

Полная атриовентрикулярная блокада как клиническая манифестация саркоидоза сердца: разбор клинического случая

Серова М. В.^{1,2}, Полтавская М. Г.², Гармаш Ю. Ю.³, Иванова Д. А.³, Першина Е. С.⁴, Зюзя Ю. Р.⁵, Сазонова Ю. С.¹, Лукин М. Ю.¹, Самойленко И. В.^{1,2}, Уянаева М. А.¹, Сыркин А. Л.², Мелконян Г. Г.¹

Поражения сердца при саркоидозе считаются достаточно редкими, однако именно они могут обусловить первые клинически значимые проявления заболевания и стать причиной смерти больного. Своевременное выявление болезни позволяет улучшить эффективность лечения и прогноз. В статье представлены современные подходы к диагностике и тактике ведения больных с саркоидозом сердца на примере клинического случая пациента, госпитализированного по скорой медицинской помощи с впервые выявленной симптомной атриовентрикулярной блокадой 3 степени. Описаны методы обследования данного больного, а также трудности в проведении дифференциального диагноза с другими заболеваниями.

Ключевые слова: саркоидоз сердца, атриовентрикулярная блокада, постоянная электрокардиостимуляция.

Конфликт интересов: не заявлен.

¹ГБУЗ города Москвы Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва; ²ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, Москва; ³ГБУЗ Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы, Москва; ⁴ГБУЗ города Москвы Городская клиническая больница № 1 им. Н. И. Пирогова Департамента здравоохранения города Москвы, Москва; ⁵ФГБНУ Научно-исследовательский институт морфологии человека, Москва, Россия.

Серова М. В.* — к.м.н., врач кардиолог; ассистент кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины, ORCID: 0000-0003-0608-9205, Полтавская М. Г. — д.м.н., профессор кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины, ORCID: 0000-0003-4463-2897, Гармаш Ю. Ю. — к.м.н., зам. главного врача по лечебной работе Клиники № 1, ORCID: 0000-0001-6501-7944, Иванова Д. А. — д.м.н., ученый секретарь, врач-терапевт, врач-фтизиатр, ORCID: 0000-0001-5686-536X, Першина Е. С. — к.м.н., врач-рентгенолог, руководитель Центра лучевой диагностики, ORCID: 0000-0002-

3952-6865, Зюзя Ю. Р. — к.м.н., н.с. лаборатории инфекционной патологии и молекулярной микробиологии, ORCID: 0000-0003-2814-4826, Сазонова Ю. С. — врач-кардиолог, ORCID: 0000-0002-7825-3513, Лукин М. Ю. — врач-кардиохирург, ORCID: 0000-0002-7521-6047, Самойленко И. В. — к.м.н., зав. отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции; доцент кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины, ORCID: 0000-0002-1163-1014, Уянаева М. А. — к.м.н., врач-терапевт, зам. главного врача по терапии, ORCID: 0000-0003-2091-5120, Сыркин А. Л. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины, ORCID: 0000-0002-6452-1222, Мелконян Г. Г. — д.м.н., профессор, главный врач, ORCID: 0000-0002-4021-5044.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): yamarfa@yandex.ru

AB — атриовентрикулярная, ВСС — внезапная сердечная смерть, ВЭКС — временный электрокардиостимулятор, ГКС — глюкокортикостероиды, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, МРТ — магнитно-резонансная томография, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография, СРБ — С-реактивный белок, ФВ — фракция выброса, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭКС — электрокардиостимулятор.

Рукопись получена 06.05.2019

Рецензия получена 03.06.2019

Принята к публикации 18.09.2019



Для цитирования: Серова М. В., Полтавская М. Г., Гармаш Ю. Ю., Иванова Д. А., Першина Е. С., Зюзя Ю. Р., Сазонова Ю. С., Лукин М. Ю., Самойленко И. В., Уянаева М. А., Сыркин А. Л., Мелконян Г. Г. Полная атриовентрикулярная блокада как клиническая манифестация саркоидоза сердца: разбор клинического случая. *Российский кардиологический журнал*. 2019;24(11):63–68 doi:10.15829/1560-4071-2019-11-63-68

Complete atrioventricular block as a clinical manifestation of cardiac sarcoidosis

