

# Поражение сердца при саркоидозе

О.Ю. Карпова, Л.И. Дворецкий

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия  
dvoretski@mail.ru

## Аннотация

Клиническое наблюдение больной легочным саркоидозом с признаками поражения сердца при регрессии легочного процесса. Обсуждаются возможные причины кардиальной симптоматики (активность гранулематозного воспаления, миокардиальный фиброз). Приводятся данные о частоте, клинических проявлениях и диагностике поражения сердца при саркоидозе. Подчеркивается необходимость тщательного поиска признаков поражения сердца с целью раннего выявления и адекватной терапии.

**Ключевые слова:** саркоидоз, саркоидоз сердца, диагностика саркоидоза сердца.

**Для цитирования:** Карпова О.Ю., Дворецкий Л.И. Поражение сердца при саркоидозе. Клинический разбор в общей медицине. 2020; 1:42–48. DOI: 10.47407/kr2020.1.1.00007

## Cardiac sarcoidosis manifestations

Olga Yu. Karpova, Leonid I. Dvoretzky

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia  
dvoretski@mail.ru

## Abstract

Patient with pulmonary sarcoidosis and signs of cardiac involvement under the lung symptoms improvement: case report. The possible cause of cardiac symptoms (granulomatous inflammatory response, myocardial fibrosis) is discussed. The data on morbidity, clinical manifestations and cardiac lesion diagnosis in patients with sarcoidosis is reported. The need for the heart lesion signs thorough search for the purpose of early diagnosis and adequate therapy is emphasized.

**Key words:** sarcoidosis, cardiac sarcoidosis, cardiac sarcoidosis diagnosis.

**For citation:** Karpova O.Y., Dvoretzky L.I. Cardiac sarcoidosis manifestations. Clinical review for general practice. 2020; 1: 42–48. DOI: 10.47407/kr2020.1.1.00007

С аркоидоз – системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием в различных органах эпителиоидноклеточных неказеозных гранул. Распространенность саркоидоза значительно варьирует и определяется этнической группой и регионом проживания. В России данный показатель колеблется от 8,7 до 83,0 на 100 тыс. населения. Отмечается тенденция к росту заболеваемости и распространенности саркоидоза. Заболевание встречается несколько чаще у женщин, чем у мужчин. Средний возраст в момент установления диагноза составляет 30–50 лет [1]. В качестве триггеров заболевания обсуждаются инфекционные агенты и факторы окружающей среды в сочетании с генетической предрасположенностью организма.

Клинические проявления саркоидоза неспецифичны. Для установления диагноза требуется обнаружение гранул без некроза при гистологическом исследовании тканей. Гранулемы при саркоидозе не имеют специфических гистологических признаков, поэтому необходима дифференциальная диагностика и исключение других причин гранулематозного воспаления (туберкулез и другие инфекции, опухолевый процесс, применение лекарственных препаратов).

В патологический процесс при саркоидозе могут вовлекаться любые органы и системы, но в большинстве случаев (до 97%) поражаются внутригрудные лимфатические узлы и легкие [2]. Поражение сердца наблюдается у 20–27% пациентов с системным саркоидозом в США [3] и достигает 58% в Японии [4]. В подавляющем большинстве случаев при саркоидозе сердца в патологический процесс вовлекается миокард, значительно реже перикард. Имеются многочисленные сведения о поражении клапанов с развитием их недостаточности. Морфологические изменения наиболее часто локализуются в межжелудочковой перегородке и в пучке Гиса. Саркоидоз сердца не имеет специфических симптомов, часто протекает бессимптомно. Его проявления определяются количеством и локализацией гранул и ремоделированием миокарда. Среди клинических проявлений преобладают нарушения ритма и проводимости (желудочковая экстрасистолия и желудочковая тахикардия, атриовентрикулярная блокада), сердечная недостаточность. Они являются самыми частыми причинами госпитализации при саркоидозе [5]. Встречается инфарктоподобное течение саркоидоза сердца. Гранулематозное поражение сердца может дебютировать внезапной смертью.

Поиск признаков вовлечения сердца в патологический процесс необходим для принятия решения по лечению для адекватной терапии и профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Скрининговым методом, который помогает заподозрить поражение сердца, остается электрокардиография (ЭКГ), несмотря на низкую чувствительность. На электрокардиограмме можно обнаружить нарушения ритма и проводимости, патологический зубец Q, нарушения реполяризации в виде депрессии сегмента ST и инверсии зубца T.

