

Маски гипертрофической кардиомиопатии – акромегалия

Скуратова М.А.¹,
Пичко Г.П.¹,
Селезнева Е.В.¹,
Кириллов В.И.¹,
Лебедев П.А.²

¹ ГБУЗ Самарской области «Самарская городская больница № 1 им. Н.И. Пирогова»

² ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) относится к некоронарогенным заболеваниям и имеет распространенность 0,3–0,5 случая на 100 тыс. населения случаев в год. До 60% всех ГКМП имеют аутосомно-доминантный тип наследования и лишь небольшая часть (<5%) – эндокринную основу. В статье мы описали клинический случай, когда проявления ГКМП скрывались за маской эндокринопатии.

Ключевые слова:

гипертрофическая кардиомиопатия, акромегалия, эндокринопатия

Masks of hypertrophic cardiomyopathy – acromegaly

Skuratova M.A.¹, Pichko G.P.¹,
Selezneva E.V.¹, Kirillov V.I.¹,
Lebedev P.A.²

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) refer to non-coronarogenic diseases and has a prevalence of 0.3-0.5 cases per 100 000 annually. Up to 60% of all HCM cases have autosomal dominant mode of inheritance and only a small part (less than 5%) have endocrine base. In the article we described the clinical case in which HCM manifestations were at the back of endocrinopathy mask.

Keywords:

hypertrophic cardiomyopathy, acromegaly, endocrinopathy

Акромегалия – заболевание эндокринной системы, характеризующееся повышенным содержанием соматотропного гормона (СТГ). Первичная причина возникновения акромегалии – питуитарная аденома, которая стимулирует рост различных тканей, кроме того, влиянию СТГ подвержены сердце и крупные сосуды. Поражение сердечно-сосудистой системы встречается у 60% пациентов и приводит к увеличению смертности и снижению качества жизни [1–3]. Частота развития сердечно-сосудистых осложнений коррелирует с длительностью заболевания и концентрацией в крови СТГ [2–4].

Впервые поражения сердца при акромегалии были описаны в 1895 г. Основным проявлением считается развитие специфической кардиомиопатии. При длительно-сти течения заболевания от 3 до 7 лет бивентрикулярная

гипертрофическая кардиомиопатия регистрируется у 54% пациентов. В последующем она приводит к развитию диастолической дисфункции и патологии клапанов сердца, способствуя развитию хронической сердечной недостаточности. По данным исследований, гипертрофия левого желудочка главным образом коррелирует с уровнем СТГ, а толерантность к физическим нагрузкам коррелирует с длительностью заболевания и систолической функцией, наличием сахарного диабета и гипертензии [1–8].

Клинический пример. Мужчина, 66 лет, поступил в клинику с жалобами на выраженную одышку, возникающую при незначительной физической нагрузке (ходьбе до 50 м) и в покое, отеки нижних конечностей, сердцебиение. Длительно страдает артериальной гипертензией с показателями АД до 170/100 мм рт.ст., постоянной гипотензивной терапии не получал. Отмечает

увеличение (гипертрофию) мягких тканей носа, ушных раковин и пальцев кистей рук более 20 лет, но к врачам не обращался. В течение последних 2 нед появились вышеперечисленные жалобы, по поводу которых впервые обратился к врачу. Из сопутствующей патологии: пациент страдал хроническим бронхитом и проходил по этому поводу стационарное лечение в 2015 г. Работал до момента госпитализации.

Правильного телосложения (рост 188 см, масса тела 95 кг, ИМТ 26,9 кг/м²). Отмечено увеличение мягких тканей носа, языка, увеличение в объеме и деформация суставов рук. Массивные отеки на голенях. Кожные покровы бледно-розовой окраски, чистые. Грудная клетка бочкообразной формы, межреберные промежутки расширены. Перкуторно в легких легочный звук с симметричным притуплением с VI межреберья. В легких дыхание везикулярное, резко ослаблено в нижних отделах, единичные крепитирующие хрипы. Частота дыхания (ЧД) 22 в минуту. Тоны сердца тихие, ритм неправильный. Во всех точках аускультации выслушивался грубый систолический шум с эпицентром на верхушке. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 78 уд/мин. АД 150/90 мм рт.ст. Живот округлой формы, при поверхностной пальпации мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 15×14×11 см. При глубокой пальпации край печени заострен, выступает из-под края реберной дуги на 6–8 см. Область почек не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Общий анализ крови: лейкоциты – $6,77 \times 10^9$ /л, эритроциты – $5,47 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 126 г/л, цветовой показатель – 0,69, тромбоциты – 264×10^9 /л, нейтрофилы – 65,6%, лимфоциты – 25%, моноциты – 8,3%, эозинофилы – 1%, базофилы – 0%.

