

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ КАРДІОМЕГАЛІЙ

Р. В. Нестерак

*Івано-Франківський національний медичний університет,
кафедра госпітальної терапії №1;
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2*

Проаналізовано літературні дані щодо причин виникнення кардіомегалій, проведено диференційний діагноз з найбільш поширеними захворюванням, які призводять до виникнення кардіомегалії.

Ключові слова: кардіомегалія, диференційний діагноз, кардіоміопатії.

Кардіомегалія – це патологічне збільшення розмірів серця за рахунок його гіпертрофії та дилатації або накопичення продуктів порушеного обміну речовин чи розвитку непластичних процесів [12].

Кардіомегалія виникає, як правило, при розвитку міогенної дилатації серця та характеризується різноманітними симптомами серцевої недостатності та порушення ритму. В залежності від причини, що викликає збільшення розмірів серця, першочергово можливе виникнення парціальної кардіомегалії (значне збільшення окремих камер серця). Відтак виникає тотальна кардіомегалія; дифузні пошкодження міокарда відразу ж призводять до розвитку тотальної кардіомегалії. Ступінь кардіомегалії залежить від патологічного процесу, що викликало збільшення розмірів серця [2].

Загальні ознаки кардіомегалій:

- порушення ритму та провідності;
- фізикальні дані: розширення меж серця, приглушеність тонів серця, ослаблення I тону на верхівці, поява протодіастолічного або пресистолічного риму галоу (III та IV тони), шуми відносної мітральної та трикуспідальної недостатності (шуми регургітації), рідше – діастолічний шум функціонального мітрального стенозу (шум Флінта) та діастолічний шум відносної недостатності легеневої артерії (шум Грехем-Стіла) [11].

Кардіомегалія може бути виявлена при фізикальному обстеженні, частіше при рентгенографії грудної клітки. Проте рентгенологічні та фізикальні методи не можуть визначити справжні розміри серця, а саме: гіпертрофію менше 1 см та збільшення будь-якої з камер серця [3].

Найбільш точним методом діагностики кардіомегалій є ехокардіографія. Цей метод дає змогу отримати інформацію щодо анатомії та функціонування серця. З високою точністю можна оцінити розміри камер, товщину стінок, амплітуду руху та товщину стулок клапанів, виявити ознаки кальцифікації стулок клапанів і хвороби перикарда [11, 18].

Для оцінки кардіомегалії проводять лабораторні дослідження: загальний аналіз крові; біохімічний аналіз крові з визначенням рівня елек-

тролітів, глюкози, кальцію, магнію, фосфатів; аналіз на антинуклерані антитіла; посів крові на стерильність; визначення функції щитоподібної залози.

Специфічні ознаки визначаються захворюванням, яке призвело до виникнення кардіомегалії.



Ішемічна хвороба серця. Кардіомегалія може виникати при деяких формах ІХС, навіть без артеріальної гіпертензії. Розвиток гіпертрофії міокарда в даному випадку є компенсаторним процесом. Збільшення розмірів є типовою ознакою для обширного інфаркту міокарда, що ускладнився серцевою недостатністю, також для постінфарктного і атеросклеротичного кардіосклерозу, аневризми лівого шлуночка [9].

Атеросклеротичний кардіосклероз. Деякі автори пропонують використовувати термін, який застосовується за кордоном “ішемічна кардіоміопатія» або «ішемічне пошкодження міокарда”. При об’єктивному обстеженні виявляють розширення меж відносної серцевої тупості, переважно за рахунок лівого шлуночка та судинного пучка (через атеросклероз аорти), в деяких випадках можливе підвищення систолічного

