyabinsk, e-mail: centrproff@yandex.ru;

²GBUZ "Regional Clinical hospital № 3", Chelyabinsk

Electrocardiographic (ECG) changes in the form of horizontal depression of the ST segment up to 3 mm on the stress ECG without clinical manifestations of coronary and heart failure were revealed in a 26-year-old patient sent to the clinic to determine professional suitability. During daily ECG monitoring at the height of the load, in addition to the depression of the ST segment, there was an inversion of the T wave. In the anamnesis, elevated blood pressure was never recorded. A comprehensive examination revealed signs of connective tissue dysplasia syndrome. In the Constitution of the patient had asymmetry of the chest, moderate cytosolic cervical-thoracic spine. Echocardiographic examination showed signs of mitral valve prolapse of the 1 st degree and tricuspid 1 st degree with regurgitation of the 1 st degree, additional (median and apical) chords of the left ventricle, expansion of the aortic root to 3.9 cm, ejection fraction was 67%, myocardial mass index – 97 g/m². ECG monitoring showed signs of sinus node dysfunction (rhythm reduction to 36 beats per minute at night). According to coronary angiography, there are no stenoses in the coronary arteries. No pathological abnormalities were found in laboratory tests and other instrumental studies.

Keywords: connective tissue dysplasia syndrome, electrocardiographic changes, depression of the ST segment, dysplastic heart, young man.

Для синдрома дисплазии соединительной ткани характерно поражение сердечно-сосудистой системы в виде различных аномалий строения камер сердца, клапанного аппарата, расширения корня аорты, нарушений ритма и проводимости сердца [1-3]. Электрокардиографические (ЭКГ) изменения при данном синдроме проявляются чаще всего удлинением QT или метаболическими нарушениями миокарда [4; 5]. Ишемические ЭКГ-

критерии у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани встречаются достаточно редко, что вызывает диагностические трудности и неверную тактику ведения таких пациентов.

Клинический случай. Пациент Б., 26 лет, сотрудник отдела Министерства внутренних дел, поступил в клинику в связи с выявленными при профилактическом осмотре изменениями на ЭКГ. Жалоб у пациента при поступлении не было. Патологические шумы в прекардиальной области, на сосудах шеи и брюшном отделе аорты не регистрировались. Курит до 1 пачки в сутки в течение 5-6 лет, алкоголь употребляет 1-2 раза в месяц. Указаний в анамнезе на повышение артериального давления (АД) не было. При объективном осмотре: телосложение астеническое, удовлетворительного питания, индекс массы тела по Кетле равен 23. Со стороны грудной клетки имелась асимметрия в виде выбухания левой половины и умеренный кифосколиоз шейно-грудного отдела позвоночника (рис. 1, 2).



Рис. 1. Конституция пациента Б.



Рис. 2. Рентгенография грудной клетки

Результаты проведенных исследований

Регистрация ЭКГ при поступлении: синусовый ритм с числом сердечных сокращений (ЧСС) 65 ударов в 1 минуту. P=0,10 мсек; QRS=0,36 мсек; растянутость и депрессия сегмента ST в I, II, AVF, V4 – V6 отведениях до 0,5 мм; зубец T сглажен во всех отведениях, SV1 > SV2. Заключение: гипертрофия левого предсердия и умеренная нагрузка на левый желудочек. Диффузные изменения миокарда (рис. 3).