При ультразвуковом исследовании сердца типичным для саркоидоза признаком считают истончение базального отдела межжелудочковой перегородки, обнаруживаемого у 20–48% пациентов с саркоидозом миокарда [6], и множественные региональные нарушения сократимости миокарда, не соответствующие зоне кровоснабжения одной коронарной артерии. В редких случаях саркоидоз может имитировать гипертрофическую кардиомиопатию из-за утолщения стенки левого желудочка (ЛЖ) [7].

Оценить структурные и функциональные изменения сердца, уточнить активность гранулематозного воспаления помогают современные методы визуализации, магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с  $^{18}\text{F}$ -2-дезоксид-Д-фтордезоксиглюкозой ( $^{18}\text{F}$ -ФДГ). По-прежнему в диагностике саркоидоза используются скинтиграфия миокарда с цитратом галлия-67 ( $^{67}\text{Ga}$ ), радиофармпрепаратом, тропным к очагам воспаления, и перфузионная скинтиграфия. Для установления диагноза саркоидоза сердца необходимо обнаружение эпителиоидных неказеозных гранул в ткани миокарда, однако эндомиокардиальная биопсия является инвазивным исследованием, небезопасна, и ее чувствительность невысока из-за хаотичного расположения гранул [8].

Эксперты Японского общества саркоидоза и других гранулематозных заболеваний полагают, что клинический диагноз саркоидоза сердца может быть установлен на основании обнаружения эпителиоидных гранул в других органах и наличия двух и более больших критериев вовлечения сердца или одного большого и двух и более малых критериев [9].

Большими критериями являются:

- атриовентрикулярная блокада высокой степени или фатальная желудочковая аритмия (устойчивая желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков);
- истончение базальных отделов межжелудочковой перегородки или аномалии стенки желудочка (аневризма, локальное утолщение стенки желудочка);
- дисфункция ЛЖ (фракция выброса – менее 50%);
- аномально высокое накопление в миокарде  $^{67}\text{Ga}$  или  $^{18}\text{F}$ -ФДГ;
- замедленное контрастное усиление миокарда при МРТ сердца.

К малым критериям относятся:

- желудочковая аритмия (неустойчивая желудочковая тахикардия, политопная или частая желудочковая экстрасистолия), блокада ветвей пучка Гиса, изменение положения электрической оси сердца или патологические зубцы Q;

- нарушение перфузии на скинтиграммах миокарда;
- моноцитарная инфильтрация и умеренный или выраженный интерстициальный фиброз в биоптатах миокарда.

Приводим клиническое наблюдение саркоидоза с поражением сердца.

Большая Б., 37 лет, поступила в Госпиталь для ветеранов войн №3 Департамента здравоохранения г. Москвы 14.01.2014 с жалобами на одышку при ходьбе по лестнице вверх на 2–3 пролета, редкие приступы неинтенсивной боли в области сердца неопределенного характера без связи с физической нагрузкой, перебои в работе сердца, головокружение и общую слабость.

По данным анамнеза, росла и развивалась без особенностей, вакцинация проводилась соответственно возрасту. Социально благополучна; никогда не курила, работала специалистом по закупкам в крупной компании, не замужем, детей нет. Ежегодно выезжала на отдых за пределы Московского региона, в частности, в 2009 г. на Алтай, в 2010 г. в Испанию, в 2011 г. в Тунис. Дед по материнской линии страдал раком желудка, сводный брат матери – раком легкого, его дочь наблюдается по поводу саркоидоза. В детстве перенесла пневмонию, ветряную оспу, коклюш, в 2010 г. – почечную колику. Страдает миомой матки, фиброзно-кистозной мастопатией, узловым зобом 2-й степени (эутиреоз), миопией. Аллергических реакций не наблюдалось. Менструальная функция не нарушена, беременностей не было.

