

Є.Х. Заремба¹, О.В. Заремба-Федчишин¹, М.М. Вірна¹,
О.А. Кобзаренко²,
О.М. Шевчун-Пудлик¹

¹ Львівський національний
медичний університет імені
Данила Галицького

² Комунальна міська клінічна
лікарня швидкої медичної
допомоги, м. Львів

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА УРАЖЕННЯ МІОКАРДА ПРИ ДИЛАТАЦІЇ КАМЕР СЕРЦЯ

Резюме

У статті наведено клінічний випадок ураження міокарда з розвитком дилатації камер серця та систолічної дисфункції лівого шлуночка. Наводяться дані лабораторних та інструментальних досліджень, які необхідні для встановлення діагнозу. Протягом лікування стан хворого покращився, розміри камер серця і скоротливість лівого шлуночка нормалізувалися.

Ключові слова

Інфаркт міокарда, дилатаційна кардіоміопатія, міокардит, ехокардіографія.

Ураження міокарда з розвитком дилатації всіх камер серця може бути викликано різними причинами, що потребує проведення детальної диференціальної діагностики. Неспецифічність клінічних симптомів, виявлених лабораторних та інструментальних змін істотно ускладнюють виявлення причини захворювання та встановлення діагнозу в конкретного хворого.

Клінічний випадок. У лютому 2017 року хворий Л., 54 роки, відчув інтенсивні болі за грудниною стискаючого характеру, які тривали до 30 хв, виникали при незначному фізичному навантаженні та в спокої, різку задишку, серцебиття, зниження працездатності, виражену загальну слабкість. Хворий протягом трьох днів лікувався вдома, полегшення не відмічав. Болі та задишка збільшувалися за інтенсивністю та тривалістю, що стало причиною госпіталізації в лікарню за місцем проживання (06.02.2017).

Лабораторне дослідження крові: гемоглобін — 147 г/л, еритроцити — $4,51 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити — 6×10^9 /л, ШОЕ — 36 мм/год, глюкоза — 4,5 ммоль/л, сечовина — 5,7 ммоль/л, креатинін — 88 ммоль/л, загальний білірубін — 16 ммоль/л, АЛТ — 0,10, АсАТ — 0,10, загальний холестерин — 5,3 ммоль/л, загальний аналіз сечі в межах норми.

При дослідженні ЕхоКГ (09.02.2017): правий шлуночок (ПШ) — 3,4 см, висхідна аорта — 3,8 см, ЛП — 5,4 см, МШП — 1,2 см, ФВ — 22%,

КДР ЛШ — 8,2 см, КДО ЛШ — 317 мл, КСО ЛШ — 246 мл. Недостатність МК — +2 (+3), АК — +1 (+2). Стеноз ТК Др — 17 мм рт. ст. Феномен спонтанного контрастування в порожнині лівого шлуночка (ЛШ). Скоротливість міокарда ЛШ знижена. Ехокардіографічна картина ДКМП. Дилатація висхідної аорти. Сепарація листів перикарда.

На підставі вищеописаних змін встановлено клінічний діагноз: дилатаційна кардіоміопатія. НМК +2 (+3), НАК +1 (+2). Гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня. Гіпертензивне серце. СН ІІА із систолічною дисфункцією ЛШ. Вузловий зоб. Проведено лікування: нітросорбід, акард, клопідогрель, пантоцид, венотекс, фленокс, тіворель, метонат, еплетор, тригрим. При виписці (14.02.2017) стан хворого з незначним покращенням, АТ 130/80 мм рт. ст. Рекомендовано в амбулаторних умовах приймати клопідогрель 75 мг, венотесіс комбо 160 мг, біспролол 5 мг, еплетор 50 мг.

Хворий для продовження лікування звернувся в м. Київ (23.02.2017), де йому провели низку обстежень. При лабораторному дослідженні в загальному аналізі крові: гемоглобін — 143 г/л, еритроцити — $4,6 \times 10^{12}$ /л, гематокрит — 42%, тромбоцити — 225×10^9 /л, лейкоцити — $11,8 \times 10^9$ /л, ШОЕ — 80 мм/год, еозинофіли — 1%, паличкоядерні — 6%, сегментоядерні — 68%, лімфоцити — 13%, моноцити — 12%. Біохімічний аналіз крові: загальний білок — 79,2 г/л, глюкоза — 6,1 ммоль/л, сечо-

вина — 4,6 ммоль/л, креатинін — 91,9 ммоль/л, загальний білірубін — 13,3 ммоль/л, K^+ — 4,3 ммоль/л, Na^+ — 139 ммоль/л, Ca^{2+} — 1,18 ммоль/л, ПТІ — 75%, МНС — 1,16. Імунологічне дослідження крові: ІФА антитіла до сифілісу негативні, HCV негативний, HBsAg негативний, ІФА антитіла до ВІЛ негативні.

