

ТЕРАПІЯ

doi: 10.35339/ekm.2019.02.02

УДК: 612.12 - 002.182

*О.С. Бильченко¹, Е.Н.Пионова¹, А.Р. Гладченко²**¹Харьковский национальный медицинский университет**²Харьковская клиническая больница на железнодорожном транспорте №1***САРКОИДОЗ И СЕРДЦЕ**

Описано клиническое наблюдение редко встречающегося саркоидоза сердца. Проведена дифференциальная диагностика с миксомой сердца, которая была установлена у пациентки ранее. На основании тщательного изучения клинических симптомов поставлен диагноз саркоидоза сердца. Данное клиническое наблюдение представляет несомненный интерес для клиницистов и является примером сложности постановки окончательного диагноза саркоидоза сердца, что способствует применению некорректной патогенетической терапии.

Ключевые слова: саркоидоз сердца, миксома сердца, миокард, неказеозные гранулемы.

Вступление

Более 130 лет известен клиницистам саркоидоз, однако, до настоящего времени существует несколько теорий в отношении этиологии и патогенеза данного заболевания [1].

В настоящее время причины саркоидоза разделены на 3 группы: инфекционные, неинфекционные и генетические [1].

К *инфекционным факторам* относятся измененные микобактерии туберкулеза, нетуберкулезные бактерии, *Chlamidia pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi*, *Helicobacter pylori*, *Propionibacterium acnes*, вирус гепатита С, герпесвирусы, аденовирусы, вирус кори, краснухи, вирус JC (John Cunningham) и др. Фактор инфекции при саркоидозе рассматривают как триггер [2].

К *неинфекционным факторам* риска развития саркоидоза относят воздействие аллергенов: вдыхание пыльцы сосны, плесени, дезодорантов, сельскохозяйственной пыли, порошков ряда металлов (алюминий, кобальт, медь, золото); у людей, много занимающихся ксерокопированием – частиц порошка тонера; у лиц, работающих со стекловолокном, лекарственными препаратами, особенно интерферонами.

К *генетическим факторам* относятся дефекты в локусах хромосом, ответственных за

лейкоцитарные антигены главного комплекса гистосовместимости человека (HLA) [3], например, HLA DQB*0601 [4]; полиморфизм генов фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) [5, 6]; полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) [6, 7]; полиморфизм гена рецепторов к витамину D (VDR) и другие гены.

Гистопатологическим признаком заболевания являются неказеозные гранулемы. Накапливающиеся данные свидетельствуют о том, что это вызвано иммунологическим ответом Th-1 типа на неопознанный антигенный триггер у генетически восприимчивых людей [8].

При саркоидозе поражаются все органы, но наиболее часто легкие и внутригрудные лимфатические узлы (более 90 % пациентов) [9], а также может поражаться кожа, печень, селезенка, глаза, сердце, нервная система, околоушная железа и другие органы и ткани. Наиболее часто (около 70 %) саркоидозом болеют лица в возрасте 25–60 лет [3, 10, 11], реже болеют люди в возрасте моложе 15 лет и старше 70 лет [3]. Распространенность саркоидоза во всем мире составляет от 4,7 до 64 на 100 000 человек [3, 10, 11].

Саркоидоз сердца наименее изучен, по данным различных исследований он состав-

© О.С. Бильченко, Е.Н.Пионова, А.Р. Гладченко, 2019

ляет 2 % – 27 % [1, 2, 9], при этом изолированный саркоидоз сердца встречается у 27 % – 54 % [12-16]. Клинически выраженное поражение сердца встречается у 5 % пациентов с саркоидозом [9]. У пациентов с легочным/системным саркоидозом встречается бессимптомное поражение сердца. Длительное время поражение сердца при саркоидозе устанавливалось лишь по результатам аутопсии и составляло 25 % пациентов с саркоидозом [17, 18].

Клинические особенности саркоидоза сердца

Клиника саркоидоза сердца зависит от локализации, степени и активности заболевания. Чаще всего саркоидоз поражает проводящую систему и миокард. Поражение миокарда, как правило, носит неоднородный характер и может проявляться как локализованная гипертрофия миокарда или нарушение движения стенок в виде очаговой дискинезии или гипокинезии. Эти структурные изменения могут функционировать под множеством аритмогенных очагов с re-entry механизмом аритмий.