Осенью 2011 г., в возрасте 34 лет, у пациентки при плановом флюорографическом исследовании обнаружены очаговые изменения в верхушках обоих легких. По данным компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (05.12.2011), выявлено увеличение внутригрудных лимфатических узлов переднего средостения и бронхопюльмональных групп без нарушения проходимости крупных бронхов, разнокалиберные сливные очаги с грубыми уплотнениями легочной ткани преимущественно в верхних отделах легких на фоне диффузного усиления и деформации легочного рисунка. Отрицательный тест с алергеном рекомбинантным туберкулезным (Диаскинтест), отсутствие микобактерий туберкулеза при люминесцентной микроскопии и ДНК микобактерий в посевах бронхиального секрета позволили исключить туберкулезное поражение легких и лимфатических узлов. От торакоскопической биопсии легкого пациентка отказалась. 21.12.2011 ей была выполнена трансбронхиальная биопсия правого легкого. В биоптате обнаружена картина гранулематозного воспаления.

Спирометрия (13.12.2011): жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – 3,12 л (81% должной величины), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – 3,52 л (92% должной величины), объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФV<sub>1</sub>) – 2,97 л (89% должной величины), ОФV<sub>1</sub>/ФЖЕЛ – 102%.

На ЭКГ (21.12.2011) зарегистрирована полная блокада правой и передней ветви левой ножки пучка Гиса, высказано предположение об очаговых изменениях в передней

стенке ЛЖ. При мониторингировании ЭКГ (10.02.2012) на фоне блокады правой ножки зафиксированы 9 одиночных желудочковых и 8 наджелудочковых экстрасистол.

Ультразвуковое исследование органов (08.12.2011): эхографические признаки желчнокаменной болезни, микролитов в почках, диффузных изменений щитовидной железы.

На основании проведенного обследования пациентке был установлен диагноз «саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов, легких (инфильтративная форма), сердца, активная фаза».

От предложенного лечения преднизолоном пациентка отказалась, принимала альфа-Токоферола ацетат (витамин Е) 300 мг/сут на протяжении года. К концу 1-го года наблюдения, по данным КТ от 25.12.2012, отмечена положительная рентгенологическая динамика. Несмотря на уменьшение количества и размеров очагов в легочной ткани, с июля 2013 г. самочувствие пациентки постепенно ухудшалось. Сначала снизилась физическая активность («исчезло желание бегать»), затем присоединилась одышка. Осенью 2013 г., в период пребывания на Кипре (конец 2-го года наблюдения), произошло значительное снижение толерантности к физическим нагрузкам. Увеличение темпа ходьбы по ровной местности или ходьба в гору вызывали чувство сдавления в грудной клетке, одышку, ощущение потери сознания, которые исчезали через 5–10 мин отдыха. Прием нитроглицерина вызвал интенсивную головную боль и головокружение.

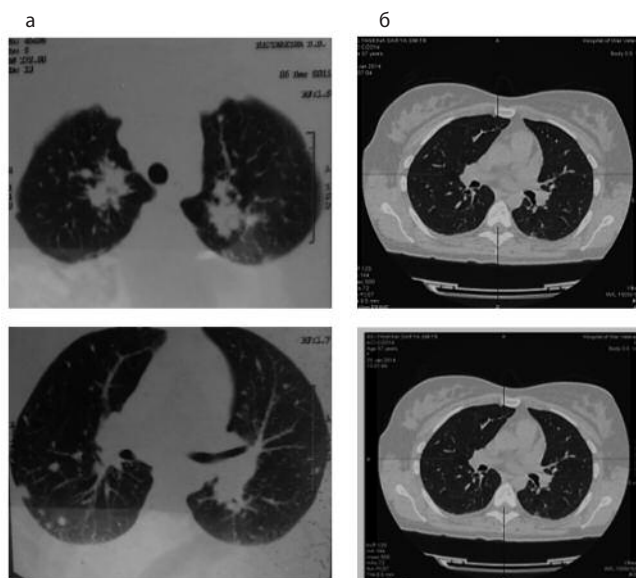
В декабре 2013 г. при проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) обнаружено истончение (до 6 мм) и дискинезия базального сегмента межжелудочковой перегородки, дилатация полости (конечный диастолический размер 61 мм) и снижение фракции выброса ЛЖ (52%), диастолическая дисфункция 1-го типа. По данным суточного ЭКГ-мониторирования, помимо полной блокады правой ножки пучка Гиса, зарегистрированы переходящая атрио-вентрикулярная блокада 2-й степени Мобиц II, 4 эпизода неустойчивой желудочковой и 2 эпизода наджелудочковой тахикардии, большое количество политопных и полиморфных желудочковых экстрасистол (1820 за 24 ч).