Serova M. V.^{1,2}, Poltavskaya M. G.², Garmash Yu. Yu.³, Ivanova D. A.³, Pershina E. S.⁴, Zyuzya Yu. R.⁵, Sazonova Yu. S.¹, Lukin M. Yu.¹, Samoilenko I. V.^{1,2}, Uyanaeva M. A.¹, Syркиn A. L.², Melkonyan G. G.¹

Cardiac involvement in sarcoidosis is considered quite rare, but it can cause the first significant disease manifestations and patient's death. Timely disease detection improves the effectiveness of treatment and prognosis. The article presents modern approaches to the diagnosis and management of patients with cardiac sarcoidosis using clinical case of a patient hospitalized by ambulance with a first revealed symptomatic third-degree atrioventricular block. We described methods of examining this patient, as well as difficulties in differential diagnosis.

Key words: cardiac sarcoidosis, atrioventricular block, permanent cardiac pacing.

Conflicts of Interest: nothing to declare.

¹City Clinical Hospital № 4, Moscow; ²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow; ³Moscow City Scientific and Practical Center control for Tuberculosis, Moscow; ⁴Pirogov City Clinical Hospital № 1, Moscow; ⁵Research Institute of Human Morphology, Moscow, Russia.

Serova M. V. ORCID: 0000-0003-0608-9205, Poltavskaya M. G. ORCID: 0000-0003-4463-2897, Garmash Yu. Yu. ORCID: 0000-0001-6501-7944, Ivanova D. A. ORCID: 0000-0001-5686-536X, Pershina E. S. ORCID: 0000-0002-3952-6865, Zyuzya Yu. R. ORCID: 0000-0003-2814-4826, Sazonova Yu. S. ORCID: 0000-0002-7825-3513, Lukin M. Yu. ORCID: 0000-0002-7521-6047, Samoilenko I. V. ORCID: 0000-0002-1163-1014, Uyanaeva M. A. ORCID: 0000-0003-2091-5120, Syркиn A. L. ORCID: 0000-0002-6452-1222, Melkonyan G. G. ORCID: 0000-0002-4021-5044.

Received: 06.05.2019 Revision Received: 03.06.2019 Accepted: 18.09.2019

For citation: Serova M.V., Poltavskaya M.G., Garmash Yu. Yu., Ivanova D.A., Pershina E.S., Zyuzya Yu. R., Sazonova Yu. S., Lukin M. Yu., Samoilenko I.V.,

Uyanaeva M.A., Syrkin A.L., Melkonyan G.G. Complete atrioventricular block as a clinical manifestation of cardiac sarcoidosis. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(11):63–68. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2019-11-63-68

Саркоидоз — системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся формированием неказеозных гранул в различных органах и тканях. Распространенность саркоидоза в мире составляет 4,7–64 на 100 тыс. человек, в Российской Федерации варьируется от 22 до 47 на 100 тыс. человек [1]. Первый пик заболеваемости приходится на возраст от 25 до 45 лет, второй — старше 50 лет. Поражения сердца встречаются в 2–18% случаев, однако в ряде случаев именно с них может дебютировать заболевание. Важность своевременной диагностики определяется высокой летальностью больных с саркоидозом сердца, которая достигает 25% [2]. Выявление заболевания меняет тактику ведения пациентов, а вовремя начатая терапия улучшает прогноз.

Согласно Европейскому консенсусу экспертов, диагноз саркоидоза сердца правомочен при получении гистологического подтверждения заболевания при исследовании биоптатов миокарда либо при наличии морфологического подтверждения экстракардиального саркоидоза в сочетании с одним из критериев: кардиомиопатия или атриовентрикулярная (АВ)-блокада, поддающиеся лечению иммуносупрессивной терапией; необъяснимое снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) менее 40%; спонтанная или индуцированная при электрофизиологическом исследовании устойчивая желудочковая тахикардия неясной этиологии; АВ-блокада 2 степени 2 типа или 3 степени; поражение сердца, характерное для саркоидоза, по данным сцинтиграфии миокарда, магнитно-резонансной томографии (МРТ) с контрастированием либо позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ). Необходимо исключение других причин поражения сердца [3].