Основными проявлениями являются нарушения проводимости (различной степени атриовентрикулярной (AV) блокады), злокачественные желудочковые аритмии (тахикардия или фибрилляция желудочков), включая внезапную смерть, и сердечная недостаточность. Кардиальные симптомы у пациентов с клинически манифестным саркоидозом сердца обычно преобладают над экстракардиальными, так как у пациентов, как правило, имеется только лишь легкая форма легочного саркоидоза и отсутствует вовлечение других органов [12, 15, 16]. Пациенты с клинически бессимптомным саркоидозом могут иметь неспецифическую боль в груди, одышку и усталость, которые обычно связаны с экстракардиальными заболеваниями.

Некоторые авторы, выделяют фульминантные (внезапная сердечная смерть, инфарктоподобный вариант, кардиогенный шок), быстро прогрессирующие (с нарастанием тяжести проявлений до критического уровня в течение максимум 1–2 лет) и медленно прогрессирующие (хронические с рецидивами и улучшениями) варианты кардиосаркоидоза [2]. Для уточнения диагноза проводят УЗИ и МРТ сердца.

Приведено клиническое наблюдение с целью сфокусировать внимание клиницистов на особенностях клинического проявления и ме-

тодах выявления редко встречающегося саркоидоза сердца.

Клинический случай

В 2019 г. пульмонологическое отделение КНП ХОР «ОКБ» обратилась пациентка Н., 1957 г.р. с жалобами на одышку, учащенное сердцебиение, сухой кашель. Больна с 2006 г., когда появились боли в сердце, выраженная слабость. По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки (ОГК) в легких без патологических изменений, корни легких расширены за счет увеличенных бронхопульмональных лимфоузлов. Предположен саркоидоз Бека. Показатели клинического анализа крови в пределах референсных значений, реакция манту с 2 ТЕ – 12 мм. На сканограммах компьютерной томографии ОГК очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено, легочной рисунок несколько усилен в прикорневых отделах, деформирован, бронхи проходимы, синусы свободны, отмечается гиперплазия бронхопульмональных и трахеобронхиальных лимфоузлов, диаметром 1–1,5 см. Сердце смещено влево за счет сколиотического искривления грудного отдела позвоночника, крупные сосуды не изменены. В 2006 г. обследовалась в Харьковском областном клиническом противотуберкулезном диспансере (ХОКПТД), где диагностирован саркоидоз внутригрудных лимфоузлов. Принимала делагил 0,5 г pro die, от приёма глюкокортикостероидов отказалась. На протяжении 6 лет чувствовала себя удовлетворительно.

В 2014 г. состояние больной ухудшилось, появилась одышка при физической нагрузке, слабость, в связи, с чем обратилась в ХОКПТД. На КТ-сканах ОГК: в субплевральных отделах верхней доли правого легкого (в S2) визуализируются немногочисленные мягкотканые очаги размерами от 2 до 5 мм, с нечеткими контурами. В субплевральных отделах S3 слева визуализируется единичный кальцинат размерами до 2 мм. Трахея и главные бронхи свободно проходимы, не смещены. Визуализируются множественные увеличенные паратрахеальные лимфоузлы с образованием конгломератов размерами до 14×11 мм, парааортальные – размерами до 14×14 мм, бифуркационные – до 23×30 мм, множественные бронхопульмональные лимфоузлы размерами до 15 мм справа и до 14 мм слева. Костно-деструктивные изменения не определяются. Уровень ангиотензинпревращающего фермента 64 ед/л. По данным эхокардиогра-

фии эхо-признаки атеросклероза аорты и гипертрофии миокарда левого желудочка, уплотнение створок аортального и митрального клапанов, признаки диастолической дисфункции ЛЖ I типа. Принимала медрол 12 мг pro die в сочетании с делагилом 0,5 г pro die. Состояние сохранялось прежним, сохранялась одышка.

В 2017 г. при эхокардиографии констатированы эхо-признаки атеросклероза аорты и гипертрофии миокарда левого желудочка, расширение полости левого предсердия, уплотнение и утолщение створок аортального и митрального клапанов, признаки митральной регургитации I-й степени, признаки диастолической дисфункции ЛЖ I-го типа. Объемное образование в полости левого предсердия по структуре соответствующее миксому (в полости левого предсердия интимно прилегая к средней части межпредсердной перегородки определяется изоэхогенное тканевое образование размерами 10×15 мм, на широком основании). Диагноз: миксома левого предсердия (диаметром 1,0–1,5 см), рекомендовано оперативное лечение в плановом порядке.