ЕКГ (27.02.2017): ритм синусовий, правильний, ЧСС — 59 уд/хв, неповна блокада ЛНПГ, негативний зубець Т у I, II, aVL, V_5 - V_6 (неішемічного, метаболічного? генезу).

При ЕхоКГ (23.02.2017): ПШ КДР — 29 мм, МШП — 15 мм, ЛШ КДР — 72 мм, КДО — 272 мм, ЗСЛШ — 13 мм, ФВ — 27%, висхідна аорта — 38 мм, ЛП — 56 мм. МК ДрМКmax — 4 mmHg, недостатність МК — мінімальна (trivial). АК d — 28-38-34 мм, ДрАКmax — 8 mmHg, недостатність АК — мінімальна (trivial). ТК P. syst RV. Клапан легеневої артерії: Асст 99 мс. Сегментарна скоротливість ЛШ дифузно знижена. Діастолічна дисфункція ЛШ I тип. Рідина в порожнині міокарда — 4 мм. Наявні фіброзні включення на всьому протязі в стінках серця. Концентричне потовщення стінок. Дилатація лівих відділів серця. Гідроперикард.

Проведено коронарорентрографію (24.02.2017): тип кровопостачання правий. Скоротливість ЛШ різко знижена, ФВ — 28%. Градієнт LVOT — 5 mmHg, LVEDP — 155/5/20 mmHg, висхідна аорта — 41 мм. Особливості: aa. renales — N, АК — 26 мм, синуси Вальсальви — 48 мм, синотубулярне з'єднання — 39 мм. Висновок: гемодинамічно значущих уражень коронарних артерій не виявлено. Виражена дилатація ЛШ. Скоротливість ЛШ різко знижена.

МРТ серця з в/в контрастуванням (25.02.2017): МРТ-ознаки дифузних неішемічних змін міокарда на тлі концентричного потовщення стінок і збільшення маси: метаболічна КМП/хвороба накопичення (висока ймовірність кардіального амілоїдозу). Тяжка систолічна дисфункція ЛШ із дилатацією порожнин.

На підставі вищеописаних обстежень встановлено клінічний діагноз: дилатаційна (метаболічна, патологія накопичення міокарда, кардіальний амілоїдоз?) КМП. Гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня, ризик помірний. СН IIA із зниженою функцією ЛШ. NYHA III. Хворому рекомендовано спостереження кардіолога, контроль та корекція МНС до цільового значення 2,0-3,5, контроль ЕхоКГ у динаміці, засвідчення МСЕК за місцем проживання, контроль АТ та пульсу. Для лікування рекомендовано застосовувати каптоприл 6,25 мг 3 рази на добу, карведілол 3,125 мг 2 рази на добу, варфарин 2,5 мг 1 раз на день, через 2 год після сніданку, у зв'язку із різко зниженою функцією ЛШ, триампур композитум 25/12,5 мг 2 рази на тиждень

о 10:00 протягом 1 місяця, нектон 1,0 в/в 1 раз на день протягом 7 днів, L-карнітин 5 мл 3 рази на добу протягом 1-2 місяців.

9 березня 2017 р. хворий звертається на консультацію до акад. АН ВО України, д.мед.н., проф. Заремби Є.Х. зі скаргами на стискаючі болі за грудниною, що виникають при незначному фізичному та психоемоційному навантаженні, тривалість 15-30 хв, зменшувалися в спокої, задишку в спокої, відчуття серцебиття, коливання АТ до 190/110 мм рт. ст., загальну слабкість, зниження працездатності, болі голови. Хворого госпіталізовано до кардіологічного відділення КМК ЛШМД м. Львова.

З анамнезу захворювання стало відомо, що хворіє на ГХ близько 5-6 років, лікування постійно не отримував.

