



Рис. 5. QT кор. = 0,42 (скорость 25 мм/с)

блюдалась положительная динамика в виде улучшения состояния, устранения нарушения ритма и нормализации интервала QT. Поэтому необходимо у больных с острым инфарктом миокарда, который сам по себе может осложниться удлинением интервала QT, учитывать скорректированный интервал QT и в зависимости от этого проводить соответствующую терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орлов, В.Н. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. – М.: МИА, 2006. – С.13–81, 367–379.
Orlov, V.N. Rukovodstvo po elektrokardiografii / V.N. Orlov. – М.: МИА, 2006. – С.13–81, 367–379.
2. Синдром удлинённого интервала QT / под ред. проф. М.А. Школьниковой. – М.: Медпрактика, 2001. – С.9–40, 102, 128.
Sindrom udlinennogo intervala QT / pod red. prof. M.A. Shkol'nikovoi. – М.: Medpraktika, 2001. – С.9–40, 102, 128.
3. Диагностика, стратификация риска внезапной смерти и лечение основных молекулярно-генетических вариантов синдрома удлинённого интервала QT // Кардиология. – 2011. – № 5.
Diagnostika, stratifikatsiya riska vnezapnoi smerti i lechenie osnovnykh molekulyarno-geneticheskikh variantov sindroma udlinennogo intervala QT // Kardiologiya. – 2011. – № 5.
4. Синдром удлинённого интервала QT как предиктор сложных нарушений сердечного ритма и внезапной смерти (лечебно-методическое пособие). – М.: ИД Медпрактика М., 2005. – 32 с.
Sindrom udlinennogo intervala QT kak prediktor slozhnykh narushenii serdechnogo ritma i vnezapnoi smerti (lechebno-metodicheskoe posobie). – М.: ID Medpraktika M, 2005. – 32 с.

© Сабиров Л.Ф., Фролова Э.Б., Мухаметшина Г.А., Сафаргалиева Л.Х., Мухитова Э.И., 2012

УДК 616.127

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

ЛЕНАР ФАРАХУТДИНОВИЧ САБИРОВ, канд. мед. наук, начальник ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань
ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА, зам. начальника по лечебной работе ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань, e-mail: frolova.67@mail.ru

ГУЗЕЛЬ АГЗАМОВНА МУХАМЕТШИНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, врач-кардиолог ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань, e-mail: guzel.muhametshina.71@mail.ru

ЛИЛИЯ ХАТИМОВНА САФАРГАЛИЕВА, начальник терапевтического отделения ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань

ЭЛЬЗА ИЛХАМОВНА МУХИТОВА, врач-интерн кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: inanna00787@mail.ru

Реферат. Представлены литературная справка по кардиомиопатиям и клинический случай по ДКМП. Демонстрация клинического случая представляет большой интерес для клиницистов с точки зрения актуальности заболевания: заболеваемость составляет 5–8 случаев на 100 000 населения в год; мужчины болеют в 2–3 раза чаще, чем женщины; средний возраст пациентов – от 30 до 45 лет.

Ключевые слова: ДКМП, кардиомиопатии, ресинхронизирующая терапия.

DILATED CARDIOMYOPATHY

L.F. SABIROV, E.B. FROLOVA, G.A. MUKHAMETSHINA, L.KH. SAFARGALIEVA, E.I. MUKHITOVA

Abstract. We present a literary reference to cardiomyopathy and a clinical case of DCM. Demonstration of a case of great interest to clinicians in terms of the relevance of the disease: the incidence is 5–8 cases per 100 000 population per year, men suffer 2–3 times more often than women, mean age of patients – 30 to 45 years.

Key words: DCM, kardimiopatii, resynchronization therapy.

Первое упоминание об идиопатических заболеваниях миокарда встречается в работе L. Krehl (1891). Термин «кардиомиопатия» (КМП) впервые предложен W. Brigden в 1957 г. для обозначения заболеваний миокарда неясной этиологии, вызывающих нарушение функции сердца, с развитием кардиомегалии и сердечной недостаточности, не связанных с атеросклерозом, ревматическими пороками сердца и другими заболеваниями.