артеріального тиску при нормальному або зниженому діастолічному тиску (симптоматична склеротична гіпертензія). Важливим симптомом є серцеві шуми: найчастіше діагностується систолічний шум на верхівці, іноді внаслідок пролапсу мітрального клапана, рідко – при дисфункції папілярних м'язів або атеросклеротичному пошкодженні мітрального клапана, що призводить до справжньої мітральної регургітації. Можливий систолічний шум на аорті, пов'язаний з атеросклерозом аорти або з ураженням півмісяцевих клапанів аорти. У деяких хворих атеросклеротичним кардіосклерозом виявляють асиметричну гіпертрофію міжшлуночкової перетинки, що може бути пов'язане з особливостями компенсаторної гіпертрофії при ІХС. Поступове прогресування атеросклеротичного кардіосклерозу призводить до важкої серцевої недостатності, різноманітних порушень ритму (типове виникнення миготливої аритмії). На етапі серцевої недостатності клінічна картина атеросклеротичного кардіосклерозу нагадує первинну застійну кардіоміопатію. Атеросклеротичний кардіосклероз як правило супроводжується симптомами атеросклерозу мозкових артерій, аорти, великих периферійних артерій [9].

Діагностика: рентгенологічні методи, ЕКГ. При ехокардіографії виявляється сегментарне порушення скоротливості – різноманітні види асинергії (гіпокінезія, дискінезія, акінезія). Коронарографія виявляється різні ступені стенозування коронарних артерій, що підтверджують природу ішемічної кардіоміопатії.

Артеріальна гіпертензія є однією з частих причини збільшення розмірів серця. Як правило, важкість перебігу та тривалість відповідають вираженості кардіомегалії. Збільшення розмірів серця при артеріальній гіпертензії та гіпертонічній хворобі є обов'язковим симптомом та проходить в декілька етапів. Спочатку розвивається концентрична гіпертрофія, яка залучає до процесу “шлях відтоку” з верхівки лівого шлуночка до клапанів аорти. В цей період збільшення лівого шлуночка фізикально може не визначатись, хоча може спостерігатись пальпаторно підсилений верхівковий поштовх, особливо на лівому боці. В умовах помірної гіпертензії такий стан може тривати роками. Відтак розвивається гіпертрофія та дилатація лівого шлуночка – “шляхи притоку” від лівого атріовентрикулярного отвору до верхівки; гіпертрофія має ексцентричний характер, ліва границя серця зміщується вліво та вниз, верхівковий поштовх стає високим. На цьому етапі можливе збільшення лівого передсердя та деяке згладження талії серця. Наступний етап – збільшення усіх відділів серця та розвиток тотальної кардіомегалії. У випадках прогресування гіпертонічної хвороби та при злоякісних артеріальних гіпертензіях цей стан розвивається швидше. Повільно прогресуюча гіпертонічна хвороба рідко призводить до формування значної кардіомегалії, а симптоми серцевої недостатності довго не проявляються [7].

З метою діагностування проводять контроль артеріального тиску, ЕКГ, вивчають очне дно, рентгенологічне дослідження розмірів серця, ехокардіографія. Виключаються інші причини кардіомегалії.

Міокардит. Помірне збільшення розмірів серця при дифузних міокардитах зустрічається завжди, але кардіомегалія характерна тільки для міокардитів з важким перебігом. Найчастіше клінічна картина, незалежно від причини, залежить від вираженості ураження міокарда. Збільшення розмірів серця при міокардитах відбувається, зазвичай, за рахунок дилатації, іноді супроводжується вираженою гіпертрофією міокарда. В діагностичному плані має значення зв'язок захворювання з перенесеною інфекцією, ознаками запалення, ЕКГ. Лабораторні дані: лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, збільшенням ШОЕ, диспротеїнемія за рахунок альфа-2 і гамаглобулінів, збільшення сировоткових мукопротеїнів і глікопротеїнів, поява С-реактивного білка та інші ознаки запалення. Важливе діагностичне значення має виявлення в крові стрептококкового антигену, збільшення титру АСЛ-О, АСК, АСГ, деколи можуть виявлятися в крові антикардіальні антигени. При важких дифузних міокардитах можливе деяке підвищення активності серцевих ферментів, рідше – АсАт. ЕКГ: перехідні зміни вольтажу усіх зубців, порушення реполяризації міокарда – сплюснення і інверсія зубця Т, зниження сегмента ST [6].