Спадковий анамнез не обтяжений, туберкульоз, венеричні захворювання в себе і в сім'ї заперечує. Алергічних реакцій не було. Працював водієм. Зі слів хворого курих 2-3 пачки сигарет на день, вживав алкоголь у великій кількості, щовихідних та у свята. Протягом останніх 3 місяців інфекційних захворювань не спостерігав.

Об'єктивно загальний стан хворого середньої важкості, конституція нормостенічна, свідомість ясна. Шкіра та видимі слизові оболонки чисті, блідо-рожеві. Набряки гомілок. Лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла — 36,6 °C. Дихання через ніс вільне, ЧД — 19/хв. При аускультатії в легенях дихання везикулярне з жорстким відтінком у нижніх відділах легень. Шийні судини не візуалізуються. Верхівковий поштовх у V міжребер'ї на 2 см вліво від середньоключичної лінії вліво. ЧСС — 75 уд/хв, пульс — 75 уд/хв. АТ — 200/100 мм рт. ст. Межі серця зміщені вліво на 2 см. Тони серця ритмічні, ослаблені, систолічний шум над верхівкою, акцент II тону над аортою. Язик вологий, дещо обкладений білим нальотом. Живіт м'який, неболючий. Печінка +2 см із-під краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Ділянка нирок та сечового міхура не змінена. Нирки не пальпуються. Симптом Пастернацького від'ємний з обох боків.

При лабораторному дослідженні крові (09.03.2017): гемоглобін — 136 г/л, еритроцити — $4,1 \times 10^{12}$ /л, тромбоцити — 184×10^9 /л, лейкоцити — $8,1 \times 10^9$ /л, ШОЕ — 40 мм/год, еозинофіли — 5%, паличкоядерні — 0%, сегментоядерні — 65%, лімфоцити — 22%, моноцити — 8%, глюкоза — 3,4 ммоль/л, сечовина — 6,26 ммоль/л, креатинін — 68 ммоль/л, загальний білірубін — 8,11 ммоль/л, сечова кислота — 317 ммоль/л, ПТІ — 71,4%, ПТЧ — 21, загальний фібриноген — 5,1 г/л, серомукоїди — 0,281, СРБ — 24 мг/с, АСЛО — 200, ревмофактор — від'ємний, загальний холестерин — 3,99 ммоль/л, ХС ЛПНЩ — 2,28 ммоль/л,

ХС ЛПВЩ — 0,98 ммоль/л, ХС ЛПДНЩ — 0,73 ммоль/л, тригліцериди — 1,61 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності — 3,07. Загальний аналіз сечі в межах норми.

Хворому проведено мікробіологічне дослідження зіва, в якому виявлено *St. aureus* — 10^3 та *E. coli* — 10^2 .

При ультразвуковому дуплексному обстеженні сонних та хребтових артерій виявлено ознаки атеросклеротичного ураження хребтових артерій, стеноз лівої ЗСА та ВСА на 30%, гемодинамічно незначуща S-подібна девіація обох ВСА, малий діаметр правої ХА, ознаки помірної екстравазальної компресії обох ХА в сегменті V_3 та помірного дистального ангіоспазму по обох ХА.

При проведенні ЕхоКГ: ПШ — 2,7 см, перегородка — 1,2 см, ЛШ — 7,3 см, стінка ЛШ — 1,1 см, ФВ — 22%, висхідна аорта — 3,8 см, ЛП — 5,4 см. Недостатність МК — +2. Сегментарна скоротливість міокарда — гіпокінезія. Діастолічна дисфункція ЛШ II тип. Висновок: виражена дилатація всіх відділів серця. Гіпертрофія стінок ЛШ. Аорта ущільнена. Скоротливість міокарда ЛШ знижена, ФВ — 22%. Рідина в плевральній порожнині не візуалізується. Повторно при виписці зі стаціонару проведено ЕхоКГ: ЛП — 5,3 см, ЛШ — 7,1 см, ПШ — 2,6 см; Тас — 107 мм/с. Гіпокінезія по всіх стінках. ФВ — 27%. Злипання листків перикарда за нижньою стінкою.