Среди проявлений саркоидоза сердца — АВ-блокада, желудочковые аритмии, сердечная недостаточность. Заболевание может дебютировать с любого

из этих состояний, также могут быть смешанные варианты.

Особенности течения заболевания, обследования и лечения, трудности проведения дифференциального диагноза показаны на примере клинического случая манифестации саркоидоза с полной АВ-блокады.

Пациент, 28 лет, госпитализирован 07.06.2018 в ГБУЗ “ГКБ №4 ДЗМ” с повторными пресинкопальными состояниями в день поступления. На электрокардиограмме (ЭКГ) зарегистрирована АВ-блокада 3 степени с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 38–42 уд./мин (рис. 1).

Примечательно, что пациент считал себя здоровым до дня поступления, за медицинской помощью не обращался. Только тщательный опрос позволил выяснить, что 2 года больного беспокоила слабость, утомляемость, около 1,5 года — периодически сухой кашель, который пациент связывал с респираторными инфекциями, высыпания на коже груди, спины и правого плеча, которым не придавалось значения. За 3 нед. до госпитализации однократно возникло кровохарканье, за 2 нед. — урежение пульса до 40 уд./мин без ухудшения самочувствия; далее ЧСС не контролировал. На ЭКГ в 2013г — без патологии. Наследственность не отягощена. Не курит. В анамнезе возможный контакт с больным туберкулезом сотрудником (прямой контакт маловероятен); не обследовался. Флюорографическое обследование в 2013г, без патологии.

При физикальном обследовании обращали на себя внимание на коже правого плеча бляшка багрово-синюшной окраски, размером 5х2 см, несколько подобных бляшек багрового цвета на спине, аускультативно в легких жесткое дыхание, брадикардия с ЧСС 42–47 уд./мин. При осмотре остальных органов и систем — без отклонений от нормы.

В лабораторных анализах — повышение уровня креатинина до 123 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации — 64,6 мл/мин/1,73 м² по СКД-EPI), С-реактивного белка (СРБ) 50 мг/л. Тропонин Т отрицательный. Гормоны щитовидной железы в норме.

При эхокардиографии: полости сердца не расширены (конечный диастолический размер ЛЖ 5,4 см, конечный диастолический объем ЛЖ 126 мл, конечный систолический объем ЛЖ 53 мл, правый желудочек (ПЖ) 3,5 см, объем левого предсердия (ЛП) 45 мл, правого предсердия (ПП) 35 мл, толщина задней стенки ЛЖ 8 мм, межжелудочковой перегородки (МЖП) 9 мм, ФВ ЛЖ 57% (по Simpson), нарушений

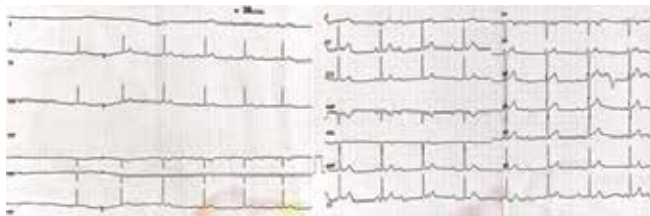


Рис. 1. ЭКГ пациента от 07.06.2018.

Примечание: регистрируется АВ-блокада 3 ст., замещающий узловый ритм из АВ-соединения, ЧСС 38–48 уд./мин. Слева эпизод полной АВ-блокады без замещающего ритма.

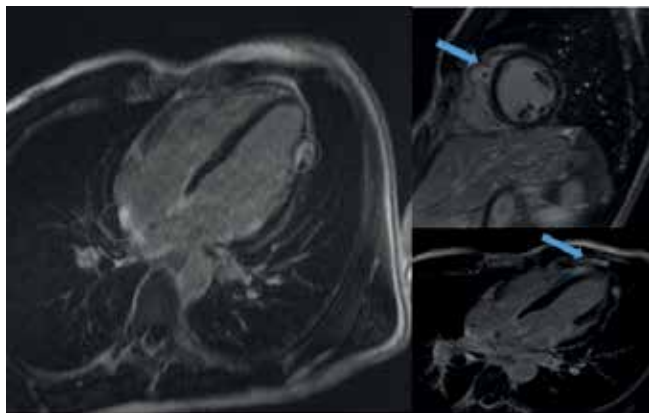


Рис. 2. МРТ сердца с контрастированием от 13.06.2018.