Состояние при поступлении в ГВВ №3 (14.01.2014) удовлетворительное. Сознание ясное. Кожа бледно-розовая. На передней поверхности правой голени в зоне посткоагуляционного рубца округлое, выступающее над кожей, плотное, безболезненное образование диаметром 4 мм, ярко-розового цвета, окруженное венчиком гиперпигментации (образование впервые появилось в 2012 г., дважды проводилась электрокоагуляция без гистологического исследования). Отеков нет. Доступные пальпации периферические лимфатические узлы не увеличены. Перкуторный звук над легкими ясный легочный. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные ритмичные, ослабление 1 тона на верхушке сердца. Частота сердечных сокращений – 76 в минуту. Артериальное давление – 120/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени и селезенки, по данным перкуссии, не увеличены. Поколачивание по пояснице безболезненно с обеих сторон. Физиологиче-

Рис. 1. Электрокардиограмма больной Б. (04.04.2014).  
Fig. 1. Electrocardiogram, female patient B. (04.04.2014).



Рис. 2. КТ органов грудной клетки больной Б.: а – 2011 г.; б – 2014 г.  
Fig. 2. Chest CT scan, female patient B.: a – 2011 г.; b – 2014 г.



ские отправления не нарушены. Неврологический статус без особенностей.

При поступлении в клиническом анализе крови обращало внимание увеличение скорости оседания эритроцитов до 25 мм/ч, в биохимическом анализе крови наблюдалось повышение уровня холестерина (6,2 ммоль/л). С-реактивный белок и ревматоидный фактор – отрицательные. В общем анализе мочи – без отклонений от нормы. Антитела к вирусу иммунодефицита человека, вирусам гепатита В и С, бледной трепонеме не обнаружены.

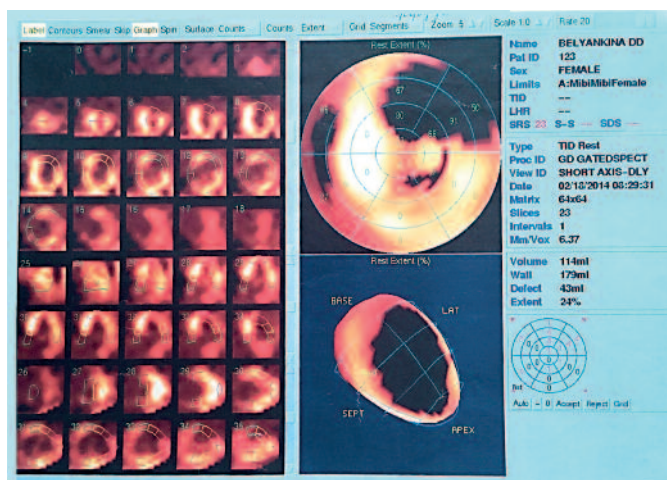
На ЭКГ от 04.04.2014 регистрировалась полная блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 1).

По данным ЭКГ-мониторирования, количество желудочковых экстрасистол увеличилось более чем в 3 раза (4008 за 24 ч), регистрировались бигеминия и пробежки желудочковой тахикардии.

При ЭхоКГ выявлено расширение полости левого предсердия (43 мм), ЛЖ (конечный диастолический размер 62 мм), правого предсердия (42×53 мм), неравномерная

Рис. 3. Радионуклидная перфузионная ( $^{99m}\text{Tc}$ -Технетрил) скintiграфия миокарда в покое больной Б.

Fig. 3. Myocardial perfusion scintigraphy ( $^{99m}\text{Tc}$ -Technetrit) at rest, female patient B.



толщина миокарда ЛЖ с участками утолщения от 13 до 23 мм и истончения до 6 мм в базальной части межжелудочковой перегородки, неоднородная структура миокарда обоих желудочков, снижение глобальной сократительной функции миокарда (фракция выброса ЛЖ – 42%) с региональными нарушениями сократительной способности, аневризма ЛЖ, относительную недостаточность митрального и трикуспидального клапанов.

По данным мультиспиральной КТ (29.01.2014), кальциноз коронарных артерий отсутствует, гемодинамически значимых стенозов венечных артерий нет.