Классификация

Первая классификация КМП была предложена J. Goodwin (1961), который выделил, исходя из особенностей структурных и функциональных изменений миокарда, 3 формы этого заболевания:

- застойную;
- обструктивную;
- констриктивную.

Классификация КМП (ВОЗ, 1980):

1. Дилатационная КМП (ДКМП) характеризуется значительной дилатацией камер сердца, систолической дисфункцией миокарда и отсутствием выраженной гипертрофии сердечной мышцы.

2. Гипертрофическая КМП (ГКМП) отличается значительной, чаще асимметричной гипертрофией миокарда левого и/или правого желудочков, отчетливым преобладанием диастолической дисфункции миокарда и отсутствием дилатации полостей сердца.

3. Рестриктивная КМП (РКМП) характеризуется нарушением диастолического наполнения ЛЖ и/или ПЖ, уменьшением их объема, нормальной или почти нормальной систолической функцией.

Классификация КМП (ВОЗ, 1995):

1. Дилатационная кардиомиопатия.
2. Гипертрофическая кардиомиопатия.
3. Рестриктивная кардиомиопатия.
4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка.
5. Специфические кардиомиопатии:
 - ишемическая;

- клапанная;
- гипертоническая (гипертензивная);
- аритмогенная;
- воспалительная;
- метаболическая (амилоидоз, эндокринная, болезни накопления, дефициты витаминов);
- перипортальная (при беременности и после родов);
- при генерализованных системных заболеваниях;
- при мышечных дистрофиях;
- при нейромышечных нарушениях;
- при аллергических и токсических реакциях.

6. Неклассифицируемые кардиомиопатии (при которых имеются признаки различных видов КМП).

Новая классификация кардиомиопатий (2006) (Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. и соавт., 2006). Классификация Американской ассоциации кардиологов (рис. 1).

Определение ДКМП

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – поражение миокарда, развивающееся в результате генетической предрасположенности, хронического вирусного миокардита, нарушений иммунной системы и характеризующееся выраженным расширением камер сердца со снижением систолической функции левого и правого желудочков, наличием диастолической дисфункции разной степени (Шостак Н.А., Клименко А.А. РГМУ, М., 2010).

Эпидемиология ДКМП

- Заболеваемость составляет 5–8 случаев на 100 000 населения в год.
- Мужчины болеют в 2–3 раза чаще, чем женщины.
- Средний возраст пациентов составляет от 30 до 45 лет.

Этиология ДКМП

В большинстве случаев этиология неизвестна, однако в развитии первичной ДКМП большое внимание уделяется:

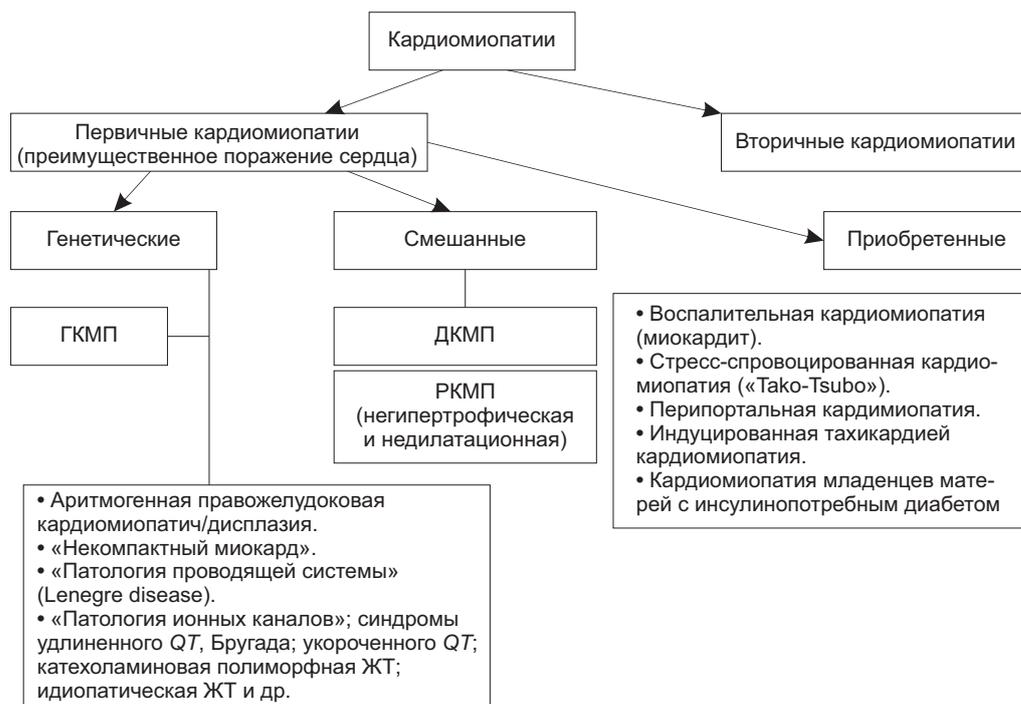


Рис. 1. Классификация кардиомиопатий

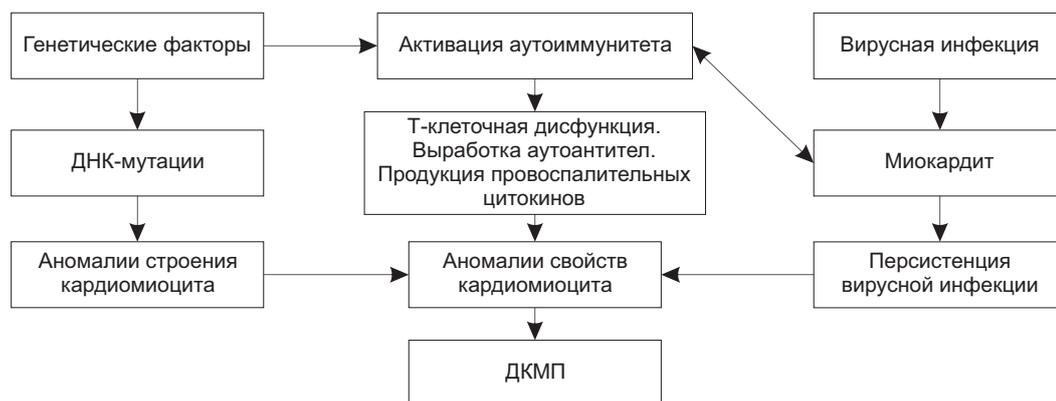


Рис. 2. Патогенез ДКМП

- семейным и генетическим факторам;
- перенесенному вирусному миокардиту;
- иммунологическим нарушениям.

Предполагаемые звенья патогенеза ДКМП представлены на рис. 2.

Клиника

На ранних стадиях определяются лишь отдельные симптомы сердечной недостаточности: быстрая утомляемость, мышечная слабость. Вследствие прогрессирующей левожелудочковой недостаточности появляются одышка, приступы удушья. При аускультации сердца обнаруживают тахикардию, а также выслушивается III тон («ритм галопа»), нередко – IV тон, шум относительной митральной регургитации. В 40–50% случаев течение ДКМП осложняется появлением желудочковых аритмий, что сопровождается синкопальными состояниями. В 15–20% случаев развивается пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, переходящая в постоянную, что увеличивает риск тромбоэмболических осложнений. Признаки правожелудочковой недостаточности (отеки ног, тяжесть в правом подреберье, увеличение живота в объеме за счет асцита) появляются позже.

Диагностика ДКМП

Лабораторная диагностика. Повышение содержания в крови КФК и МВКВК может быть обусловлено продолжающимся прогрессирующим повреждением миокарда с развитием в нем явлений некроза кардиомиоцитов; у многих больных выявляется повышение свертывающей активности крови (в частности, высокий уровень в крови плазменного D-димера).

Иммунологические исследования:

- снижение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов-супрессоров;
- повышение количества Т-лимфоцитов-хелперов;
- увеличение концентрации отдельных классов иммуноглобулинов.

Примечание: эти изменения очень вариабельны и не имеют большого диагностического значения.

Инструментальные методы диагностики

Электрокардиография:

- наибольшая амплитуда зубца R в отведении V6 и наименьшая – в отведениях I, II или III;
- отношение высоты зубца R в отведении V6 к амплитуде наибольшего зубца R в отведениях I, II или III > 3 (у 67% больных с дилатационной кардиомиопатией);
- патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V5, V6, что обусловлено очаговым или диффузным кардиосклерозом при дилатационной кардиомиопатии;
- полная блокада левой ножки пучка Гиса;

- признаки гипертрофии миокарда левого желудочка и левого предсердия.

