

Воробьева Д.А.¹, Дашеева Ж.О.², Рябов В.В.^{1,2}, Попов С.В.¹

¹ Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия

² Сибирский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Томск, Россия

ПОЛНАЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА КАК ПЕРВОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕРМАТОМИОЗИТА

Дерматомиозит является редким системным аутоиммунным заболеванием, которое характеризуется преимущественным поражением кожи и поперечнополосатых мышц с развитием хронической мышечной слабости. В связи с полиморфной клинической картиной постановка диагноза дерматомиозита на ранних этапах является сложной задачей, поскольку пациенты могут обращаться к врачам различного профиля в зависимости от преобладающих симптомов. Это обуславливает несвоевременность постановки диагноза и, как результат, отсутствие необходимого лечения. Представлен клинический случай поздней диагностики дерматомиозита, в результате которого у пациентки развился аутоиммунный миокардит и полная атриовентрикулярная блокада.

Ключевые слова Дерматомиозит; аутоиммунный миокардит; полная атриовентрикулярная блокада

Для цитирования Vorobeva D.A., Dasheeva Z.O., Ryabov V. V., Popov S.V. Complete atrioventricular block as the first manifestation of dermatomyositis. *Kardiologiya*. 2022;62(10):74–76. [Russian: Воробьева Д.А., Дашеева Ж.О., Рябов В.В., Попов С.В. Полная атриовентрикулярная блокада как первое проявление дерматомиозита. *Кардиология*. 2022;62(10):74–76].

Автор для переписки Воробьева Дарья Алексеевна. E-mail: darya.lipnyagova@yandex.ru

Введение

Дерматомиозит является редким системным аутоиммунным заболеванием, которое характеризуется преимущественным поражением кожи и поперечнополосатых мышц с развитием хронической мышечной слабости. Общая заболеваемость дерматомиозитом составляет 2–4 случая на 100 000 населения, чаще болеют женщины в возрасте от 40 до 50 лет [1]. Основным клиническим проявлением дерматомиозита является симметричная слабость проксимальных отделов мышц рук и ног. У таких больных возникают трудности со вставанием, одеванием себя, подъемом по лестнице. К экстрамускулярным проявлениям дерматомиозита относят субфебрильную лихорадку, артралгии, а также поражение различных органов [2]. Наиболее значимым органным поражением является поражение сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

В связи с полиморфной клинической картиной постановка диагноза дерматомиозита на ранних этапах является сложной задачей, поскольку пациенты могут обращаться к врачам различного профиля в зависимости от преобладающих симптомов. Частыми причинами смерти у этих пациентов являются осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы и паралич дыхательной мускулатуры [3]. Ниже представлен клинический случай поздней диагностики дерматомиозита, в результате которого у пациентки развился аутоиммунный миокардит и полная атриовентрикулярная блокада.

Клинический случай

Пациентка С., 48 лет, госпитализирована в порядке скорой медицинской помощи 01.03.2022, отделение не-

отложной кардиологии НИИ кардиологии с жалобами на слабость, эпизоды потери сознания до 10 раз в течение последних суток.

Из анамнеза известно, что пациентка дважды за последние полгода находилась на стационарном лечении по поводу двусторонней полисегментарной пневмонии: в мае 2021 – неуточненной этиологии и в августе 2021 – вызванной новой коронавирусной инфекцией. В сентябре 2021 года стала отмечать быструю утомляемость, одышку при минимальной физической нагрузке, отеки ног до середины голени, повышение температуры тела до 38°C в вечернее время суток. Обратилась к терапевту по месту жительства, диагноз установлен не был, но назначалась диуретическая терапия (спиронолактон 25 мг и торасемид 10 мг), на фоне которой пациентка отметила улучшение состояния.

В октябре 2021 г. появились боли в крупных суставах, а также в проксимальных частях мышц рук и ног, боль имела постоянный характер и усиливалась при движении. Пациентка вновь обратилась в поликлинику по месту жительства. Назначено лечение нестероидным противовоспалительным препаратом, улучшение не наступило. В связи с подозрением на ревматоидный артрит пациентке проведена рентгенография коленных суставов – признаков артрита выявлено не было. Также на амбулаторном этапе проводилось иммунологическое исследование крови на ревматоидный фактор, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду – отрицательно, титр анти-нуклеарного фактора составил 1/160 (норма <1/160). По результатам лабораторных исследований было отмечено повышение аспаратаминотрансферазы до 180 ед/л