Результаты мультиспиральной КТ органов грудной клетки от 23.01.2014 свидетельствовали о практически полной регрессии лимфаденопатии, исчезновении активных очаговых и инфильтративных изменений в обоих легких, формировании грубого локального пневмофиброза в верхней доле правого легкого, утолщении плевры (рис. 2).

Функциональное исследование легких (13.02.2014) показало, что вентиляционная и диффузионная способность легких пациентки в норме. При сравнении показателей спирометрии с исследованием в 2011 г. наблюдается тенденция к увеличению ЖЕЛ (3,86 л, 100% должной величины), ФЖЕЛ (3,21 л, 98% должной величины), ОФV<sub>1</sub> (3,87 л, 102% должной величины).

Пациентка проконсультирована окулистом: имеет место миопия средней степени, ангиосклероз сетчатки обоих глаз. Признаков, характерных для поражения глаз при саркоидозе (увеит, склерит), не выявлено.

На основании динамики клинических проявлений (снижение толерантности к физическим нагрузкам, усугубление нарушений проводимости сердца, появления желудочковой аритмии) высказано предположение об активности гранулематозного воспаления в миокарде. Была начата системная терапия глюкокортикоидами (преднизолон 30 мг/сут с последующей заменой на метилпреднизолон в суточной дозе 24 мг). Также проводилось лечение амиодароном,  $\beta$ -адреноблокатором (метопролол), ингибитором ангиотензинпревращающего фермента (рамприл),

антагонистом альдостерона (спиронолактон), триметазином.

При контрольном ЭКГ-мониторировании отмечено уменьшение количества желудочковых экстрасистол на 90%. Существенных изменений ЭхоКГ-показателей не наблюдалось: размеры полостей левого предсердия и ЛЖ не изменились и превышали норму, незначительно увеличилась фракция выброса ЛЖ, с 42 до 51%, что, вероятно, обусловлено значительным урежением желудочковой экстрасистолии.

Дальнейшее обследование и лечение пациентки продолжено в амбулаторных условиях.

Радионуклидная перфузионная скintiграфия миокарда с  $^{99m}\text{Tc}$ -Технетрил (в покое) 18.02.2014 позволила выявить выраженное локальное снижение перфузии в области передней и переднебоковой стенок ЛЖ с распространением на верхушку, в области базальных и частично средних сегментов межжелудочковой перегородки, умеренное диффузное снижение перфузии в области задней и заднебоковой стенок ЛЖ (рис. 3). Сократительная способность миокарда ЛЖ снижена (34%).

При МРТ сердца (03.03.2014) определялась дилатация ЛЖ (индексированный объем – 122 мл/м<sup>2</sup> при норме до 81 мл/м<sup>2</sup>). Индекс массы миокарда составил 74 г/м<sup>2</sup> при норме до 81 г/м<sup>2</sup>. Отмечалось истончение миокарда в базальных отделах межжелудочковой перегородки и передней стенки в апикальных отделах с выраженным дискинезом указанных сегментов и формированием аневризмы переднебоковой локализации. Систолическая функция ЛЖ снижена, фракция выброса – 35%. После внутривенного введения контрастного препарата в отсроченную фазу определялось его субэндокардиальное накопление в базальных отделах межжелудочковой перегородки, трансмуральное накопление в средних отделах переднелатеральной стенки и апикальных отделах передней стенки, а также контрастирование основания верхней папиллярной мышцы. Аномальных потоков в полостях сердца не выявлено. Грудная аорта нормального диаметра, с ровными контурами. Легочная артерия и ее ветви не расширены. Увеличенных лимфатических узлов не обнаружено.

Радиоизотопное исследование всего тела с  $^{67}\text{Ga}$ -цитратом (05.03.2014) показало физиологическое распределение радиофармпрепарата. Данных, подтверждающих наличие патологического процесса, получено не было.

Холтеровское мониторирование ЭКГ (31.03.2014): базовый ритм синусовый. Частота сердечных сокращений минимальная – 51 в минуту, максимальная – 116 в минуту, средняя – 70 в минуту. На фоне полной блокады правой ножки пучка Гиса зарегистрированы 89 полиморфных желудочковых экстрасистол (5 куплет, эпизоды бигеминии), 36 наджелудочковых экстрасистол.