В сентябре 2017 г. состояние больной ухудшилось, усилилась одышка. На КТ – сканах ОГК с контрастированием отмечается отрицательная динамика: в верхней доле правого легкого, преимущественно в S2, определяются мелкие мягкотканые очаги с нечеткими контурами размерами до 2 мм, единичный очаг размерами 10*7 мм. В верхней доле левого легкого определяется кальцинат размерами 3 мм. Трахея и главные бронхи свободно проходимы, не смещены. Жидкость в плевральных полостях и полости перикарда не определяется. Визуализируются множественные увеличенные лимфоузлы: передние паравазальные размерами до 16×12 мм, паратрахеальные с образованием конгломерата – до 30×20 мм, парааортальные – до 16×12 мм, бифуркационные с образованием конгломерата – до 32×17 мм; бронхопульмональные лимфоузлы справа – до 28×16 мм, слева – до 29×20 мм. Щитовидная железа в размерах не увеличена, структура однородная. Дефектов контрастирования легочной артерии и ее ветвей не выявлено. Диаметр ствола легочной артерии – 24 мм, ПЛА – 20 мм, ЛЛА – 21 мм. Костно-деструктивные изменения не определяются. В правой половине Th 1 гемангиома размерами 15×15 мм. Заключение: КТ-картина характерна для саркоидоза легких с поражением ВГЛУ с отрицательной динамикой за указанный период. Уровень АПФ в сентябре

2017 года составил 54 Ед/л. С сентября 2017 года по декабрь 2017 года принимала медрол 16 мг pro die с последующим снижением дозы в сочетании с делагилом 0,5 г pro die. В ноябре 2017 г. делагил отменен в связи с появлением признаков побочного действия делагила («туман» перед глазами, тяжести в глазах яблоках, нарушение координации и повышение вязкости слюны).

На протяжении последнего года увеличилась одышка, общая слабость. На КТ – сканах ОГК от 29.01.2018 г. (существенной динамики нет). В легких сохраняются мелкие мягкотканые нечетко очерченные очаги, с преобладанием справа. В верхней доле левого легкого определяется кальцинат размерами 3 мм. Размеры медиастинальных и бронхопульмональных лимфоузлов без существенной динамики: передние паравазальные размерами до 16×12 мм, паратрахеальные с образованием конгломерата – до 30×20 мм, парааортальные – до 16×12 мм, бифуркационные с образованием конгломерата – до 32×17 мм; бронхопульмональные лимфоузлы справа – до 28×16 мм, слева – до 29×20 мм. В их структуре визуализируются немногочисленные «нежные» мелкие кальцилаты. Остальные данные прежние.

В 2019 г. к одышке и слабости присоединилась боль в сердце. На КТ – сканах ОГК от 12.02.2019 г.: отрицательная динамика, увеличилось количество очаговых образований в паренхиме легких. Билатерально в легких определяются множественные полиморфные узелковоподобные очаговые образования размерами от 3 мм до 10×10 мм. В верхней доле левого легкого определяется кальцинат размерами 3 мм. Визуализируются передние паравазальные лимфоузлы размерами до 18×9 мм, паратрахеальные – до 20×16 мм, с образованием конгломерата – до 28×22 мм, аортопульмонального окна – до 20×13 мм, бифуркационные – до 32×22 мм, бронхопульмональные справа – до 26×22 мм, слева – до 30×22 мм. В структуре лимфоузлов визуализируются участки обызвествления. Остальные данные прежние.

Состояние средней степени тяжести, сознание ясное, кожные покровы бледные, ЧДД 22 в мин., везикулярное дыхание, единичные свистящие хрипы, деятельность сердца ритмична, тоны приглушены. АД 130/90 мм рт. ст. ЧСС 74 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Диурез без особенностей. Лабораторные

показатели крови, мочи и мокроты в пределах референсных значений, за исключением, уровней электролитов в суточной моче (кальций – 3,95 ммоль/л, фосфор – 19,3 ммоль/л). ФВД, 19.02.2019 г., ФЖЕЛ 73%, ОФВ1 80%, умеренные вентиляционные нарушения по рестриктивному типу, условная норма обструкции. Проба с БД отрицательна. ЭКГ от 19.02.2019 г.: синусовый ритм, БПВЛНПГ, метаболические изменения миокарда.