Холтеровское мониторирование ЭКГ:

- 90% – желудочковая экстрасистолия;
- 10–15% – пароксизмы желудочковой тахикардии;
- 25–35% – пароксизмы фибрилляции предсердий;
- 30–40% – атриовентрикулярные блокады различной степени.

ЭхоКС:

- дилатация всех полостей сердца;
- диффузная гипокинезия миокарда;
- снижение ФВ (35% и ниже);
- увеличение КСР и КДР левого желудочка;
- увеличение КДР правого желудочка;
- митральная и трикуспидальная регургитация;
- наличие внутрисердечных тромбов;
- повышение давления в легочной артерии.

Рентгенография ОГК:

- кардиомегалия – сердце шаровидной формы;
- увеличение кардиоторакального индекса (отношение поперечного размера сердца к размеру грудной клетки), который всегда превышает 0,55 и может достигать 0,6–0,65;
- признаки венозного застоя в легких;
- признаки легочной гипертензии.

Стресс-эхокардиографическое исследование с добутамином позволяет обнаружить участки жизнеспособного миокарда и рубцовые изменения, проводится в целях дифференциальной диагностики с ишемической ДКМП.

Радионуклидная вентрикулография. Метод основан на регистрации с помощью гамма-камеры импульсов от введенного внутривенно меченного йодом радиоактивного альбумина, проходящего с кровью через левый желудочек. Позволяет оценить сократительную функцию миокарда, рассчитать объем левого желудочка, фракцию выброса, время циркулярного укорочения волокон миокарда.

Сцинтиграфия миокарда. При сцинтиграфии миокарда с радиоактивным таллием ²⁰¹Tl могут обнаруживаться мелкие, напоминающие мозаику очаги снижения накопления изотопа, что обусловлено множественными очагами фиброза в миокарде.

Катетеризация сердца и ангиография рекомендуются для оценки размеров полостей сердца с определением конечно-диастолического давления в левом желудочке и левом предсердии, давления вклинивания легочной артерии и уровня систолического давления в легочной артерии. А также для исключения

атеросклероза коронарных артерий (ИБС) у больных старше 40 лет, если есть соответствующие симптомы или высокий сердечно-сосудистый риск.

Эндомиокардиальная биопсия. В биоптатах отмечаются выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов, явления их некроза, интерстициальный и заместительный склероз различной степени выраженности. Характерно отсутствие активной воспалительной реакции. Нерезко выраженные лимфоцитарные инфильтраты могут встречаться в отдельных участках биоптата, но количество лимфоцитов не превышает 5 или 10 в поле зрения при увеличении микроскопа в 400 и 200 раз соответственно (рис. 3, 4, 5, 6).

Критерии диагностики

Большие гемодинамические критерии:

- фракция выброса левого желудочка менее 45% и/или фракция укорочения менее 25%, оцененные с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ), радионуклидного сканирования или ангиографии;

- конечно-диастолический размер левого желудочка более 117% от должного, скорректированного в зависимости от возраста и площади поверхности тела ($> 2,7 \text{ см/м}^2$ поверхности тела).

Критерии исключения:

- артериальная гипертензия (АД > 160 и 100 мм рт.ст.);

- ИБС (обструкция более 50% диаметра главной коронарной артерии);

- хроническое употребление алкоголя (ежедневно более 40 г этанола в сутки женщинами и более 80 г мужчинами в течение 5 лет и более);

- системные заболевания;

- перикардиты;

- легочная гипертензия;

- врожденные пороки сердца;
- пароксизмальные суправентрикулярные аритмии.

Лечение ДКМП

Лечение хронической сердечной недостаточности: иАПФ, β -адреноблокаторы, диуретики, сердечные гликозиды, антагонисты альдостерона, блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Лечение и профилактика нарушений сердечного ритма. При терапии суправентрикулярных и желудочковых аритмий следует избегать эмпирического назначения антиаритмических препаратов I A, I B и I C классов, которые, по данным ряда многоцентровых исследований, ухудшают выживаемость больных с застойной сердечной недостаточностью.