Биохимический анализ крови: общий белок – 60,90 г/л, билирубин общий 10,50 мкмоль/л, билирубин прямой 4,10 мкмоль/л, мочевины 11,5 ммоль/л, общий холестерин 3,94 ммоль/л, ЛПНП 2,37 ммоль/л, ЛПВП 1,07 ммоль/л, триглицериды 1,0 ммоль/л, АСАТ 17,10 ЕД/л, АЛАТ 22,30 ЕД/л, щелочная фосфатаза 72 МЕ/л, ЛДГ 172 ЕД/л, ГГТ 27 ЕД/л, КФК 139,6 ЕД/л, магний 1,1 ммоль/л, калий 3,5 ммоль/л, натрий 144 ммоль/л, хлор 103 ммоль/л.

Уровень BNP составил 542 пг/мл при норме 29–110 пг/мл.

На ЭКГ выраженная гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), одиночная желудочковая экстрасистолия (рис. 1). При проведении эхокардиографического исследования

на фоне гипертрофии ЛЖ [задняя стенка (ЗС) 17 мм, межжелудочковая перегородка (МЖП) 17 мм] обращала на себя внимание выраженная дилатация ЛЖ [конечный диастолический размер (КДР) 97 мм, конечный систолический размер (КСР) 65 мм] со снижением фракции выброса (ФВ) до 35% по Симпсону, а также наличие недостаточности митрального клапана III–IV степени (рис. 2). Выраженная дилатация правых отделов (правый желудочек – 42 мм), сопровождавшаяся недостаточностью трикуспидального клапана II степени и повышением давления в системе легочной артерии до 54 мм рт.ст.

При ультразвуковом исследовании плевральных полостей и брюшной полости отмечался умеренный выпот.

При проведении холтеровского мониторирования на фоне синусового ритма зафиксированы одиночные, парные и групповые желудочковые экстрасистолы, также короткие эпизоды наджелудочковой и желудочковой тахикардий (рис. 3).

С учетом характерной клинической картины (увеличение объема мягких тканей, рост пациента, данные ЭхоКГ) была заподозрена акромегалия. Уровень СТГ составил 15,958 нг/мл (норма у мужчин 0,003–0,970 нг/мл), инсулиноподобного фактора роста – 600 ЕД (норма 49–596 ЕД). КТ головного мозга: смешанная заместительная гидроцефалия.

Консультация эндокринолога: акромегалия, активная фаза. Вторичная кардиомиопатия. Недостаточность митрального клапана III–IV степени. Легочная гипертензия. Н IIБ. IV функциональный класс (ФЛ) по NYHA. Двусторонний гидроторакс.

Лечение: β-блокаторы, иАПФ, спиронолактон, петлевые диуретики, дезагреганты. На фоне лечения признаки сердечной недостаточности регрессировали с трансформацией во II ФК (NYHA).

В последующем пациент был направлен в областной центр акромегалии, где при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) гипофиза обнаружена аденома (рис. 4) и назначена специфическая терапия – октреотид лонг 20 мг однократно в течение 28 дней.