При вірусному міокардиті на першому тижні захворювання можливе виявлення вірусу із змиву носоглотки, крові, калу з подальшим посівом на різні середовища. Для ранньої діагностики застосовуються люмінесцентна мікроскопія мазків – відпечатків зі слизової носу, імуофлюоресцентне дослідження. За 2-3 тижні необхідне дослідження антитіл до вірусу у сироватці крові (обов'язково у динаміці). Для встановлення патогенної ролі вірусу важливим є виявлення росту титру антитіл: в період реконвалесценції титр антитіл учетверо вищий, ніж в гостру фазу. Можливе носійство антитіл, наприклад до вірусу Коксакі.

Найбільш точним методом діагностики міокардиту будь-якого походження є біопсія міокарда. Також застосовується сцинтиграфія міокарда Ga67, який накопичується в місці запалення.

У об'єднаних рекомендаціях ААС та ЄТК визначено показання до проведення ендоміокардіальної біопсії (ЕМБ) для діагностики міокардитів в клінічній практиці.

Міокардитичний кардіосклероз. Є наслідком міокардиту, оскільки хронічний міокардит протікає із загостренням, тому не завжди легко провести межу між хронічним міокардитом і міокардитичним кардіосклерозом. Водночас гострий міокардит завжди призводить до кардіосклерозу. Виражений міокардитичний кардіосклероз призводить до помірного збільшення розмірів серця: переважає дилатація, що є характерним для міокардитів. Симптоми неспецифічні: хронічна серцева недостатність, що проявляється застійними явищами в легенях та недостатністю правого шлуночка. Специфічних методів діагностики немає. Важливе значення відіграє анамнез – перенесений міокардит [1, 6].

Кардіоміопатія – патологія міокарда, за якої відбуваються його структурні або функціональні порушення, і які не зумовлені ішемічною хворобою серця, гіпертензією, клапанними вадами і вродженими захворюваннями серця [7, 13].

Класифікації кардіоміопатій затверджена на IX Національному конгресі кардіологів України (Київ, 2008). В даних класифікаціях враховані зміни, запропоновані Американською асоціацією серця (ААС) та Європейським Товариством кардіологів (ЄТК).

Види (фенотипи) КМП:

- I. ГКМП (гіпертрофічна КМП);
- II. ДКМП (дилатаційна КМП);
- III. АДПЖ (аритмогенна дисплазія правого шлуночка);
- IV. РКМП (рестриктивна КМП);
- V. Некласифіковані: некомпактний міокард; стрес-індукована (КМП Такацубо).

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – це первинне ураження міокарда, яке характеризується вираженою гіпертрофією міокарда лівого шлуночка (інколи правого), нормальними або зменшеними порожнинами лівого шлуночка, вираженою діастолічною дисфункцією шлуночка і частим розвитком порушень ритму.

Розрізняють асиметричну і симетричну форми ГКМП.

При асиметричній формі виникає непропорційне збільшення міжшлуночкової перетинки, внаслідок чого порожнина лівого шлуночка звужується і виникає його “обтюрція” під час систоли. Співвідношення товщини міжшлуночкової перетинки до товщини вільної стінки лівого шлуночка 1:3. Є дані про спадковий характер захворювання, оскільки існують сімейні форми і знайдено зв’язок з деякими генами головного комплексу гістосумісності: HLA DR4; B27; DR1. Синонімами даної форми є обструктивна кардіоміопатія або ідіопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз.

На першій стадії захворювання скарги відсутні, характерним є випадкове виявлення кардіомегалії (за рахунок гіпертрофії і дилатації лівого шлуночка), зміни на ЕКГ, серцеві шуми, а саме: систолічний шум вигнання, що відстає від I тону, який має максимум в 4 міжребер’ї зліва від груднини, не проводиться на великі судини та не змінює інтенсивності зі зміною положення; II тон на основі серця збережений; можливе виникнення систолічного шуму регургітації внаслідок відносної недостатності мітрального клапана, рідше діастолічний шум відносного мітрального стенозу. На початкових стадіях можливе виникнення синкопальних станів внаслідок аритмій та ішемії мозку, особливо при значному навантаженні. У більшості хворих можливе тривале безсимптомне протікання хвороби [15].