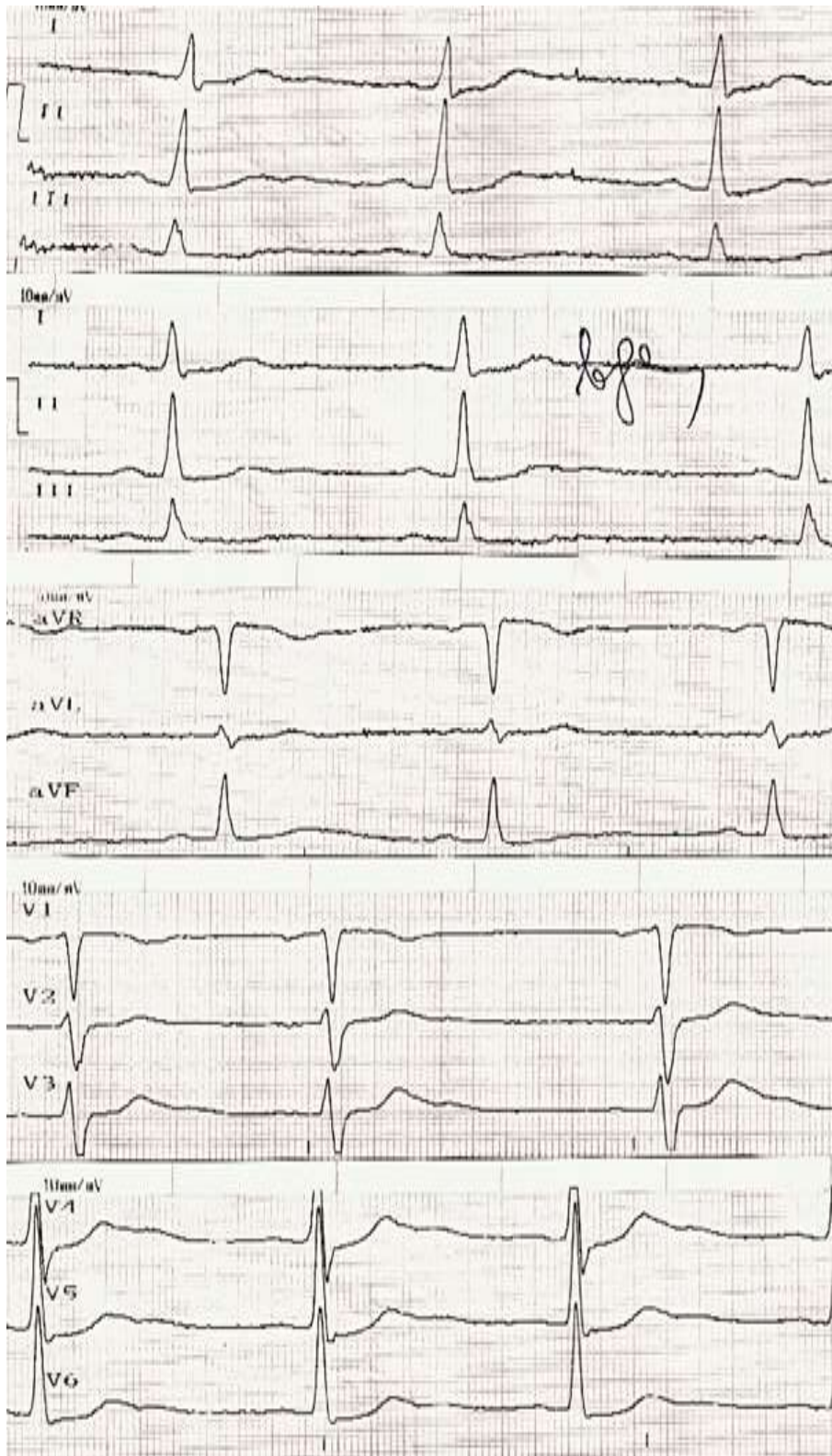


Рис. 3. ЭКГ покоя

Велоэргометрия (нагрузочная проба): достигнута нагрузка 82% по ЧСС (160 ударов в 1 мин.). На 3 ступени нагрузки (150 Вт) во II, III, aVF, V3 – V6 отведениях появилась горизонтальная депрессия сегмента ST до 1,0–3,0 мм в сочетании с (-/+) зубцом T. Жалоб нет, ЭКГ восстановилась на 3 минуте покоя, тип реакции АД на нагрузку дистонический,

толерантность к физической нагрузке высокая. Нагрузочный тест оценен как положительный (рис. 4).