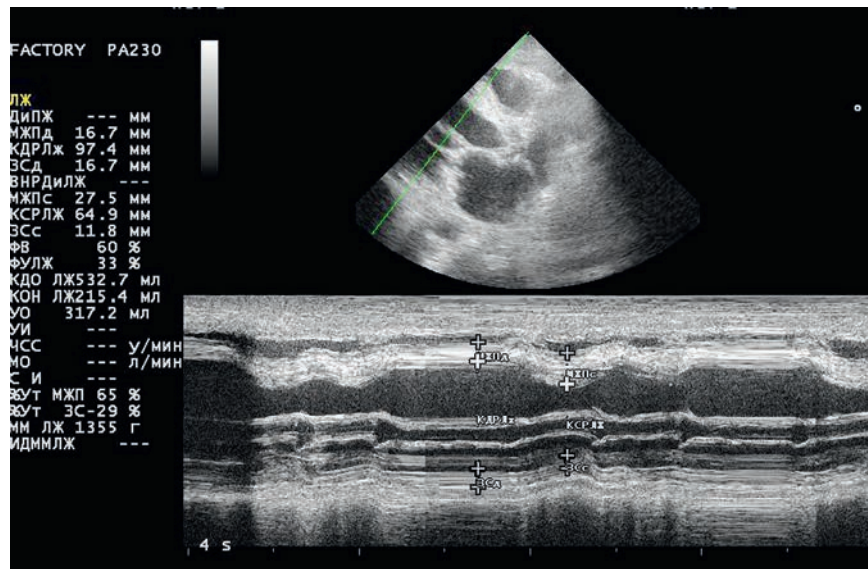
Через 12 мес специфической терапии пациенту была проведена контрольная ЭхоКГ, где отмечена положительная динамика: ЗС 17/12 мм, МЖП 21/15 мм, КДР 85 мм, КСР 63 мм, ФВ по Тейхольцу 68%, ФВ по Симпсону 38%. Недостаточность митрального клапана II степени (рис. 5). Давление в легочной артерии 27 мм рт.ст.

Таким образом, ранняя диагностика заболевания, мультидисциплинарный подход к лечению больных акромегалией – эффективная медикаментозная терапия и/или нейрохирургическое лечение, вероятно, будут способствовать значительному улучшению клинического исхода у пациентов с акромегалией [1, 5, 8].

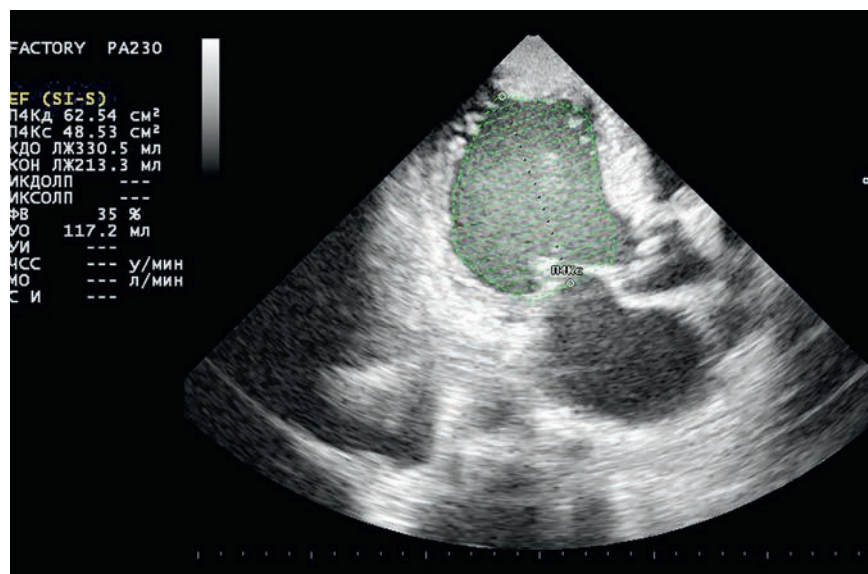
Запись [00:00:01 — 00:00:04]



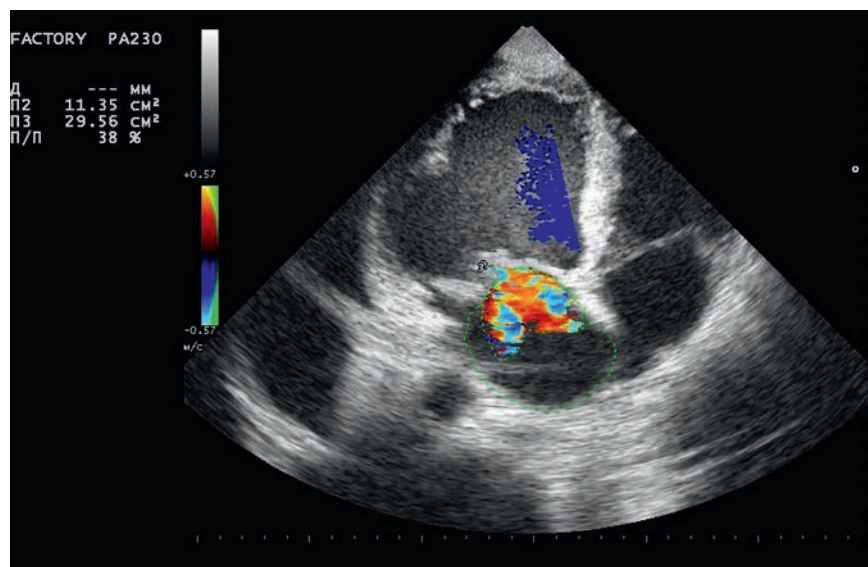
Рис. 1. ЭКГ пациента с признаками выраженной гипертрофии левого желудочка