На другій стадії хвороби скарги на серцебиття, перебої в діяльності серця, кардіалгію, деколи типові приступи стенокардії напруги, прогресують повільніше, ніж при ДКМП, та з’являються в молодому віці. Об’єктивно: на огляді підсилений і зміщений вліво і вниз верхівковий поштовх, можливий симптом коромисла (два систолічних поштовхи, як при аневризмі передньо-бокової ділянки), іноді – серцевий горб; пульс – аритмічний; АТ – знижений або нормальний. Клінічно виникає та рецидивує синдром серцевої астми, настає “мітралізація” вади, нарастають

симптоми хронічної лівошлуночкової серцевої недостатності, недостатності правого шлуночка, виникає тотальна серцева недостатність. На відміну від ДКМП, тромбоемболічні ускладнення виникають рідше [14].

Описано блискавичний варіант хвороби, за якого смерть настає протягом першої доби від початку клінічних проявів хвороби.

ЕКГ: типова значна гіпертрофія лівого шлуночка, іноді – P-mitrale, різноманітні порушення ритму і провідності, можливий синдром WPW, синдром слабкості синусового вузла, часто інфарктоподібні зміни, порушення реполяризації (косий підйом S-T і високий T), псевдоінфарктний Q у відведеннях II, III, AVF, V4-V6 у зв'язку з гіпертрофією міжшлуночкової перетинки [24].

ФКГ виявляє ромбовидний шум вигнання, амплітуда якого збільшується при пробі з нітрогліцериним, пробі Вальсальви, після швидкого переміщення у вертикальне положення, оскільки в даних випадках зменшується кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка. Часто реєструється III і IV тони, можливий систолічний шум мітральної регургітації.

Рентгенографія і томографія виявляють збільшення розмірів відповідних камер серця. Важливу інформацію дає ехокардіографія – виявляється динамічна обструкція шляхів відтоку з лівого шлуночка, зменшення порожнини лівого шлуночка та рухомості міжшлуночкової перетинки, зміщення в систолу стулок мітрального клапана. Радіонуклідне сканування міокарда 201 Tl також візуалізує субаортальний стеноз. При катетеризації серця виявляється градієнт тиску в порожнині лівого шлуночку (в систолу може досягати 170 мм. рт. ст.). Коронарографія вказує на, як правило не змінені екоронарні артерії [16].

Симетрична форма ГКМП або необструктивна гіпертрофічна кардіоміопатія: спостерігається несиметрична або симетрична гіпертрофія лівого шлуночка без непропорційної гіпертрофії міжшлуночкової перетинки, тому не виникає синдрому обструкції виносного шляху. Першими клінічними проявами є задишка, кардіалгія, пізніше можлива типова стенокардія напруги. Динаміка збільшення розмірів серця та клінічна картина подібна до асиметричної ГКМП. Важливою відмінністю є відсутність систолічного шуму вигнання, а також пізніші прояви клінічної картини та повільніше прогресування. У більшості хворих виявляється несиметрична гіпертрофія міокарда: потовщення передньої або передньо-бокової стінки, верхівки (“апикальна” форма), папілярних м'язів; у 1/3 пацієнтів – симетрична гіпертрофія.

Діагностування важче, ніж при асиметричній формі: зміни можуть не проявлятися. “Апикальна” форма характеризується зміною на ЕКГ: поява глибоких від'ємних T в лівих грудних відведеннях амплітудою понад 10 мм, високі зубці R (понад 26 мм) в V4-V5, сума SV1 і RV5 більша 35 мм. Найбільш інформативним методом діагностики є ехокардіографія, що виявляє зменшення діаметра порожнини лівого шлуночка в діастолу, нормальну ширину вихідного тракту (на відміну від асиметричної форми), потовщення міокарда лівого шлуночка, стулка мітрального

клапану не зміщується в систолу до переду (на відміну від асиметричної форми).