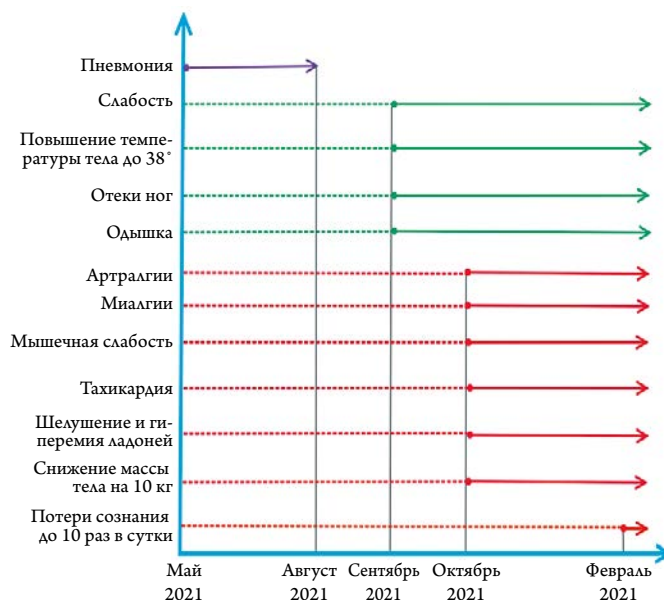
и аланинаминотрансферазы до 110 ед/л. Также с октября 2021 г. появилась мышечная слабость, шелушение и гиперемия ладоней, тахикардия с частотой сердечных сокращений до 100 уд./мин., снижение массы тела на 10 кг.

28.02.2022 впервые в жизни возникли эпизоды потери сознания до 10 раз в сутки. Пациентка вызвала скорую медицинскую помощь и была доставлена в областную клиническую больницу. Проведена компьютерная томография головного мозга и органов грудной клетки – острое нарушение мозгового кровообращения и тромбоэмболия легочной артерии исключены, после чего пациентка переведена в НИИ кардиологии. На электрокардиограмме зарегистрирована полная атриовентрикулярная блокада, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, установлен временный электрокардиостимулятор. В связи с полной атриовентрикулярной блокадой и повышением тропонина I, для исключения ишемической болезни сердца в экстренном порядке проведена коронарная ангиография, по результатам которой атеросклеротического поражения коронарных артерий выявлено не было. Ввиду постоянной потребности в электрокардиостимуляции магнитно-резонансная томография сердца с внутривенным контрастированием не проводилась. 05.03.2022 пациентке был имплантирован МРТ-совместимый двухкамерный электрокардиостимулятор. Исключение паранеопластического синдрома не проводилось. Динамика симптомов представлена на рисунке 1.

При объективном осмотре обращали на себя внимание эритематозные высыпания над проксимальными, дистальными межфаланговыми и пястно-фаланговыми суставами (симптом «Готтрона»), шелушение и трещины на подушечках пальцев и ладонях, капилляриты (симптом «рука механика»), отечность и покраснение пястно-фаланговых суставов, сухость слизистых, покраснение каймы губ, язвы полости рта, периорбитальный отек («симптом очков»). Суставы внешне не изменены, движения осуществляются в полном объеме. Гипотония мышц проксимальных отделов рук и ног, ограничения подъема рук до уровня плеч (симптом «рубашки»), невозможность выполнить движения в полном объеме, слаженность грудного кифоза, гипотрофия трапециевидных мышц, болезненность мышц при пальпации. В позе Ромберга легкое покачивание, координаторные пробы выполняет.

При аускультации легких дыхание жесткое, сухие хрипы над всеми отделами. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент второго тона над легочной артерией, патологических шумов нет. Артериальное давление 105/65 мм рт. ст. Пульс 98 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный при поверхностной пальпации. Нижний край печени выходит из-под края ре-

Рисунок 1. Динамика симптомов заболевания



берной дуги на 2 см. Стул без особенностей. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурез в норме. Периферических отеков нет.

Согласно результатам лабораторных данных обращает на себя внимание длительное повышение показателей креатинкиназы, креатинкиназы-МВ, тропонина I, скорости оседания эритроцитов, С-реактивного белка, аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы (см. табл. 1, представленную в дополнительных материалах на сайте журнала). Анализ крови на антитела к *Treponema pallidum* и вирусу гепатита С (Anti-HCV): отрицательно. Анализ крови на антигены вируса гепатита В (HBsAg): отрицательно. По результатам рентгенографии легких от 01.03.2022 – очаговых изменений легочной ткани в видимых отделах легких не выявлено, диффузный пневмофиброз. По результатам эхокардиографии от 01.03.2022 – фракция выброса левого желудочка – 59%, нарушений локальной сократимости нет. По данным ультразвукового исследования от 11.03.2022 печень увеличена в размерах, выступает из-под края реберной дуги на 2,0–2,5 см, контуры ровные, четкие, диффузные изменения паренхимы печени.

С учетом молодого возраста, ранее перенесенной новой коронавирусной инфекции, отсутствия закономерной динамики кардиоспецифических ферментов, отсутствия атеросклероза коронарных артерий был выставлен диагноз вирусного миокардита. 01.03.2022 было назначено следующее лечение: иммуномодулирующая терапия интерфероном альфа-2b и по поводу хронической сердечной недостаточности – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (периндоприл, 4 мг/сут.), бета-адреноблокатор (метопролол, 100 мг/сут.), диуретик (торасемид, 5 мг/сут.). Предполагалось, что на фоне назначенного лечения уменьшится повреждение миокарда

и произойдет снижение тропонина I. Однако в течение 10 дней лечения снижения тропонина I не наблюдалось, а мышечные боли и слабость прогрессировали.