А

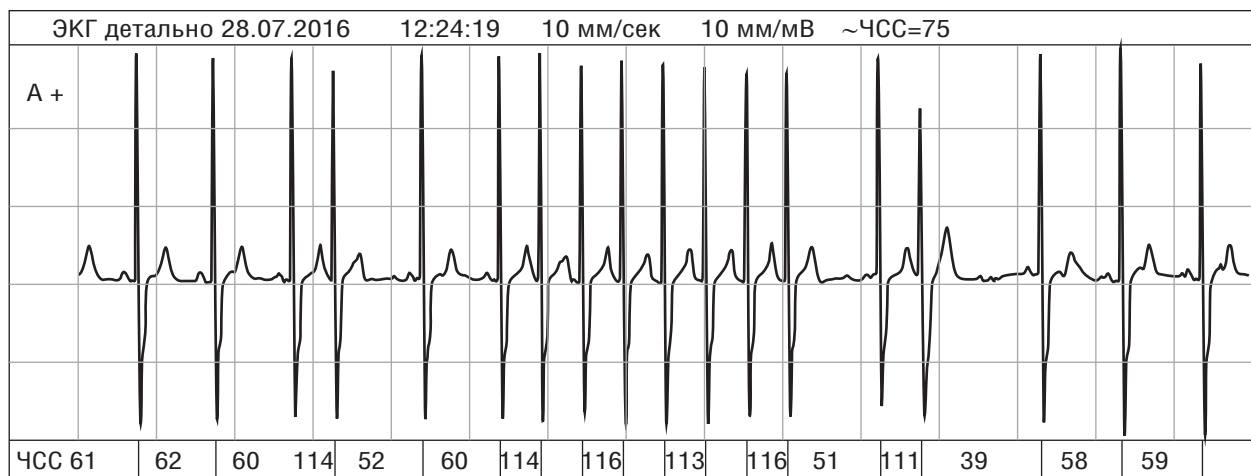


Б

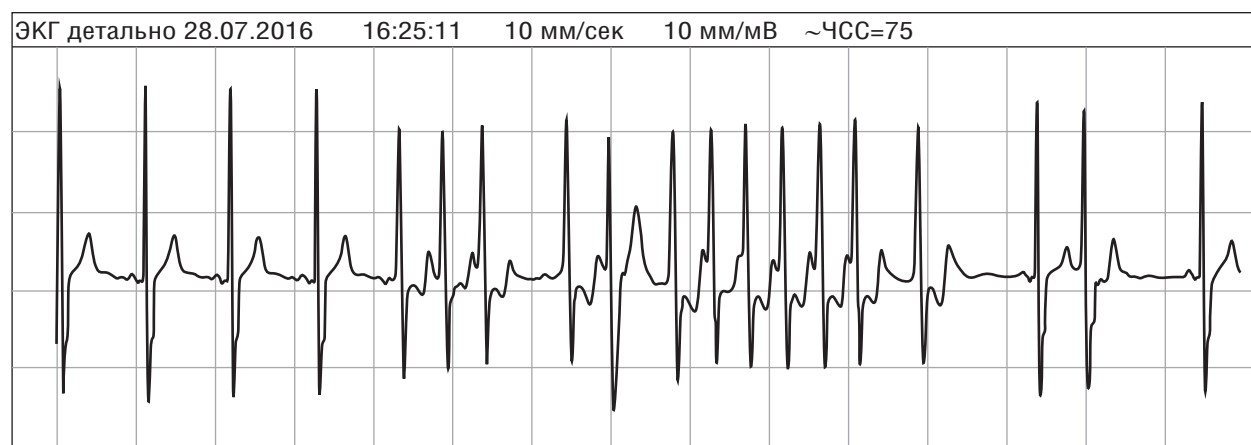


В

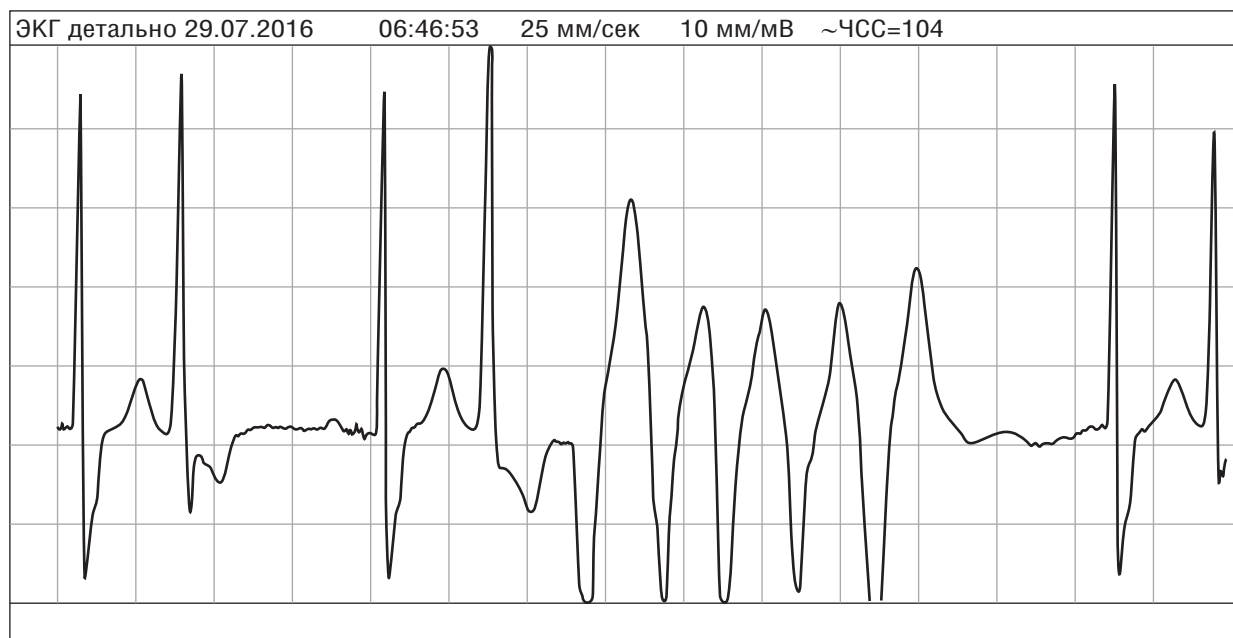
Рис. 2. Выраженная гипертрофия (А), дилатация (Б) левых отделов и недостаточность митрального клапана (МК) (В)