Примечание: в отсроченную фазу контрастирования отмечается фокальное субэпикардальное (практически на всю толщину миокарда) накопление контраста в апикальном латеральном сегменте миокарда ЛЖ, а также участки контрастирования МЖП со стороны полости ПЖ в базальном и среднем переднеперегородочных и апикальном перегородочном сегментах. Также отмечаются участки субэндокардиального контрастирования неишемического генеза в базальном латеральном сегменте миокарда ЛЖ, субэндо- и субэпикардального контрастирования латеральной стенки ПЖ. Кроме этого, определяется контрастирование утолщенной верхней стенки ПП в области *crista terminalis*, визуализируются фокусы контрастирования перикарда со стороны латеральной стенки ПЖ и в области АВ борозды размерами 6 мм и 12 мм, соответственно. МРТ картина гранулематозного поражения миокарда ЛЖ и ПЖ, стенки ПП — наиболее вероятно, соответствует саркоидозу сердца.

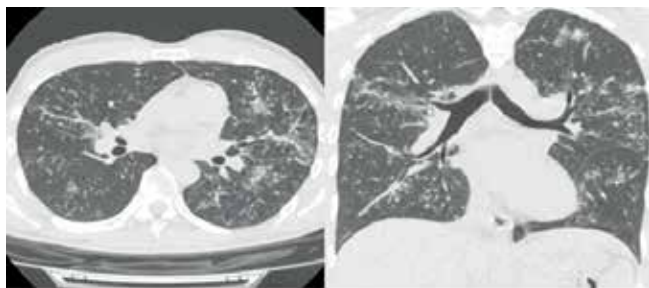


Рис. 4. МСКТ органов грудной клетки от 13.06.2018.

Примечание: определяется диффузное поражение правого и левого легких в виде множественных узелков с преимущественным перибронховаскулярным и перифиссуральным распространением. Умеренное увеличение внутригрудных лимфоузлов. МСКТ-картина наиболее соответствует саркоидозу легких.

локальной сократимости, клапанной патологии, легочной гипертензии нет.

Учитывая пресинкопальные состояния на фоне АВ-блокады 3 степени, до получения результатов дообследования пациенту был имплантирован временный электрокардиостимулятор (ВЭКС) (проведен через двухпросветный центральный венозный катетер), начата профилактическая антибиотикотерапия ампициллином/сульбактамом.

При мониторинговании ЭКГ регистрировалась полная АВ-блокада с ЧСС 38-49 уд./мин, замещающий узловый ритм с QRS 80-90 мсек, редкая одиночная желудочковая экстрасистолия.

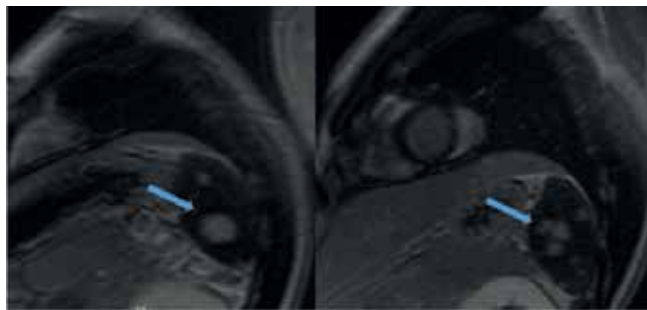


Рис. 3. МРТ органов брюшной полости с контрастированием: гранулематозное поражение селезенки.



Рис. 5. Саркоидная бляшка на плече.