Збільшення розмірів серця виявляється рентгенографічно та на томографії. Зміни на ФКГ не відрізняються від асиметричної форми (за винятком ромбовидного систолічного шуму вигнання). Для визначення гіпертрофії окремих відділів в міокарді застосовують вентрикулографію. При коронарографії коронарні артерії не змінені. Можлива біопсія міокарда.

Більшість пацієнтів з незначними симптоми лікування не потребують. У хворих з важкими симптомами метою лікування є зменшення симптомів та покращення толерантності до фізичних навантажень. Лікарські засоби, які збільшують силу скорочень або знижують загальний периферійний судинний опір, погіршують гемодинамічний вплив на обструкцію виносного тракту лівого шлуночка, підсилюючи симптоми.

Дилатаційна кардіоміопатія або застійна кардіоміопатія (конгестивна кардіоміопатія, первинна міокардіальна хвороба) – гостре, підгостре або хронічне ушкодження серцевого м'яза різної етіології, що супроводжується кардіомегалією з розширенням камер серця, порушенням систолічної функції і розвитком симптомів серцевої недостатності. Первинна діагностика ДКМП повинна включати обов'язкове дослідження та виключення таких причин кардіомегалії, як ІХС, АГ, вади серця, важкий міокардит, ендокринні захворювання тощо. Діагноз ідіопатичної ДКМП встановлюється за наявності кардіомегалії за даними інструментальних методів дослідження та дифузного зниження скоротливої функції шлуночка за відсутності будь-яких причин, які б могли призвести до кардіомегалії [20].

Особливе значення надається зв'язку ДКМП з вогнищевою інфекцією, зокрема вірусною (вірус Коксакі В). Вірусна інфекція ініціює розвиток імунопатологічних реакцій проти серцевої тканини. Описана особлива форма ДКМП, що розвивається в пізні терміни вагітності або в перші 3 місяці після пологів: перипортальна ДКМП. Значення спадковості у розвитку ДКМП не доведена, проте є дані про генетичну схильність до розвитку у носіїв антигенів HLA DR4.

Симптоми захворювання з'являються несподівано: кардіомегалія може бути випадковою знахідкою. Проте відомі гострі та підгострі форми захворювання з швидким прогресуванням серцевої недостатності та смертю протягом 1-2 років. При повільному прогресуванні тривалість життя від моменту появи перших клінічних ознак – 7-8 років, особливо у молодих осіб.

Типовим є значне збільшення розмірів серця (cor bovinum), переважно за рахунок дилатації. Вторинна гіпертрофія помірно виражена. Хворі звертаються переважно у віці 40 років із скаргами на кардіалгію, задишку, перебої в роботі серця. Спочатку з'являються ознаки серцевої недостатності, привертає увагу невідповідність ступеня її вираженості до значних розмірів серця. Відтак серцева недостатність стає рефракте-

рною до лікування, прогресує, розвивається тотальна серцева недостатність з анасаркою та асцитом.

Об'єктивно: верхівковий поштовх ослаблений; АТ – знижений. Типовими є тромбоемболічні ускладнення, можливі емболії у велике та мале коло кровообігу, але найчастіше – прояв легеневої емболії. Іноді через емболії коронарних артерій розвивається гострий інфаркт міокарда з типовим больовим синдромом. Аускультативні симптоми неспецифічні і характерні для дилатації камер серця: глухий I тон, поява III, IV тону, ритм галопу, акцент II тону над легеневою артерією, систолічні шуми відносної недостатності мітрального та тристулкового клапана, іноді – відносної аортальної недостатності і мітрального стенозу, діастолічні шуми.