ЭхоКГ (23.04.2014). Левое предсердие не увеличено (40 мм). Дилатация полости ЛЖ (конечный диастолический размер – 59 мм). Неравномерная толщина миокарда ЛЖ (мембранозная часть межжелудочковой перегородки – 6 мм, средний сегмент – 14 мм, апикальный – 12 мм, толщина задней стенки – от 8 до 10 мм). Аневризма ЛЖ. Снижение глобальной сократимости ЛЖ (фракция выброса – 53%).

Последний визит пациентки в мае 2014 г. Переносимость физической нагрузки улучшилась, проявления сердечной недостаточности соответствуют II функциональному классу. Периодически отмечается кардиалгия, ощущения сердцебиения нет. Состояние удовлетворительное. Пульс ритмичный – 75 в минуту. Артериальное давление – 117/70 мм рт. ст. Цианоза нет. Цвет образования на голени остается ярко-розовым. Отеков нет. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. С июня 2014 г. связь с пациенткой утрачена.

## Обсуждение клинического случая

Заболевание у 34-летней женщины европеоидной расы с отягощенной наследственностью по саркоидозу выявлено случайно, при плановом рентгенологическом обследовании органов грудной клетки. Имели место внутригрудная лимфаденопатия и диссеминация в легких, самая частая локализация гранулематозного процесса. Другие причины гранулематозного воспаления (туберкулез, грибковая инфекция, опухолевые заболевания) были исключены. Двухпучковая блокада сердца регистрировалась на ЭКГ уже в момент выявления очагово-инfiltrативных изменений в легких и лимфаденопатии, что указывало на возможность гранулематозного процесса в миокарде, но отчетливые клинические симптомы поражения сердца появились гораздо позже.

При первичном обследовании пациентки установить диагноз саркоидоза сердца с учетом критериев, предложенных японскими экспертами [9], не представлялось возможным. Гранулематозное воспаление было выявлено при гистологическом исследовании биоптата легочной ткани, но нарушение проводимости не удовлетворяло большим критериям. Возможная причина – неполное обследование пациентки. Не был использован ни один из методов визуализации, в том числе ЭхоКГ. В 2014 г. саркоидоз сердца не вызывал сомнений. К моменту поступления в ГВВ №3 обнаружено, по крайней мере, два больших критерия (желудочковая аритмия и атриовентрикулярная блокада 2-й степени Мобиц II, а также истончение базального отдела межжелудочковой перегородки).

Отказ пациентки от иммуносупрессивной терапии невольно позволил проанализировать естественное течение саркоидоза с поражением внутригрудных лимфатических узлов, легких и сердца. Признаки сердечной недостаточности (одышка и быстрая утомляемость при нагрузке) появились через 1,5 года от момента установления диагноза. На протяжении последующих 6 мес толерантность к физической нагрузке постепенно снижалась, присоединились болевые ощущения в грудной клетке и симптомы аритмии. Суточное ЭКГ-мониторирование обнаружило частую политопную желудочковую экстрасистолию и неустойчивую желудочковую тахикардию. Блокада ветвей пучка Гиса сохранялась, появились эпизоды атриовентрикулярной блокады 2-й степени Мобиц II. Ухудшение самочувствия пациентки и нарастание симптомов сердечной дис-

функции, вероятно, спровоцированы авиаперелетом и сменой климатических условий. При ЭхоКГ-исследовании обнаружены характерные для саркоидоза признаки: неравномерная толщина миокарда ЛЖ с участками утолщения от 13 до 23 мм, истончение базального отдела межжелудочковой перегородки, неоднородность структуры миокарда, асинхронность сокращения отдельных участков ЛЖ. Фракции выброса ЛЖ постепенно снижались с 52 до 32% и наблюдалось последовательное расширение всех полостей сердца (при первом ультразвуковом исследовании сердца определялось лишь увеличение размера ЛЖ). Существенной динамики показателей на фоне лечения за время наблюдения не отмечено.

Зависимость одышки и болезненных проявлений в грудной клетке от физической нагрузки, повышение сывороточного холестерина, формирование аневризмы ЛЖ, данные МРТ (отсроченное накопление контрастного препарата в субэндокардиальных отделах межжелудочковой перегородки и трансмуральное накопление в переднелатеральной стенке ЛЖ, характерное для ишемического повреждения миокарда) не позволяли исключить поражение коронарных артерий, которые могут вовлекаться в воспалительный процесс при саркоидозе [10]. Выполненная дважды мультиспиральная КТ коронарных артерий не обнаружила ни кальциноза, ни гемодинамически значимых стенозов венечных артерий. Тем не менее полностью исключить постишемический генез фиброзных изменений в миокарде не представляется возможным.