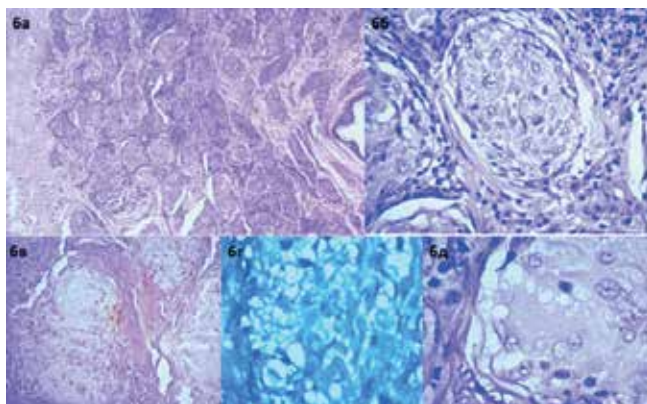


Рис. 6 (А, Б, В, Г, Д). Саркоидоз кожи. А. Множественные саркоидозные мономорфные гранулемы в дерме и подкожной жировой клетчатке. X10; Б, В. Кольцевидный фиброз вокруг гранул. X400; Г. Отрицательный результат гистобактериоскопии на кислотоустойчивые бактерии. X1000; Д. Отрицательный результат окраски на структуры грибов. X1000. Окраска гематоксилином и эозином (А, Б), по ван Гизону (В), по Цилю-Нильсену (Г), ШИК-реакция (Д).

13.06.2018г проведена МРТ сердца и брюшной полости (ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова), выявлено многофокусное поражение миокарда ЛЖ и ПЖ, стенки ПП и МЖП (рис. 2), очаговое поражение селезенки (рис. 3).

Перед проведением исследования ВЭКС был удален и повторно имплантирован после МРТ. При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) грудной клетки выявлено диссеминированное пора-

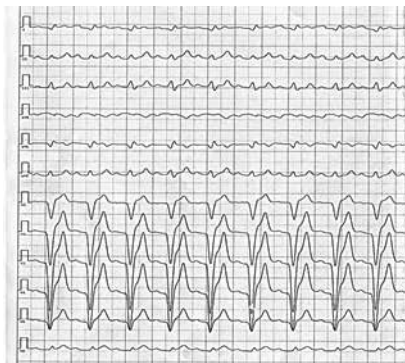


Рис. 7. ЭКГ пациента при выписке: р-синхронизированная стимуляция правого желудочка в режиме DDD, ЧСС 100 уд./мин.



Рис. 8. ЭКГ пациента от 08.08.2018.

Примечание: на фоне лечения зарегистрировано разрешение АВ-блокады 3 степени. На ЭКГ — синусовый ритм, АВ-блокада 1 ст. с PQ 280 мсек.

жение легких и умеренное двустороннее увеличение внутригрудных лимфоузлов (рис. 4), наиболее характерное для саркоидоза II стадии. Уровень ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в крови составил 60,8 Ед., общего кальция 2,37 ммоль/л, кальция ионизированного 1,12 ммоль/л.

С учетом анамнеза и рентгенологической картины в круг дифференциально-диагностического поиска был включен туберкулез.

Для морфологической верификации диагноза проведено иссечение бляшки на коже плеча (рис. 5). При исследовании биоптата выявлено гранулематозное воспаление кожи с явлениями организации, соответствующее саркоидозу (макрофагально-эпителиоидные гранулемы без казеоза с кольцевидным фиброзом по периферии) (рис. 6).

По совокупности результатов морфологического исследования, отрицательных иммунологических проб (кожной пробы с антигеном туберкулезным рекомбинантным и теста T-SPOT-TB), отрицательных результатов микробиологического и молекулярно-генетического исследования мокроты и биоптата кожи, туберкулез был исключен (ГБУЗ “Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом департамента здравоохранения г. Москвы”).

Характерные клинко-рентгенологические и гистологические данные позволили диагностировать у пациента генерализованный саркоидоз с поражением внутригрудных лимфоузлов, легких, сердца, кожи, селезенки, активная фаза.

Планировалась имплантация постоянного ЭКС, однако 14.06.2018 у пациента развилась фебрильная лихорадка, сопровождающаяся потливостью, ознобами, нарастанием лабораторных признаков системной воспалительной реакции организма: СРБ до 106 мг/л и СОЭ до 70 мм/ч, появлением нерезко выраженного сдвига лейкоцитарной формулы влево при отсутствии лейкоцитоза. Динамика состояния требовала проведения дифференциального диагноза при-

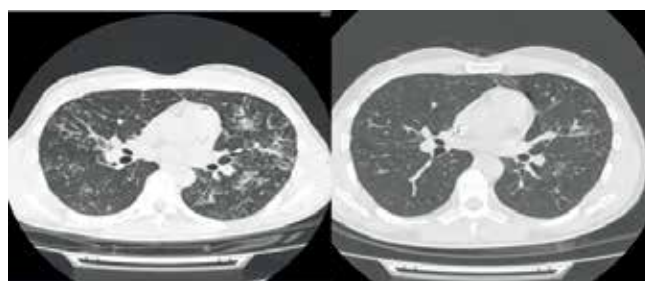


Рис. 9. Динамика МСКТ-картины легких и внутригрудных лимфоузлов на фоне терапии ГКС.