Консультирована смежными специалистами: офтальмолог, 21.02.2019: ангиопатия сетчатки обоих глаз; кардиолог, 25.02.19: миксома левого предсердия, рекомендовано: УЗИ сердца (динамика?); кардиолог, 28.02.19: артериальная гипертензия на фоне стероидной терапии, миксома левого предсердия. СН I ст., рекомендовано: бисопролол 2,5 (5) мг под контролем АД.

УЗИ ОБП и сердца, март 2019 г.: полости сердца не расширены, миокард желудочков не утолщён, зон дискинезии не выявлено. Показатели сократимости миокарда и общей насосной функции не изменены. Повышение диастолической жесткости миокарда левого желудочка по рестриктивному типу. Митральная регургитация I степени (функциональная). Трикуспидальная регургитация I степени (функциональная). Межжелудочковая перегородка без особенностей. Межпредсердная перегородка утолщена за счёт узлового образования, исходящего из мышечного слоя нижней трети перегородки. Утолщение перегородки до 11–13 мм, с локальным выпячиванием в левое предсердие до 11 мм, и в правое предсердие до 4 мм. Эндокард правого и левого предсердия отнесен в направлении полости предсердий (рис. 1). Описанное образование не является миксомой перегородки.



Рис. 1. Утолщение перегородки до 11–13 мм, с локальным выпячиванием в левое предсердие до 11 мм, и в правое предсердие до 4 мм

МРТ сердца не производилось в связи с наличием у пациентки аллергии на йодсодержащие препараты.

После курса терапии системными глюкокортикостероидами в июне 2019 г. проведено УЗИ ОБП и сердца: полости сердца не расширены, миокард желудочков не утолщён, зон дискинезии не выявлено. Показатели сократимости миокарда и общей насосной функции не изменены. Повышение диастолической жесткости миокарда левого желудочка по рестриктивному типу. Митральная регургитация I степени (функциональная). Трикуспидальная регургитация I степени (функциональная). Межжелудочковая перегородка без особенностей. Межпредсердная перегородка утолщена до 11 мм за счёт узлового образования исходящего из мышечного слоя нижней трети перегородки, узел гемодинамически незначим, с наличием кальцината до 5,0 мм. (рис. 2). Эндокард правого и левого предсердия отнесен в направлении полости предсердий. Признаков миксома левого предсердия не выявлено.

Выводы

Таким образом, нами приведено клиническое наблюдение сочетанного саркоидоза с поражением внутригрудных лимфоузлов, легких и сердца. Особенностью наблюдения является бессимптомное течение саркоидоза сердца. Как видно из наблюдения патогномичных симптомов саркоидоза сердца нет, что является сложной диагностической дилеммой. В данном случае предполагали миксому левого предсердия. Дополнительные методы, эхокардиография в динамике лечения и МРТ сердца позволяют поставить окончательный диагноз.



Рис. 2. Межпредсердная перегородка утолщена до 11 мм за счёт узлового образования исходящего из мышечного слоя нижней трети перегородки, узел гемодинамически незначим, с наличием кальцината до 5,0 мм