При УЗД-обстеженні внутрішніх органів: печінка збільшена — 151 мм, структура дещо зерниста, збільшена ехогенність, жовчні протоки не розширені, судини не розширені, об'ємні утвори виявлено над воротами (утвір — 18 мм). Жовчний міхур нормальної форми, стінка ущільнена, виявлено конкременти до 15 мм. Підшлункова залоза — розмірами в межах норми, контур чіткий, рівний, структура зерниста, ехогенність підвищена, об'ємних утворів не виявлено. Нирки розміщені типово. Права нирка — розміри нормальні, кірковий шар — 18 мм, не потовщений, ЧМС не розширена, без затримки сечі, ехогенність знижена, конкременти солі. Ліва нирка розміщена типово, розміри нормальні, кірковий шар — 23 мм, ЧМС не розширена, без затримки сечі, ехогенність знижена, конкременти множинні дрібні. Селезінка — у нормі. Щитоподібна залоза: перешийок — 6,7 мм; права частка — 24x18x50 мм V 10 cm^3 ; ліва частка — 24x21x54 мм V 13,5 cm^3 ; контури чіткі, нерівні. У лівій частці гіпоехогенний вузол d : 7,7 мм, d : 9,9, у правій — d : 9,6 мм. Ехогенність середня, васкуляризація дещо підвищена. Висновок: ознаки хронічного гепатиту, гемангіома печінки, ЖКХ, хронічний лівобічний пієлонефрит, багатовузловий зоб.

Консультований офтальмологом. Середовища прозорі. ДЗН блідо-рожеві, межі чіткі, артерії сіт-

ківки, вузькі, місцями випрямлені, звивисті, вени незначно розширені. Діагноз: виражена ангіопатія сітківки за гіпертонічним типом.

Проведено ФГДС. Стравохід вільно прохідний. Хіатус змикається на 40 см від різців на рівні Z-лінії і початку шлункових складок. У шлунку слиз, слина. Складки еластичні, перистальтика чітка. Слизова вогнищево гіперемована в антральному відділі шлунка, одиничні хронічні папули, верхівки вкриті фібрином. Воротар прохідний. Дванадцятипала кишка набрякла, вогнищево гіперемована. Постбульбарний відділ без патології. Висновок: ерозивна астральна гастропатія, бульбіт.

Враховуючи скарги хворого (інтенсивний біль за грудниною стискаючого характеру, виражену задишку), анамнез захворювання (захворювання виникло гостро) та життя (шкідливі звички), дані лабораторних та інструментальних обстежень, хворому встановлено клінічний діагноз: ІХС. Прогресуюча стенокардія від 09.03.2017 р. Стабільна стенокардія від 22.03.2017 р., II ФК. Постінфарктний кардіосклероз (06.02.2017). Токсична кардіоміопатія. Недостатність МК +2. Мінімальна недостатність аортального клапана. Перикардит. Гіпертонічна хвороба III стадія, 2-й ступінь, високий ризик (3). Гіпертензивне серце з дилатацією ЛП. Ангіопатія сітківки за гіпертонічним типом. СН II А ст., ФК II із зниженою функцією лівого шлуночка (ФВ — 27%). Ерозивна астральна гастропатія. Бульбіт. Гемангіома печінки. Жовчнокам'яна хвороба, хронічний холецистит у стадії ремісії. Сечокислий діатез. Хронічний пієлонефрит у стадії загострення. ХНН 0 ст.

Проведено лікування: Tab. Nitrosorbidi 10 mg, Tab. Ekvator 10/5 mg; Sol. Clezan 0,4 п/ш, Tab. Aspirin cardio 100 mg, Tab. Rozulip 10 mg, Sol. Corvitini 0,5 в/в краплинно 5 днів за схемою, потім Sol. Hepa-merzi 10,0 в/в краплинно № 5; Sol. Glucosae 5% 200,0+Sol. Insulini 4 од+Sol. Panangini 10,0+Sol. Riboxini 10,0 № 10, Sol. Ampicilini 1,0 в/м 4 рази на день 10 днів, Sol. Vitamini B₁₂ 200μ 1,0 в/м № 10, Sol. Vitamini B₆ 1,0 в/м № 10.