Примечание: слева МСКТ органов грудной клетки исходно от 13.06.2018, справа — на фоне лечения от 08.08.2018.

соединившейся инфекции и манифестации лихорадки как проявления системного гранулематозного процесса. Последнее представлялось маловероятным: анамнестические и клинические данные, полиморфные легочные изменения с перибронховаскулярным пневмосклерозом, фиброзные изменения по данным МСКТ, длительное наличие хронических изменений кожи свидетельствовали в пользу определенной давности процесса (не менее двух лет), с хроническим прогрессивным течением, для которого не характерно повышение температуры тела.

Получены отрицательные результаты посевов крови, мочи, мокроты. При чреспищеводной эхокардиографии отсутствовали вегетации и патология клапанов сердца. Тем не менее, учитывая появление лихорадки после установки центрального венозного катетера и реимплантации ВЭКС, отсутствие повышения температуры тела до госпитализации, значительное повышение СРБ и СОЭ в динамике, состояние расценено как развитие катетер-ассоциированной инфекции. Особенностью течения инфекции являлось отсутствие лейкоцитоза (расцененное как проявление вторичного иммунодефицита), нормальный уровень прокальцитонина. ВЭКС был удален, назначен ванкомицин 1,0 г 2 раза/сут., который в дальнейшем в связи с неэффективностью

заменен на даптомицин 500 мг/сут. с меропенемом 1,0 г 3 раза/сут.

Учитывая генерализованный прогрессирующий характер саркоидоза с вовлечением жизненно важных органов, высокую активность процесса после исключения туберкулеза параллельно с антибиотикотерапией назначен метилпреднизолон 0,5 мг/кг (28 мг/сут.). На фоне лечения нормализовалась температура тела, улучшилось общее состояние, снизились СРБ до 7 мг/л, СОЭ до 9 мм/ч.

28.06.2018 больному имплантирован двухкамерный постоянный ЭКС (рис. 7). Антибиотикотерапия продолжена в течение недели. 06.07.2018 пациент был выписан, прием метилпреднизолона рекомендован в дозе 28 мг/сут.

Через месяц одышка и кашель больного не беспокоили, уменьшилась слабость. Отмечена регрессия кожного саркоидоза с сохранением элементов пигментации с признаками втяжения на коже спины и рук. Зарегистрировано разрешение полной АВ-блокады, сохранялась АВ-блокада 1 степени (рис. 8). По данным статистики ЭКС регистрировались неустойчивые пароксизмы наджелудочковой тахикардии с ЧСС 130–180 уд./мин, добавлены бета-блокаторы. Выявлено снижение уровня АПФ до 24,4 Ед., СРБ до 0,28 мг/л. При МСКТ определялось практически полное рассасывание диссеминации и нормализация структуры корней легких, регрессия патологической гиперплазии внутригрудных лимфоузлов, сохранялись остаточные явления перибронховаскулярного пневмосклероза (рис. 9). Рекомендовано постепенное снижение дозы метилпреднизолона до поддерживающей — 12 мг/сут., регулярная оценка статистики ЭКС.

Согласно рекомендациям, у пациентов моложе 60 лет с АВ-блокадой 2 (Мобитц 2) и 3 степени неуточненной причины должен проводиться скрининг на саркоидоз сердца [3]. “Золотым стандартом” остается морфологическая верификация диагноза. В исследовании Kandolin R, et al. [4] саркоидоз сердца выявлен у 14 из 72 (19%) пациентов моложе 55 лет, в исследовании Nery RB, et al. [5] у 11 из 32 (34%) больных моложе 60 лет с впервые возникшей АВ-блокадой 2–3 степени без ранее диагностированного саркоидоза. МРТ и ПЭТ, несмотря на отсутствие патогномоничных критериев, являются информативными методами, позволяющими выявить поражение миокарда и предположить диагноз [6]. Чувствительность и специфичность методов могут достигать, соответственно, 100 и 78% [7].