Література

1. *Коліушко Г. І.* Саркоїдоз і серце / Г. І. Коліушко // *Ліки України*. – 2014. – № 5–6 (181–182). – С. 39–43.
2. Диагностика и лечение саркоидоза. Резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций / А. Г. Чучалин [и др.] // *Вестник современной клинической медицины*. – 2014. – Том 7. – Вып. 4. – С. 62–70.
3. Sarcoidosis / D. Valeyre, A. Prasse, H. Nunes [et al.] // *Lancet*. – 2014. – Vol. 383. – P. 1155–1167.
4. HLA-DQB1*0601 is primarily associated with the susceptibility to cardiac sarcoidosis / T. K. Naruse, Y. Matsuzawa, M. Ota [et al.] // *Tissue Antigens*. – 2000. – Vol. 56 (1). – P. 52–57.
5. Genetic polymorphisms at the tumour necrosis factor loci (TNFA and TNFB) in cardiac sarcoidosis / N. Takashige, T. K. Naruse, A. Matsumori [et al.] // *Tissue Antigens*. – 1999. – Vol. 54 (1). – P. 191–193.
6. Role of genetic polymorphisms in ACE and TNF-a gene in sarcoidosis: a meta-analysis / I. Medica, A. Kastrin, I. Maver [et al.] // *J. Hum. Genet.* – 2007. – Vol. 52. – P. 836–847.
7. Association between ACE gene I/D polymorphism and clinical presentation and prognosis of sarcoidosis / P. Alia, J. Mana, O. Capdevila [et al.] // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* – 2005. – Vol. 65 (8). – P. 691–697.
8. Sarcoidosis: genes and microbes-soil or seed? / D. S. McGrath, N. Goh, P. J. Foley [et al.] // *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.* – 2001. – Vol. 18. – P. 149–164.
9. How common is isolated cardiac sarcoidosis? Extra-cardiac and cardiac findings on clinical examination and whole-body 18 F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography / D. Juneau, P. Nery, J. Russo [et al.] // *International Journal of Cardiology*. – 2018. – Vol. 253. – P. 189–193.
10. Epidemiology of sarcoidosis in Japan / T. Morimoto, A. Azuma, S. Abe [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2008. – Vol. 31. – P. 372–379.
11. Sarcoidosis: epidemiology and prognosis. A 15-year European study / G. Hillerdal, E. Nou, K. Osterman [et al.] // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1984. – Vol. 130. – P. 29–32.
12. Diagnosing isolated cardiac sarcoidosis / R. Kandolin, J. Lehtonen, J. Graner [et al.] // *J. Intern. Med.* – 2011. – Vol. 270. – P. 461–468.
13. Clinical characteristics of definite or suspected isolated cardiac sarcoidosis: application of cardiac magnetic resonance imaging and 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron-emission tomography / computerized tomography / D. Tezuka, M. Terashima, Y. Kato [et al.] // *J. Card. Fail.* – 2015. – Vol. 21. – P. 313–322.
14. Comparison of necropsy findings in patients with sarcoidosis dying suddenly from cardiac sarcoidosis versus dying suddenly from other causes / F. Tavora, N. Cresswell, L. Li [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2009. – Vol. 104. – P. 571–577.
15. Atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis in middle-aged adults / P. B. Nery, R. S. Beanlands, G. M. Nair [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2014. – Vol. 25. – P. 875–881.
16. Diagnosing cardiac sarcoidosis clinically without tissue confirmation / P. S. Sharma, J. G. Lubahn, A. S. Donsky [et al.] // *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.)*. – 2009. – Vol. 22. – P. 236–238.
17. Pathological studies on sarcoidosis autopsy. I. Epidemiological features of 320 cases in Japan / K. Iwai, T. Tachibana, T. Takemura [et al.] // *Acta Pathol. Jpn.* – 1993. – Vol. 43. – P. 372–376.
18. *Perry A.* Causes of death in patients with sarcoidosis. A morphologic study of 38 autopsies with clinicopathologic correlations / A. Perry, F. Vuitch // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 1995. – Vol. 119. – P. 167–172.

References

1. Koliushko G.I. (2014). Sarkoidoz i serdce [Sarcoidosis and heart]. *Liky Ukrayiny – The Medicines of Ukraine*, № 5–6 (181-182), pp. 39–43 [in Ukrainian].
2. Chuchalin A.G. et al. (2014). Diagnostika i lecheniye sarkoidoza. Rezyume federal'nykh soglasitel'nykh klinicheskikh rekomendatsiy [Diagnosis and treatment of sarcoidosis. Summary of federal consensus clinical guidelines]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny – Bulletin of modern clinical medicine*, vol. 7 (4), pp. 62–70 [in Russian].
3. Valeyre D., Prasse A., Nunes H. et al. (2014). *Sarcoidosis. Lancet.*, vol. 383, pp. 1155–1167.
4. Naruse T.K., Matsuzawa Y., Ota M. et al. (2000). HLA-DQB1*0601 is primarily associated with the susceptibility to cardiac sarcoidosis. *Tissue Antigens*. vol. 56 (1), pp. 52–57.