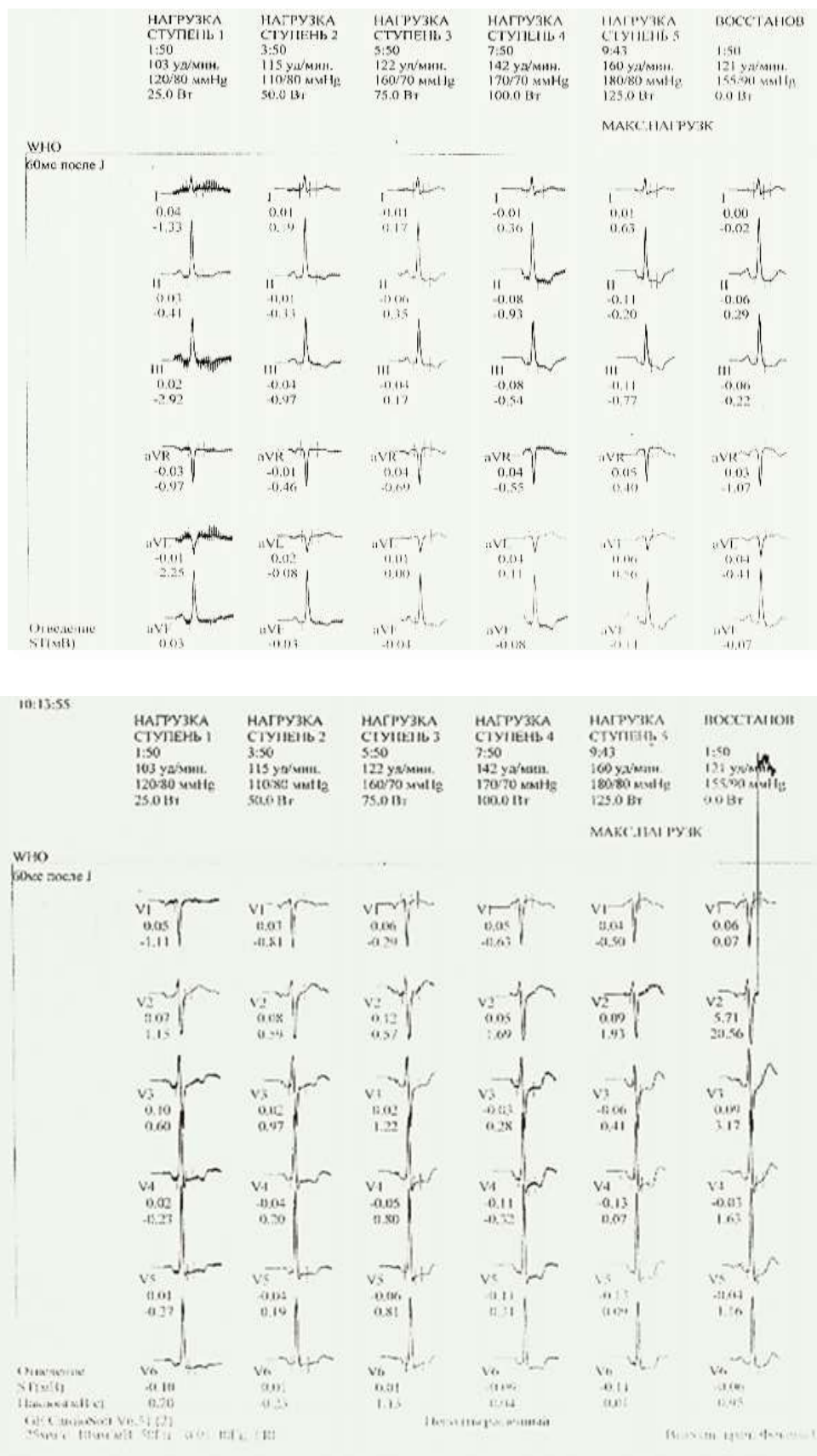


Рис. 4. ЭКГ при нагрузочной пробе

Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ): регистрировался синусовый ритм с ЧСС 36–135 в 1 мин. Средняя ЧСС днем составила 63 удара в 1 мин.; средняя ЧСС ночью – 47 ударов в 1 мин., минимальная ЧСС ночью - 36 ударов в 1 мин. Циркадный индекс = 1,34. Зарегистрировано 1767 пауз более 1,5 сек.: днем - 3 (менее 1 в час), ночью – 1764 (менее 196 в час). Максимальная пауза до 1832 мсек имелась в 05:10:35 час. Выполнены три физические нагрузки с максимальной ЧСС до 135 ударов в 1 мин. На фоне максимального увеличения ЧСС регистрировалась депрессия сегмента ST в I и II стандартных отведениях до 3 мм и инверсия зубца Т в 3 отведении (рис. 5).