ГКС — первая линия терапии при прогрессирующем течении болезни, особенно при наличии внегочных проявлений. Продemonстрирована возможность разрешения АВ-блокады на фоне терапии ГКС. По данным метаанализа Sadek M, et al. частота восстановления проводимости на фоне лечения составила 47,4% [8]. Описан случай полного разрешения

АВ-блокады на фоне терапии без имплантации постоянного ЭКС [9]. Несмотря на потенциальную обратимость, АВ-блокада 2 (Мобитц 2) или 3 степени при саркоидозе является показанием для постоянного ЭКС ввиду отсутствия доказанных критериев, позволяющих предсказать эффективность терапии ГКС, а также непредсказуемости течения заболевания, риска рецидива блокады. МРТ и ПЭТ также не могут прогнозировать разрешение АВ-блокады. Сроки восстановления АВ-проводимости могут быть длительными, а в половине случаев лечение не приводит к разрешению блокады. В исследовании Yodogawa K, et al. [10] из 7 пациентов восстановление АВ-проводимости зарегистрировано у 4 из 7 пациентов в течение 1-й нед. лечения, у остальных — через 3, 6 и 14 мес. В описанном нами случае разрешение полной АВ-блокады выявлено через 7 нед. от начала приема метилпреднизолона. Успешная терапия позволила перепрограммировать настройки ЭКС и уменьшить процент ПЖ стимуляции. ПЖ стимуляция является нефизиологичной и приводит к увеличению риска сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий. Только вовремя назначенная терапия может привести к восстановлению АВ-проводимости, а, следовательно, своевременная диагностика саркоидоза является ключевой. Ранняя терапия ГКС предотвращает ремоделирование ЛЖ, улучшает систолическую функцию и предотвращает рецидив желудочковых нарушений ритма у пациентов с умеренным снижением ФВ ЛЖ (>30%) [11].

У пациентов с саркоидозом может рассматриваться имплантация кардиовертера — дефибриллятора (ИКД) вместо ЭКС даже без стандартных показаний к первичной и вторичной профилактике внезапной сердечной смерти (ВСС) [3]. Частота ВСС при саркоидозе сердца составляет 12–65% [12, 13]. После нарушений проводимости желудочковые тахикардии — наиболее частое проявление саркоидоза сердца [14, 15]. Субстратом для их возникновения является гранулематозное воспаление, а также зоны фиброза в миокарде. Частота желудочковых тахикардий по данным исследований составляет от 2 до 42% [15].

Факторами риска ВСС при саркоидозе сердца являются: индукция устойчивой желудочковой тахикардии при инвазивном электрофизиологическом исследовании; локальные очаги накопления гадолиния в отсроченную фазу контрастирования при МРТ сердца; высокая активность процесса по данным ПЭТ. В проведенных исследованиях получены противоречивые данные в отношении данных критериев. Учитывая хроническое, часто прогрессирующее течение заболевания, положительная предсказательная ценность их в отношении ВСС до конца не ясна и требует изучения в рандомизированных исследованиях. Наиболее агрессивной должна быть тактика у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ. Оце-

нивать указанные факторы риска рекомендовано после периода иммуносупрессивной терапии (по мнению экспертов, не менее чем через 3 мес.) [3]. Период наблюдения за описанным пациентом составляет 1 год. По данным ПЭТ от марта 2019г признаков активного воспаления и рубцового поражения миокарда нет. Систолическая функция ЛЖ сохранена. По данным статистики ЭКС стимуляция ПЖ <5%, значимых желудочковых нарушений ритма нет.

Таким образом, у больных моложе 60 лет с АВ-блокадой неясной этиологии должна быть настороженность в отношении саркоидоза сердца, так как ранняя диагностика важна для успешного лечения и улучшения прогноза.