5. Takashige N., Naruse T.K., Matsumori A. et al. (1999). Genetic polymorphisms at the tumour necrosis factor loci (TNFA and TNFB) in cardiac sarcoidosis. *Tissue Antigens*, vol. 54 (1), pp. 191–193.
6. Medica I., Kastrin A., Maver I. et al. (2007). Role of genetic polymorphisms in ACE and TNF- α gene in sarcoidosis: a meta-analysis. *J. Hum. Genet.*, vol. 52, pp. 836–847.
7. Alia P., Mana J., Capdevila O. et al. (2005). Association between ACE gene I/D polymorphism and clinical presentation and prognosis of sarcoidosis. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, vol. 65 (8), pp. 691–697.
8. McGrath D.S., Goh N., Foley P.J. et al. (2001). Sarcoidosis: genes and microbes-soil or seed? *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.*, vol. 18, pp. 149–164.
9. Juneau D., Nery P., Russo J. et al. (2018). How common is isolated cardiac sarcoidosis? Extra-cardiac and cardiac findings on clinical examination and whole-body 18 F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *International Journal of Cardiology*, vol. 253, pp. 189–193.
10. Morimoto T., Azuma A., Abe S. et al. (2008). Epidemiology of sarcoidosis in Japan. *Eur. Respir. J.*, vol. 31, pp. 372–379.
11. Hillerdal G., Nou E., Osterman K. et al. (1984). Sarcoidosis: epidemiology and prognosis. A 15-year European study. *Am. Rev. Respir. Dis.*, vol. 130, pp. 29–32.
12. Kandolin R., Lehtonen J., Graner J. et al. (2011). Diagnosing isolated cardiac sarcoidosis. *J. Intern. Med.*, vol. 270, pp. 461–468.
13. Tezuka D., Terashima M., Kato Y. et al. (2015). Clinical characteristics of definite or suspected isolated cardiac sarcoidosis: application of cardiac magnetic resonance imaging and 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron-emission tomography/ computerized tomography. *J. Card. Fail.*, vol. 21, pp. 313–322.
14. Tavora F., Cresswell N., Li L. et al. (2009). Comparison of necropsy findings in patients with sarcoidosis dying suddenly from cardiac sarcoidosis versus dying suddenly from other causes. *Am. J. Cardiol.*, vol. 104, pp. 571–577.
15. Nery P.B., Beanlands R.S., Nair G.M. et al. (2014). Atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis in middle-aged adults. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 25, pp. 87–881.
16. Sharma P.S., Lubahn J.G., Donsky A.S. et al. (2009). Diagnosing cardiac sarcoidosis clinically without tissue confirmation. *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.)*, vol. 22, pp. 236–238.
17. Iwai K., Tachibana T., Takemura T. et al. (1993). Pathological studies on sarcoidosis autopsy. I. Epidemiological features of 320 cases in Japan. *Acta Pathol. Jpn.*, vol. 43, pp. 372–376.
18. Perry A., Vuitch F. (1995). Causes of death in patients with sarcoidosis. A morphologic study of 38 autopsies with clinicopathologic correlations. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, vol. 119, pp. 167–172.

О.С. Більченко, О.М. Піонова, О.Р. Гладченко

САРКОЇДОЗ І СЕРЦЕ

Описано клінічне спостереження саркоїдозу серця, який не є поширеною патологією. Проведена диференціальна діагностика з міксомом серця, яка встановлена у пацієнтки раніше. На підставі ретельного вивчення клінічних симптомів поставлений діагноз саркоїдозу серця. Дане клінічне спостереження представляє безперечний інтерес для клініцистів і є прикладом складності постановки остаточного діагнозу саркоїдозу серця, що сприяє застосуванню некоректної патогенетичної терапії.

Ключові слова: саркоїдоз серця, міксома серця, міокард, неказеозні гранульоми.

O.S. Bilchenko, O.M. Pionova, O.R. Gladchenko

SARCOIDOSIS AND HEART

Clinical observation of rare sarcoidosis of the heart is described. Differential diagnosis with myxoma of the heart, which was established in the patient earlier, was carried out. Based on a thorough study of clinical symptoms, a diagnosis of heart sarcoidosis has been made. This clinical observation is of undoubted interest for clinicians and is an example of the complexity of making a final diagnosis of heart sarcoidosis, which contributes to the use of incorrect pathogenetic therapy.

Keywords: sarcoidosis of the heart, myxoma of the heart, myocardium, noncaseating granulomas.

Надійшла до редакції 29.04.2019

Контактна інформація

Більченко Ольга Семенівна – кандидат медичних наук, професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини №2 та медсестринства Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

Тел.: +380577050209.

E-mail: vbilchenko38@gmail.com.

ORCID: 0000-0002-3649-7827.

Піонова Олена Миколаївна – кандидат медичних наук, асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини №2 та медсестринства Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

Тел.: +380506050642.

E-mail: olena_pion@meta.ua.

ORCID: 0000-0002-3354-6574.

Гладченко Олексій Романович – лікар УЗД діагностики Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №1.

Адреса: Україна, 61000, м. Харків, пров. Балакірева, 5.

Тел.: +380573430711.

E-mail: al.gladchenko@gmail.com.

ORCID: 0000-0001-9501-6002.