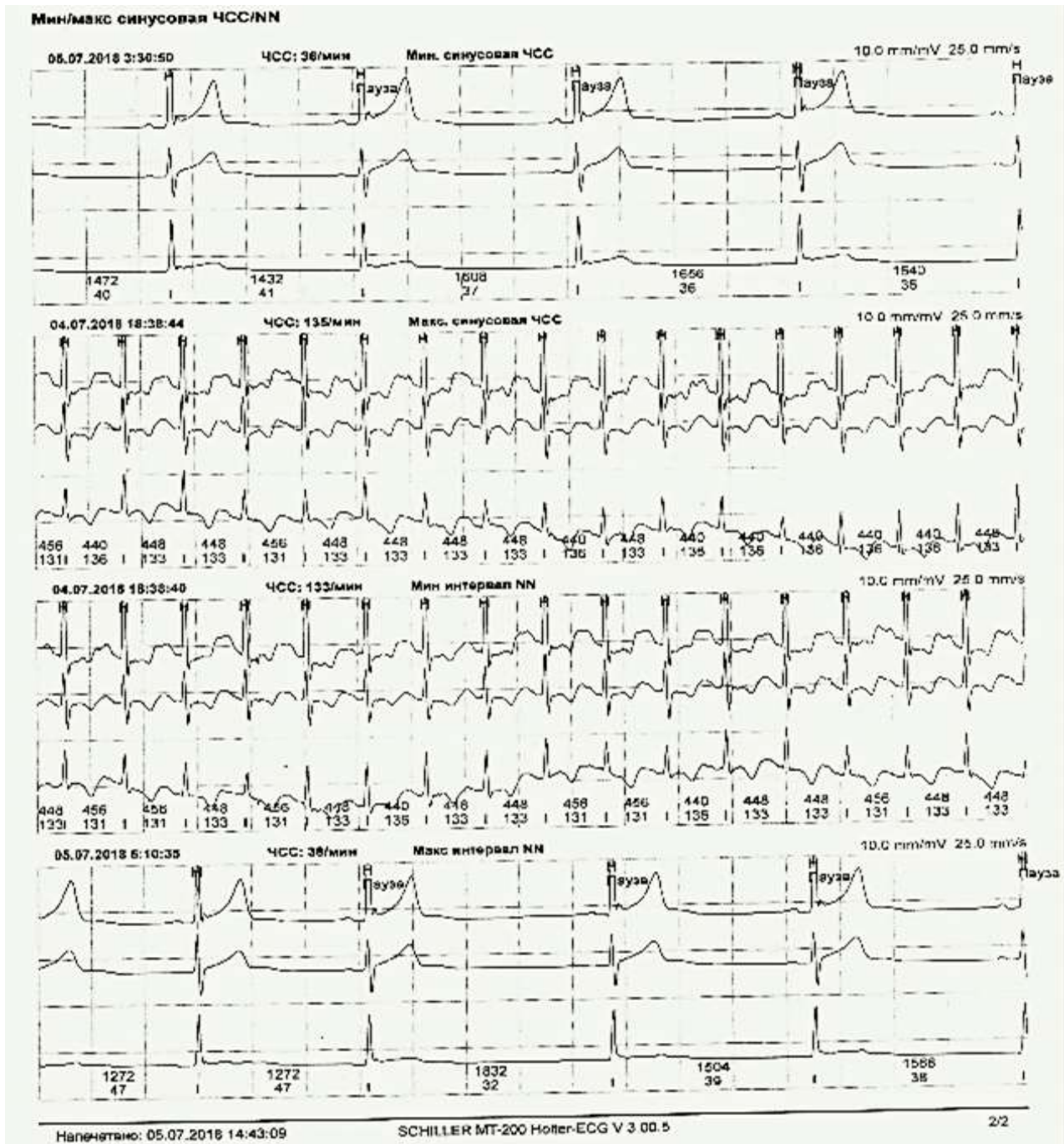


Рис. 5. Фрагмент ХМ ЭКГ

Суточное мониторирование АД: наблюдалась лабильная диастолическая артериальная гипертензия в ночное время, высокая вариабельность систолического АД (САД) в дневное время, уровень диастолического АД (ДАД) в течение суток был в норме. Величина утреннего подъема САД и ДАД в норме. Степень ночного снижения САД и ДАД достаточная (диппер).