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Chuchalin AG, Vize AA, Ilkovich MM, et al. Diagnosis and treatment of sarcoidosis. Summary of federal conciliative clinical recommendations, part I. Classification, etiopathogenesis, clinic. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2014;7(4):62-70. (In Russ.) Чучалин АГ, Визель АА, Илькович ММ, и др. Диагностика и лечение саркоидоза. Резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций. Часть I. Классификация, этиопатогенез, клиника. Вестник современной клинической медицины. 2014;7(4):62-70. doi:10.20969/VSKM.2014.7(4).1-82.
2. Swigris JJ, Olson AL, Huie TJ, et al. Sarcoidosis-related mortality in the United States from 1988 to 2007. Am J Respir Crit Care Med. 2011;183:1524-30. doi:10.1164/rccm.201010-1679OC.
3. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F, et al. HRS Expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. Heart Rhythm. 2014;11:1305-23. doi:10.1016/j.hrthm.2014.03.043.
4. Kandolin R, Lehtonen J, Kupari M. Cardiac sarcoidosis and giant cell myocarditis as causes of atrioventricular block in young and middle-aged adults. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011;4:303-9. doi:10.1161/CIRCEP.110.959254.
5. Nery PB, Beanlands RS, Nair G, et al. Middle aged patients with new onset atrioventricular block should be investigated for cardiac sarcoidosis. Heart Rhythm. 2013;10:S447. doi:10.1111/jce.12401.
6. Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, et al. CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2013;6:501-11. doi:10.1016/j.jcmg.2012.10.021.
7. Slart R, Glaudemans A, Lancelotti P, et al. A joint procedural position statement on imaging in cardiac sarcoidosis: from the Cardiovascular and Inflammation & Infection Committees of the European Association of Nuclear Medicine, the European Association of Cardiovascular Imaging, and the American Society of Nuclear Cardiology. Euro Heart J Cardiovasc Imaging. 2017;18:1073-89. doi:10.1093/ehjci/jex146.
8. Sadek MM, Yung D, Birnie DH, et al. Corticosteroid therapy for cardiac sarcoidosis: systematic review. Can J Cardiol. 2013;29:1034-41. doi:10.1016/j.cjca.2013.02.004.
9. Miyazaki S, Funabashi N, Nagai T, et al. Cardiac sarcoidosis complicated with atrioventricular block and wall thinning, edema and fibrosis in left ventricle: confirmed recovery to normal sinus rhythm and visualization of edema improvement by administration of prednisolone. Int J Cardiol. 2011;150:e4-e10. doi:10.1016/j.ijcard.2009.05.047.
10. Yodogawa K, Seino Y, Shiomura R, et al. Recovery of atrioventricular block following steroid therapy in patients with cardiac sarcoidosis. J Cardiol. 2013;62:320-5. doi:10.1016/j.jjcc.2013.07.007.
11. Yodogawa K, Seino Y, Ohara T, et al. Effect of corticosteroid therapy on ventricular arrhythmias in patients with cardiac sarcoidosis. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2011;16:140-7. doi:10.5582/iradr.2015.01023.
12. Houston BA, Mukherjee M. Cardiac sarcoidosis: clinical manifestations, imaging characteristics, and therapeutic approach. Clinical Medicine Insights. Cardiology. 2014;8(Suppl 1):31-7. doi:10.4137/CMC.S15713.
13. Lynch JP, Hwang J, Bradfield J, et al. Cardiac involvement in sarcoidosis: evolving concepts in diagnosis and treatment. Semin Respir Crit Care Med. 2014;35(3):372-90. doi:10.1055/s-0034-1376889.
14. Moiseeva OM, Mikhailov EN, Mitrofanova LB, et al. Isolated sarcoidosis of the heart. Clinical case and literature review. Russian Journal of Cardiology. 2016;(1):99-104. (In Russ.) Моисеева О. М., Михайлов Е. Н., Митрофанова Л. Б., и др. Изолированный саркоидоз сердца: разбор клинического случая и обзор литературы. Российский кардиологический журнал. 2016;(1):99-104. doi:10.15829/1560-4071-2016-1-99-104.
15. Kim JS, Judson MA, Donnino R, et al. Cardiac sarcoidosis. Am Heart J. 2009;157(1):9-21. doi:10.1016/j.ahj.2008.09.009.