Одной из проблем в диагностике и ведении больных саркоидозом является оценка активности длительно существующего гранулематозного процесса. Степень повреждения органов определяется как гранулематозным воспалением, так и фиброзными изменениями в тканях, поэтому определение активности – важное направление в обследовании пациента. У одного и того же пациента выраженность активного воспаления в разных органах может различаться. Сохраняющийся активный процесс требует применения противовоспалительных средств, среди которых препаратами 1-й линии являются глюкокортикоиды.

На активность саркоидоза могут указывать клинические проявления. Узловатая эритема является признаком острого течения заболевания, феномен оживших рубцов отражает нарастание активности патологического процесса. Об активном гранулематозе могут свидетельствовать и биохимические показатели: уровень кальция крови и мочи, ангиотензинпревращающего фермента, растворимого рецептора интерлейкина-2 в сыворотке крови [11, 12], а также количество лимфоцитов в жидкости бронхоальвеолярного лаважа. Однако чувствительность этих тестов недостаточна и составляет в среднем 50% [13].

Оценить динамику активности помогают современные методы визуализации, МРТ и ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. При МРТ очаги накопления контрастного препарата в отсроченную фазу указывают на фиброзную ткань в миокарде, что не исключает активно текущее воспаление. Очаговое или диффузное поглощение  $^{18}\text{F}$ -ФДГ обнаруживает очаги активного воспаления. Комбинированное использование

Динамика нарушений ритма у больной Б. на фоне лечения  
Dynamics of cardiac arrhythmia in female patient B. during treatment

	2012 г.	Ноябрь 2013 г.	Январь 2014 г.	Февраль 2014 г.	Март 2014 г.	Апрель 2014 г.
Желудочковые экстрасистолы	9	1820	4008	116	402	489
Желудочковая тахикардия		4 эпизода	2 эпизода	1 эпизод		
Суправентрикулярные экстрасистолы	8	477	99		29	36
Суправентрикулярная тахикардия		2 эпизода				
Кордарон 600 мг → 400 мг → 200 мг Метипред 6 т. → 5 т. → 4 т.						

этих методов улучшает точность распознавания характера процесса в миокарде и позволяет визуализировать очаги и воспаления, и фиброза. К сожалению, ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ пока еще мало доступна, требует адекватной подготовки пациента, а физиологическое использование глюкозы миоцитом усложняет интерпретацию изображения.

В приведенном наблюдении данные КТ легких в динамике свидетельствовали о нормализации размеров внутригрудных лимфатических узлов и формировании локального пневмофиброза у пациентки. В клинических же проявлениях на первое место выступали симптомы поражения сердца. Чем же они были обусловлены, активным гранулематозным воспалением или ремоделированием сердца вследствие развития соединительной ткани в миокарде и формирования аневризмы ЛЖ? От ответа на этот вопрос зависел выбор препаратов для лечения, в частности необходимость применения иммунодепрессантов.

Усугубление сердечной недостаточности и нарушений проводимости, появление желудочковой аритмии, яркорозовое образование в области посткоагуляционного рубца, повышение скорости оседания эритроцитов указывали на активность саркоидоза. Вместе с тем отсутствие накопления радиофармпрепарата, тропного к воспалению ( $^{67}\text{Ga}$ ), в организме и в сердце, в частности, исключало активное воспаление, а очаговое накопление контрастного препарата в отсроченную фазу при МРТ свидетельствовало о развитии фиброзных изменений в миокарде.

Несмотря на результаты инструментальных методов исследования, свидетельствующих об отсутствии активного гранулематозного миокардита, принято решение о начале системной терапии преднизолоном в суточной дозе 30 мг, в последующем он был заменен на метилпреднизолон в адекватной дозе. Комплексное лечение желудочковой

аритмии и сердечной недостаточности на фоне противовоспалительной терапии позволило улучшить прогноз пациентки в отношении внезапной смерти. На протяжении 3 мес наблюдения у пациентки не зарегистрировано желудочковой тахикардии и нарушений атриовентрикулярной проводимости (см. таблицу). Положительная динамика под влиянием лечения, включая глюкокортикоиды, косвенно свидетельствует, что процесс в миокарде до начала лечения преднизолоном находился в активной фазе.