Після проведеного лікування стан хворого покращився. Болі за грудниною не рецидивували, задишка, серцебиття зменшилися, запаморочення, головний біль не турбує. Збільшилася толерантність до фізичного навантаження. АТ — 130/80 мм рт. ст., пульс — 78 уд./хв. Хворий у задовільному стані виписаний (23.02.2017) для продовження лікування в амбулаторних умовах. Рекомендовано: дотримання умов праці та відпочинку; дотримання дієти, обмеження вживання солі та рідини; нітросорбід 10 мг під язик при болях за грудниною; екватор 10/5 по 1 таб. о 07:00 та 19:00, постійно, контроль АТ; аспірин кардіо 100 мг на день; розуліп 10 мг; квертин 1 таб. 3 рази на день 1 міс.; гепа-мерц грануляти

1 пак. 2 рази на день 10 днів; олія амаранту по 1 ч.л. 3 рази на день 1 міс.; біцилін 1,5 млн в/м 1 раз у 21 день; дільничний нагляд за місцем проживання сімейного лікаря, кардіолога.

Протягом року хворий почуває себе добре, змінив стиль життя, а саме не курить, не вживає алкоголь. Через рік (23.01.2018) хворому проведено ЕхоКГ: ПШ — 2,5 см, перегородка — 1,2 см, ЛШ — 5,3 см, стінка — ЛШ 1,1 см, ФВ — 58%, висхідна аорта — 3,8 см, ЛП — 4,6 см. Недостатність МК — +1. Сегментарна скоротливість міокарда в нормі. Діастолічна дисфункція ЛШ I тип. Висновок: гіпертензивне серце з дилатацією ЛП і гіпертрофією стінок ЛШ. Аорта ущільнена. Скоротливість міокарда ЛШ задовільна — ФВ 58%. Рідина в плевральній порожнині не візуалізується. При лабораторному дослідженні крові показники в межах норми.

Обговорення

Клінічний випадок характеризується розвитком серцевої недостатності (СН) на тлі дилатації всіх камер серця з розвитком кардіомегалії. У подальшому ми спостерігаємо зворотний розвиток клінічних симптомів, що супроводжується нормалізацією розмірів камер серця та скоротливої функції ЛШ протягом 1 року.

У практичній роботі діагноз ДКМП, як правило, встановлюють усім хворим із розширеними порожнинами серця та систолічною дисфункцією ЛШ неішемічного і неклапанного генезу. Відповідно до сучасної класифікації Американської кардіологічної асоціації (2006), виділяють первинну і вторинну ДКМП. Серед первинних форм є генетичні, які становлять близько 25-35% від усіх випадків ДКМП. Вони мають сімейний характер та зумовлені мутаціями в генах. Окрім первинних, сімейних форм, описані негенетичні (ідіопатичні) ДКМП. Результати тривалого спостереження хворих із генетичною або ідіопатичною ДКМП свідчать про прогресуючий характер захворювання, що не спостерігали в даному клінічному випадку.

Зворотне ураження міокарда з розвитком вторинної ДКМП описано при багатьох захворюваннях: амілоїдозі, захворюваннях сполучної тканини, ендокринній патології (захворюваннях щитоподібної залози, гіперпаратиреоїдизмі, акромегалії, феохромоцитомі), нервово-м'язових захворюваннях і м'язових дистрофіях, електролітних порушеннях (гіпокальціємії, дефіциту селену), застосуванні кардіотоксичних лікарських засобів. Токсичний вплив алкоголю на міокард також може призводити до розвитку вторинної (алкогольної) ДКМП. Встановлено, що алкогольна ДКМП розвивається при щоденному споживанні не менше ніж 80 г алкоголю впродовж 10 і більше років. При даній патоло-

гії поряд з ознаками СН хворі часто відзначають болі в ділянці серця, несхожі на стенокардію, та перебої в роботі серця. Крім ДКМП, часто є ознаки ураження печінки, нирок та ін. органів, пов'язані з вживанням алкоголю. У випадках повної відмови від алкоголю нормалізація скоротливої функції міокарда і розмірів порожнин серця відбувається протягом 6-18 міс. У даному клінічному випадку з анамнезу життя (виявлено токсичний фактор — алкоголь та куріння), результатів обстеження (МРТ-ознаки метаболічної КМП/хвороби накопичення) можна припустити, що у хворого вторинна токсична чи метаболічна ДКМП. Проте, враховуючи, що захворювання виникло гостро (скарги на інтенсивні, стискаючі болі за грудниною, виражену задишку, підвищення АТ до 190/110 мм рт. ст.), то її слід розцінювати як супутню патологію.