А



Б



В

Рис. 3. Короткие эпизоды наджелудочковых (А, Б) и желудочковой (В) тахикардий при холтеровском мониторингировании

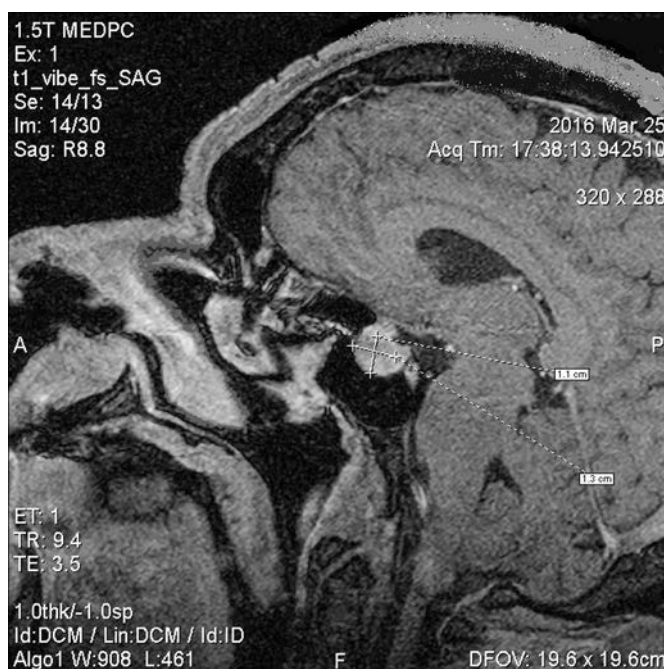


Рис. 4. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга (аденома)