На основании жалоб больной, данных анамнеза, клинико-лабораторных данных, а также согласно критериям классификации EULAR/ACR [4], разработанным группой International Myositis Classification Criteria Project, где сумма баллов составила 11,5, выставлен следующий диагноз:

Дерматомиозит, подострое течение, активность высокая. Артралгии. Интерстициальное повреждение легких. Диффузные изменения печени. Проксимальное повреждение мышц верхних и нижних конечностей. Миокардит. Преходящая полная атриовентрикулярная блокада. Синдром Морганьи–Адамса–Стокса. Синусовая тахикардия. Имплантация электрокардиостимулятора (05.03.2022). Гиперферментемия. Поражение кожи: «рука механика», эритема Готтрона, периорбитальный отек.

12.03.2022 начата базисная терапия глюкокортикоидами – метилпреднизолоном в дозе 60 мг/сут. 15.03.2022 пациентка переведена в ревматологическое отделение для дальнейшего наблюдения и лечения.

В данном случае поражение сердца необходимо рассматривать в рамках системного аутоиммунного заболевания – идиопатического дерматомиозита. Стоит отметить, что дерматомиозит может возникать в рамках паранеопластического синдрома [5], однако пациентка моложе 50 лет, прослеживается связь с перенесенной вирусной инфекцией, повышение креатинкиназы соответствует выраженному двигательному дефициту и отмечается интерстициальное поражение внутренних органов, что, вероятно, свидетельствует о развитии именно идиопатического дерматомиозита. После выписки из стационара было рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии сердца через 6 недель после имплантации

электрокардиостимулятора, а также консультация онколога для исключения паранеопластического синдрома.

По результатам магнитно-резонансной томографии сердца с внутривенным контрастированием от 06.05.2022. Отмечается усиление магнитно-резонансного сигнала на T1-взвешенных изображениях (в фазу раннего контрастирования), а также отсроченное контрастирование средней интенсивности в субэпикардальных отделах миокарда, без связи с бассейном кровообращения (фиброз), следы выпота в перикардальной области, что свидетельствует о наличии воспалительных изменений в миокарде.

Через 6 недель проводимого лечения состояние пациентки улучшилось, мышечные боли купировались, уменьшилась мышечная слабость, нормализовалась температура тела, начали регрессировать кожные проявления заболевания.

Заключение

Описанный случай демонстрирует картину классического дерматомиозита. Недооценка лабораторных данных на амбулаторном этапе и скудность симптомов во время дебюта заболевания не натолкнула врача амбулаторно-поликлинического звена на мысль о редкой аутоиммунной патологии. Своевременно поставленный диагноз мог бы способствовать изменению прогноза, снижению риска развития осложнений и в последующем отсутствию необходимости в постоянной электрокардиостимуляции. Таким образом, необходимо проявлять врачебную настороженность в отношении системных аутоиммунных заболеваний у пациентов с симптомами и признаками сердечной недостаточности неясной этиологии.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 02.06.2022

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. DeWane ME, Waldman R, Lu J. Dermatomyositis: Clinical features and pathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020;82(2):267–81. DOI: 10.1016/j.jaad.2019.06.1309
2. Schwartz T, Diederichsen LP, Lundberg IE, Sjaastad I, Sanner H. Cardiac involvement in adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies. *RMD Open*. 2016;2(2):e000291. DOI: 10.1136/rmdopen-2016-000291
3. Xiong A, Hu Z, Zhou S, Qiang Y, Song Z, Chen H et al. Cardiovascular events in adult polymyositis and dermatomyositis: a meta-analysis of observational studies. *Rheumatology*. 2022;61(7):2728–39. DOI: 10.1093/rheumatology/keab851
4. Aggarwal R, Rider LG, Ruperto N, Bayat N, Erman B, Feldman BM et al. 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism criteria for minimal, moderate, and major clinical response in adult dermatomyositis and polymyositis: An International Myositis Assessment and Clinical Studies Group/Paediatric Rheumatology International Trials Organisation Collaborative Initiative. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2017;76(5):792–801. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-211400
5. Lushpaeva Yu.A., Patrikeeva I.M., Evenko A.Yu., Pavlova N.Yu. Myopathy as a manifestation of paraneoplastic polymyositis. *Medical Science And Education Of Ural*. 2021;22(3):58–62. [Russian: Лушпаева Ю.А., Патрикеева И.М., Евенко А.Ю., Павлова Н.Ю. Миопатия как проявление паранеопластического полимиозита. *Медицинская наука и образование Урала*. 2021;22(3):58–62]. DOI: 10.36361/1814-8999-2021-22-3-58-62