До набутих форм первинної ДКМП відносять також стресову ДКМП (takotsubo). Ця форма часто нагадує інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST і спостерігається в літніх жінок. Описана також ДКМП, що виникає на тлі тривалого періоду тахікардії. Після усунення тахікардії відбувається нормалізація розмірів серця і скоротливої функції міокарда.

Найбільш часто трапляються міокардити. За даними О.В. Благова і співавт., серед 62 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні з діагнозом при скеруванні ДКМП, при детальному обстеженні, включаючи імунологічне дослідження та міокардіальну біопсію, міокардит був виявлений у 66,1% випадків. Труднощі у встановленні діагнозу міокардиту пов'язані з відсутністю загальновизнаних інформативних діагностичних критеріїв. Одним із діагностичних ознак міокардиту є зв'язок із перенесеною інфекцією і наявність вірусного продромального періоду. Однак слід відзначити, що частота продромального періоду суттєво відрізняється (від 10 до 80%) серед хворих із підтвердженим міокардитом. У представленому клінічному випадку наявність даного періоду не відзначалася. За особливостями перебігу міокардиту виділяють фульмінантну (блискавичну), підгостру і хронічну форми.

Висновок

На прикладі цього випадку показано складність диференційної діагностики ДКМП, інфаркту міокарда та міокардиту. У клінічній практиці зворотний розвиток дилатації порожнин серця трапляється рідко. Серед хворих з інфарктом міокарда і вираженою дисфункцією ЛШ (ФВ<35%) у дебюті захворювання приблизно в 75% пацієнтів при подальшому спостереженні зберігається або прогресує лівошлуночкова недостатність, і тільки у 25% відбувається покращення функції

ЛШ. Також можна припустити, що у хворого інфаркт міокарда був ускладнений синдромом Дреслера. На це вказує наявність лейкоцитозу, підвищення ШОЕ, дані ЕхоКГ (наявність рідини в перикарді — 4 мм, злипання листків перикарда за нижньою стінкою ЛШ). У представленого

хворого відзначено сприятливий перебіг інфаркту міокарда, що разом із модифікацією способу життя супроводжується нормалізацією розмірів камер серця і повним відновленням скоротливої функції ЛШ, незважаючи на важкі порушення на початку захворювання.

Список використаної літератури

1. *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 et al.]. // *Circulation*. — 2006. — № 113. — С. 1807-16.
2. Вибрані питання кардіології для сімейних лікарів: навч. посіб. / Є.Х. Заремба, Ю.Г. Кияк, Л.Я. Бабиніна [та ін.]. — К., 2011. — 531 с.
3. Дилатационная кардиомиопатия как клинический синдром: опыт нозологической диагностики с использованием биопсии и подходы к лечению / [О.В. Благова, А.В. Недоступ, Е.А. Коган та ін.]. // *Тер. архив*. — 2011. — № 83. — С. 41-48.
4. Коваленко В.М. Вивчення виживаності та функції смерті у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю різного генезу: результати 5-річного проспективного дослідження / В.М. Коваленко, О.В. Онищенко, Д.В. Рябенко // *Український медичний часопис*. — 2008. — Т. 4, № 66. — С. 32-36.
5. Ройтберг Г.Е. Дифференциальная диагностика поражения миокарда при обратимой дилатации камер сердца / Г.Е. Ройтберг, И.Д. Сластникова, Л.К. Мерзяк // *Клиницист*. — 2013. — № 3. — С. 67-70.
6. Сторожаков Г.И. Дилатационная кардиомиопатия — связь с воспалением // *Сердечн. недостат.* — 2008. — № 9 (2). — С. 91-96.

Надійшла до редакції 18.02.2020 р.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF MYOCARDIAL LESIONS DURING DILATATION OF THE HEART CHAMBERS

Ye.Kh. Zaremba, O.V. Zaremba-Fedchyshyn, M.M. Verna, O.A. Kobzareno, O.M. Shevchun-Pudlik

Abstract

The article presents a clinical case of myocardial damage with the development of dilatation of the chambers of the heart and LV systolic dysfunction. The data of laboratory and instrumental studies, which are necessary for diagnosis, are given. During treatment, the patient's condition improved, the size of the chambers of the heart and the contractility of the lungs normalized.

Keywords: myocardial infarction, dilated cardiomyopathy, myocarditis, echocardiography.