Таким образом, в представленном клиническом наблюдении пациентки с саркоидозом легких, внутригрудных лимфатических узлов и сердца можно выделить следующие особенности заболевания:

- хроническое прогрессирующее течение воспалительного процесса в сердце сочеталось с регрессом очаговых и инфильтративных изменений в легких;
- активное воспаление завершилось образованием грубого фиброза как в легочной ткани, так и в миокарде;
- неблагоприятный исход болезни – формирование аневризмы ЛЖ и развитие сердечной недостаточности;
- нетипичное, субэндокардиальное и трансмуральное расположение очагов поражения в миокарде.

В заключение следует отметить, что обследование пациента с саркоидозом, диагностированным впервые, должно быть всесторонним и направлено на распознавание воспалительного процесса различной локализации, в том числе поражения сердца. При наличии косвенных признаков поражения того или иного органа необходимо использовать все имеющиеся в распоряжении врача диагностические методы.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

## Литература / References

1. Vigel AA, Vigel IYu, Amirov NB. Epidemiology of sarcoidosis in the Russian Federation. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine* 2017; 10 (5): 66–73. DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(5).66-73
2. Ungprasert P, Crowson CS, Matteson EL. Epidemiology and clinical characteristics of sarcoidosis: an update from a population-based cohort study from Olmsted County, Minnesota. *Reumatismo* 2017; 69 (1): 16–22.
3. Sharma OP, Maheshwari A, Thaker K. Myocardial sarcoidosis. *Chest* 1993; 103: 253–8.
4. Matsui Y, Iwai K, Tachibana T et al. Clinicopathological study of fatal myocardial sarcoidosis. *Ann N Y Acad Sci* 1976; 278: 455–69.
5. Nirav Patel, Rajat Kalra, Rajkumar Doshi et al. Hospitalization Rates, Prevalence of Cardiovascular Manifestations, and Outcomes Associated With Sarcoidosis in the United States. *J Am Heart Assoc* 2018; 7 (2): 1–10.
6. Nagano N, Nagai T, Sugano Y, et al. Association between basal thinning of interventricular septum and adverse long-term clinical outcomes in patients with cardiac sarcoidosis. *Circ J* 2015; 79 (7): 1601–8.

7. Dae-Won Sohn, Jun-Bean Park, Seung-Pyo Lee et al. Viewpoints in the diagnosis and treatment of sarcoidosis: proposed modification of current guidelines. *Clin Cardiol* 2018; 41 (10): 1386–94.
  8. Roberts WC, Chung MS, Ko JM et al. Morphologic features of cardiac sarcoidosis in native hearts of patients having cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 2014; 113: 706–12.
  9. Fumio Terasaki, Keiichiro Yoshinaga. New Guidelines for Diagnosis of Cardiac Sarcoidosis in Japan. *Ann Nucl Med* 2017; 3 (1): 42–5.
  10. Kanaroglou S, Nair V, Fernandes JR. Sudden cardiac death due to coronary artery dissection as a complication of cardiac sarcoidosis. *Cardiovasc Pathol* 2015; 24: 244–6.
  11. Bons JA, Drent M, Bouwman FG et al. Potential biomarkers for diagnosis of sarcoidosis using proteomics in serum. *Respir Med* 2007; 101: 1687–95.
  12. Gilbert S, Steinbrech DS, Landas SK, Hunninghake GW. Amounts of angiotensin-converting enzyme mRNA reflect the burden of granulomas in granulomatous lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 483–6.
  13. Ruth GM Keijsers, Jan C Grutters. In Which Patients with Sarcoidosis Is FDG PET/CT indicated? *J Clin Med* 2020; 9 (3): 890.
- 

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Карпова Ольга Юрьевна** – доц. каф. госпитальной терапии №2 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

**Olga Yu. Karпова** – Assoc. Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

**Дворецкий Леонид Иванович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. госпитальной терапии №2 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: [dvoretski@mail.ru](mailto:dvoretski@mail.ru); ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3186-0102>

**Leonid I. Dvoretzky** – D. Sci. (Med.), Full Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: [dvoretski@mail.ru](mailto:dvoretski@mail.ru); ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3186-0102>

Статья поступила в редакцию / The article received: 05.07.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 27.07.2020