Протокол эхокардиоскопии (ЭХОКС): левый желудочек (ЛЖ) - конечный диастолический размер =5,3 см; конечный диастолический объем ЛЖ =136 мл, зоны гипо- и акинезии не выявлены. Фракция выброса по Симпсону =67%. Индекс массы миокарда =97 г/м², масса миокарда левого желудочка – 205 г. Объем левого предсердия =46 см³. Дополнительные (срединные, верхушечные) хорды в полости левого желудочка. Просвет аорты на уровне синуса Вальсальвы составил 3,9 см. Базальный размер правого желудочка равнялся 3,6 см. Трикуспидальная и митральная регургитация 1 степени (до 0,4 мм). Систолическое давление в легочной артерии =23 мм рт. ст. Заключение: глобальная функция ЛЖ сохранена. Пропалс митрального клапана 1 степени с регургитацией 1 степени. Трикуспидальная регургитация 1 степени. Умеренная дилатация корня аорты. Дополнительные (срединная и верхушечная) хорды в полости левого желудочка.

Коронароангиография (КАГ): тип кровоснабжения миокарда – правый. Стенозов в коронарных артериях нет (рис. 6).

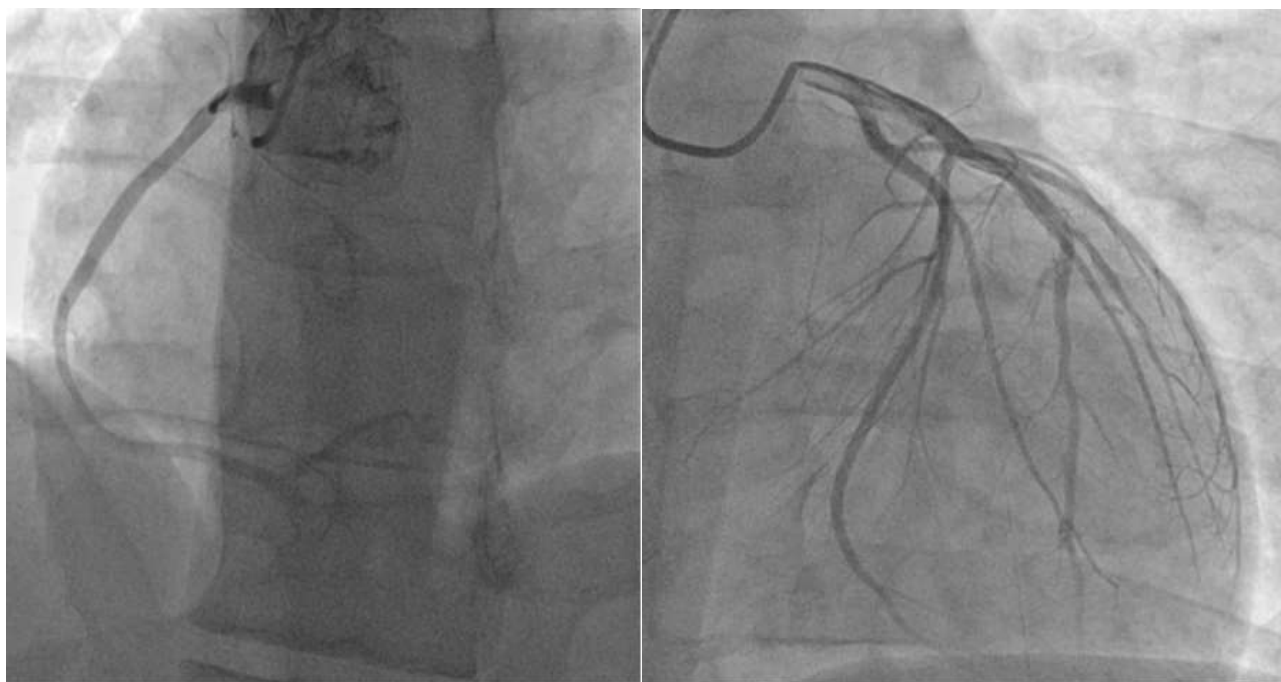


Рис. 6. Коронароангиография пациента Б.

Ультразвуковое исследование брюшной полости (печень, почки, надпочечники, поджелудочная железа) - вариант нормы.

Офтальмолог: миопия слабой степени.

Лабораторные исследования: гемоглобин – 154 г/л; гематокрит – 44%; лейкоциты – $6,1 \times 10^9$ /л; тромбоциты – 227×10^9 /л; СОЭ = 11 мм/час; общий холестерин – 5,1 ммоль/л; калий - 4,3 ммоль/л; креатинин - 92 мкмоль/л; С-реактивный белок - 1,8 мг/л; аланинаминотрансфераза - 16 ЕД/л; аспартатаминотрансфераза - 19 ЕД/л; билирубин - 22 мкмоль/л; глюкоза - 4,2 ммоль/л; маркеры гепатитов HBsAg (скрининг) и anti-HCV Ig M,G (скрининг) – не обнаружены, RW ИФА - отрицательна, ИФА ВИЧ – не обнаружен. Анализ мочи без особенностей.