Типові різноманітні зміни ЕКГ: порушення ритму і провідності (шлуночкові екстрасистоли, блокади ніжок пучка Гіса, атріовентрикулярні блокади, миготлива аритмія), гіпертрофія різних камер серця, іноді – інфарктоподібні зміни та справжні інфаркти. Рентгенологічно: збільшення розмірів серця, збільшення кардіоторакального індексу (КТІ більше 0,55 є поганою прогностичною ознакою). Ехокардіографія дозволяє виключити клапанні вади серця, оцінити стан камер та товщину стінок серця. Сцинтиграфія виявляє мозаїчні дрібно вогнищеві ураження, радіонуклідна вентрикулографія – збільшення камер серця, дифузне зниження скоротливості, іноді – пристінкові тромби. Застовується комп'ютерна і ядерно-магнітно-резонансна томографія. Можлива біопсія і гістологічне дослідження біоптату.

Аритмогенна дисплазія правого шлуночка. Рідкісне захворювання, яке характеризується прогресуючим заміщенням міокарда правого шлуночка жировою і сполучною тканинами. Типовими є скарги на запаморочення, знепритомніння, перебої в роботі серця. Першою ознакою може виявитися раптова смерть унаслідок зупинки кровотоку. Діагноз підтверджується за допомогою вентрикулографії, сцинтиграфії міокарда, магнітно-резонансної томографії, рентгеноконтрастної вентрикулографії. Лікування передбачає усунення і попередження аритмій, ознак серцевої недостатності [18].

Рестриктивна кардіоміопатія. Це – порівняно рідкісне захворювання міокарда із залученням ендокарда. Характеризується переважанням порушення діастолічної функції міокарда шлуночків, стінки якого стають ригідними; при цьому підвищується тиск наповнення шлуночків при тривало збереженій нормальній скоротливості міокарда.

Найчастіше рестриктивні порушення бувають вторинними і зустрічаються при гемохроматозі, глікогенозі, карциноїдному синдромі, пухлинах серця, проте є випадки первинних кардіоміопатій.

Значного збільшення розмірів серця не відбувається, (хіба що можливо на кінцевих стадіях хвороби); найчастіше збільшується ліве передсердя і правий шлуночок, іноді можливе зменшення об'єму лівого шлуночка.

Розрізняють дві нозологічні форми: фібропластичний еозинофільний ендоміокардит Лефлера II (ендоміокардіальна хвороба) і ендоміокардіальний фіброз (хвороба Девіса).

При фібропластичному еозинофільному ендоміокардиті відбувається потовщення ендокарду, із заміщенням еластичної тканини ендокарда сполучною тканиною та розповсюдженням її в судендокардіальний шар. Характерне поєднання з бронхоспастичним синдромом, високою еозинофілією, спленомегалією; з боку серця – помірне розширення меж, на пізніх стадіях можливий розвиток кардіомегалії: I тон ослаблений, поява III тону та систолічного шуму мітральної регургітації [1, 17].

Ендоміокардіальний фіброз протікає більш злоякісно із розвитком важкої серцевої недостатності та кардіомегалії на термінальних стадіях.

Для діагностування рестриктивних уражень рентгенографія, ЕКГ, ФКГ не є неспецифічними. За допомогою ехокардіографії діагностується діастолічна функція лівого шлуночка, локальні ділянки ураження міокарда в типових зонах, зменшення амплітуди коливання розмірів шлуночку в систолу і діастолу. Важливим є застосування ендоміокардіальної біопсії.