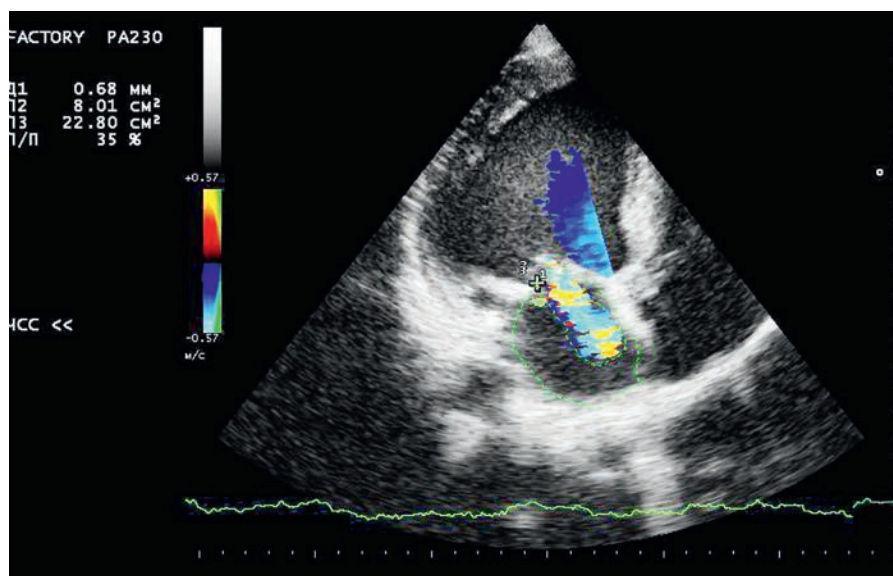


Рис. 5. Проявления недостаточности митрального клапана на ЭхоКГ через 12 мес

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Скуратова Мария Алексеевна – кандидат медицинских наук, заведующая отделением кардиологии ГБУЗ СО «Самарская городская больница № 1 им. Н.И. Пирогова»

E-mail: Skuratova_M@mail.ru

Пичко Геннадий Александрович – врач функциональной диагностики отделения кардиологии ГБУЗ СО «Самарская городская больница № 1 им. Н.И. Пирогова»

E-mail: swpicko@yandex.ru

Селезнева Елена Владимировна – врач-эндокринолог ГБУЗ СО «Самарская городская больница № 1 им. Н.И. Пирогова»

E-mail: selezneva-ev@yandex.ru

Кириллов Валерий Иванович – кандидат медицинских наук, главный врач ГБУЗ СО «Самарская городская больница № 1 им. Н.И. Пирогова»

E-mail: hospital@samara-pirogova.ru

Лебедев Петр Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии ИПО ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

E-mail: lebedcard@rambler.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Акромегалия: патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения : пособие для врачей. М., 2012. 200 с.
2. Katznelson L., Atkinson J.L., Cook D.M., Ezzat S.Z. et al.; AACE Acromegaly Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Treatment of Acromegaly-2011 update: executive summary // *Endocr. Pract.* 2011. Vol. 17, N 4. P. 636–646.
3. Colao A., Ferone D., Marzullo P., Lombardi G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis and management // *Endocr. Rev.* 2004. Vol. 25, N 1. P. 102–152.
4. Colao A., Merola B., Ferone D., Lombardi G. Acromegaly // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997. Vol. 82, N 9. P. 2777–2781.
5. Xiaopeng Guo, Lu Gao, Shuo Zhang et al. Cardiovascular system changes and related risk factors in acromegaly patients: a case-control study // *Int. J. Endocrinol.* 2015. Vol. 2015. Article ID 573643. 7 p.
6. Akdeniz B., Gedik A., Turan O. et al. Evaluation of left ventricular diastolic function according to new criteria and determinants in acromegaly // *Int. Heart J.* 2012. Vol. 53, N 5. P. 299–305.
7. Fazio S., Cittadini A., Biondi B. et al. Cardiovascular effects of short-term growth hormone hypersecretion // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000. Vol. 85, N 1. P. 179–182.
8. Arosio M., Reimondo G., Malchiodi E. et al. Predictors of morbidity and mortality in acromegaly: an Italian survey // *Eur. J. Endocrinol.* 2012. Vol. 167, N 2. P. 189–198.