Обсуждение. У молодого человека с синдромом дисплазии соединительной ткани, подтвержденного наличием добавочных хорд левого желудочка сердца, пролапсом клапанов, расширением корня аорты, вегетативной дисфункцией синусового узла и деформацией грудной клетки выявлены диффузные изменения миокарда на ЭКГ покоя и выраженная депрессия сегмента ST на высоте физической нагрузки. Это привело к трудностям в интерпретации полученных ишемических ЭКГ-критериев и потребовало проведения КАГ для исключения ишемической болезни сердца. Отсутствие стенозов в коронарных артериях подтвердило некоронарогенное поражение миокарда, что позволило выставить диагноз диспластического сердца по типу метаболической кардиомиопатии с неспецифическими изменениями ЭКГ. Профессиональная пригодность пациента по здоровью оценена как сомнительная, так как в рассматриваемом случае малые аномалии сердца увеличивают риск внезапной кардиальной смерти [6]. Рекомендованы прием метаболической терапии [7] (препараты магния, ранолазин, мексидол) и необходимость диспансерного наблюдения у кардиолога.

Заключение. Иллюстрация данного клинического случая показывает, что в настоящее время для стратификации рисков необходимы дальнейшие клинические наблюдения за пациентами с диспластическим сердцем и продолжение изучения особенностей патоморфологических изменений миокарда при синдроме дисплазии соединительной ткани.

Список литературы

1. Малев Э.Г., Березовская Г.А., Парфенова Н.Н., Реева С.В., Лунева Е.Б., Беляева Е.Л., Лобанов М.Ю., Красавина Д.А., Аникин В.В., Арсентьев В.Г., Арутюнов Г.П., Белан Ю.Б., Викторова И.А., Галявич А.С., Гендлин Г.Е., Верещагина Г.Н., Горбунова В.Н., Глотов

- А.В., Гнусаев С.Ф., Гладких Н.Н., Громова О.А., Домницкая Т.М., Евсевьева М.Е., Земцовский Э.В., Кадурина Т.И., Карпов Р.С., Клеменов А.В., Коненков В.И., Куликов А.М., Маколкин В.И., Мартынов А.И., Медведев В.П., Нестеренко З.В., Нечаева Г.И., Оганов Р.Г., Перекальская М.А., Рудой А.С., Сторожаков Г.И., Трисветова Е.Л., Чернышова Т.Е., Шабалов Н.П., Ягода А.В., Яковлев В.М. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр) // Российский кардиологический журнал. 2013. № 1. Т. 18. С. 1-32.
2. Казакова Т.А., Головина Н.В., Сергеева Д.И., Степаненко И.А. Структура и частота проявлений диспластического сердца у военнослужащих // Биомедицинский журнал Medline.ru. 2018. № 19. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.medline.ru/public/art/tom19/art46.html> (дата обращения: 15.07.2019).
3. Земцовский Э.В. О понятиях «Системное вовлечение соединительной ткани» и «Вовлечение сердца» в свете пересмотра Гентской нозологии для диагностики синдрома Марфана // Российский кардиологический журнал. 2013. № 1. С. 7-13.
4. Друк И.В., Нечаева Г.И., Осеева О.В., Поморгайло Е.Г., Максимов В.Н., Иванощук Д.Е., Гольдяпин В.В. Персонафицированная оценка риска развития неблагоприятных сердечнососудистых осложнений у пациентов молодого возраста с дисплазией соединительной ткани // Кардиология. 2015. № 3. С. 75-84.
5. Смирнова Т.Л., Герасимова Л.И. Особенности клинических проявлений синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Доктор.Ру. 2018. № 8 (152). С. 40-44.
6. Пиголкин Ю.И., Шилова М.А, Глоба И.В. Патология сосудов в аспекте внезапной смерти лиц молодого возраста и дисплазия соединительной ткани: анатомо-физиологические и морфологические параллели // Ангиология и сосудистая хирургия. 2017. № 1. С. 36-42.
7. Погосова Г.В., Аушева А.К., Карпова А.В. Магний и сердечно-сосудистые заболевания: новые данные и перспективы // Кардиология. 2014. № 2. С. 86-89.