Література

1. Амосова Е.Н. Миокардиты / Е.Н.Амосова // Международный медицинский журнал. – 2000. – №1. – С. 22-25.
2. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии / Е.Н.Амосова. – К.: Книга плюс, 1999. – 425 с.
3. Бобровик С.А. Инфекция, аутоиммунные заболевания, атеросклероз, инфаркт, инсульт, канцерогенез: что общего / С.А.Бобровик // Український біохімічний журнал. – 2002. – Т.74, №4. – С. 135-140.
4. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней / А.В.Виноградов. – Москва, 2001. – 606 с.
5. Дмитриченко Е.В. Функціональний стан міокарда лівого шлуночка у хворих ГКМП / Е.В.Дмитриченко. – Київ, 1998. – 166 с.
6. Коваленко В.Н. Некоронарогенные болезни сердца / В.Н.Коваленко, Е.Г.Насукай. – К.: Морион, 2001. – 480 с.
7. Мкртчян В.Р. Вторичные кардиомиопатии дисовариального патогенеза: диагностика и лечение: Автореферат / В. Р. Мкртчян. – Москва, 2008. – 226 с.
8. Нейко Є.М. Госпітальна терапія / Є.М.Нейко, Н.М.Середюк, І.П.Вакалюк. – Київ: Здоров'я, 2003. – 1176 с.
9. Никула Т.Д. Біль у грудній клітці: диференціальна діагностика / Т.Д.Никула, В.О.Мойсеєнко // Внутрішня медицина. – 2007. – №6. – С. 17-21.
10. Палеев Н.Р. Некоронарогенные заболевания миокарда. Состояние проблемы / Н.Р.Палеев, М.А.Гуревич // Клиническая медицина. – 1998. – № 76(9). – С. 4-8.
11. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. – М.: Бином, 2007. – 856 с.

12. Руководство по кардиологии; под редакцией В.Н.Коваленко. – К.: Морион, 2008. – 1422 с.
13. Середюк Н.М. Нариси практичної кардіології. Кн.1 / Н.М.Середюк. – Івано-Франківськ: ІФДМА, 2004. – 352 с.
14. Чернобельська І.Н. Клініко-інструментальні особливості протікання і диференційний діагноз кардіоміопатій / І.Н.Чернобельська. – Київ, 2001. – 209 с.
15. Чоп'як В.В. Імунопатогенез, імунодіagnostика та імунотерапія вірусних міокардитів / В.В.Чоп'як, Х.М.Насадюк // Український медичний вісник. – 2008. – №6(27). – С. 25-30.
16. Шевченко О.С. Імунологічні аспекти патогенезу хронічної серцевої недостатності / О.С.Шевченко // Український терапевтичний журнал. – 2005. – №4. – С. 20-26.
17. Underlying causes and long term survival in patient with initially unexplained cardiomyopathy / G.M.Felker, R.E.Thompson, J.M.Hare et al. // N Engl J Med 2000; 342:1077-1084.
18. Felker JM, Hu W, Hare JM, et al. The spectrum of dilated cardiomyopathy. The Johns Hopkins experience with 1,278 patients. Medicine (Baltimore) 2003;78:270-283.
19. Mason JW, O'Connell, Herskowitz A, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy of myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. N Engl J Med 2005;333:269-275.
20. Michels W, Moll PP, Miller FA, et al. The frequency of familial dilated cardiomyopathy in a series of patient with idiopathic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med 2005; 326:77-82.
21. Fatkin D, Graham RM. Molecular Mechanisms of inherited cardiomyopathies. Physiol Rev 2002;82:945-980.
22. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. ACC/ESC clinical expert consensus document of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2003;42:1687-1713.
23. Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V. Restrictive cardiomyopathy. N Engl J Med 2004;336:267-276.
24. Marcus F, Towbin JA, Zareba W, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. (ARVD/C): a multidisciplinary study: design and protocol. Circulation 2003;107:2975-2978.
25. Bowles NE, Ni J, Kearney DL, et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. Evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. J Am Coll Cardiol 2006;42:466-472.

*Стаття надійшла до редакційної колегії 12.10.2009 р.
Рекомендовано до друку д.м.н, професором **Оринчак М.А.***

DIFERENTIAL DIAGNOSE CARDIOMEGALIE

R. V. Nesterakt

*Ivano-Frankivs 'k national medical university;
department of hospital therapy №1;
76000, Ivano-Frankivs 'k, st. Galich, 2*

This work analysis literature results of reasons cardiomegalie. Differentiale diagnose with most distribution diseases, which doing to start cardiomegalie.

Key words: *cardiomegalie, cardiomiopatie, differentiale diagnose.*