Профилактика тромбозов. При декомпенсированной сердечной недостаточности с низкой ФВ риск возникновения тромбозов в течение двух лет составляет около 30%. Это обуславливает целесообразность длительного применения у таких больных непрямым антикоагулянтам.

Показания:

1. Больные ДКМП+мерцательная аритмия.
2. Наличие в анамнезе хотя бы одного тромботического эпизода, независимо от ритма сердца.
3. При обнаружении внутрисердечных (желудочковых и предсердных) тромбов.
4. У больных с тяжелой сердечной недостаточностью IV класса NYHA.

Хирургическое лечение.

Трансплантация сердца. В ведущих кардиохирургических центрах мира на долю таких больных приходится более 50% реципиентов. При современной иммуносупрессивной терапии 5-летняя выживаемость

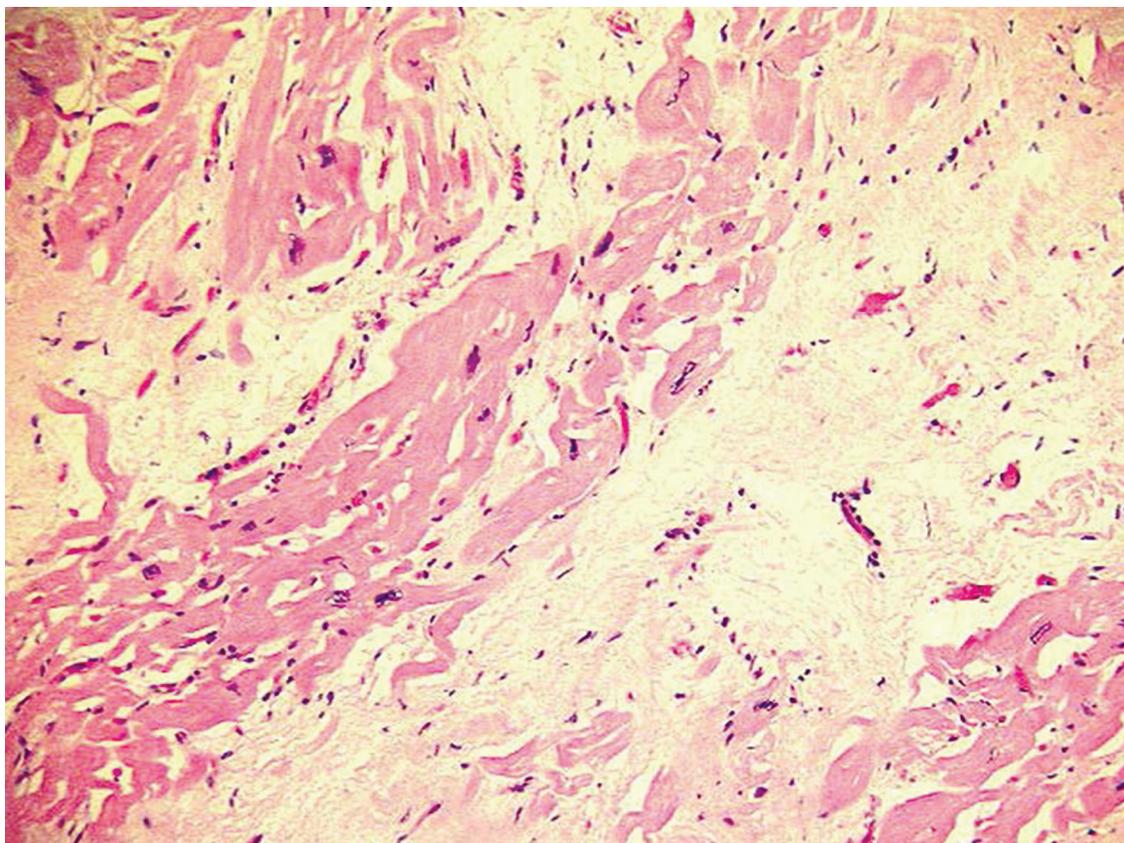


Рис. 3. Утолщение отдельных участков эндокарда по типу фиброэластоза

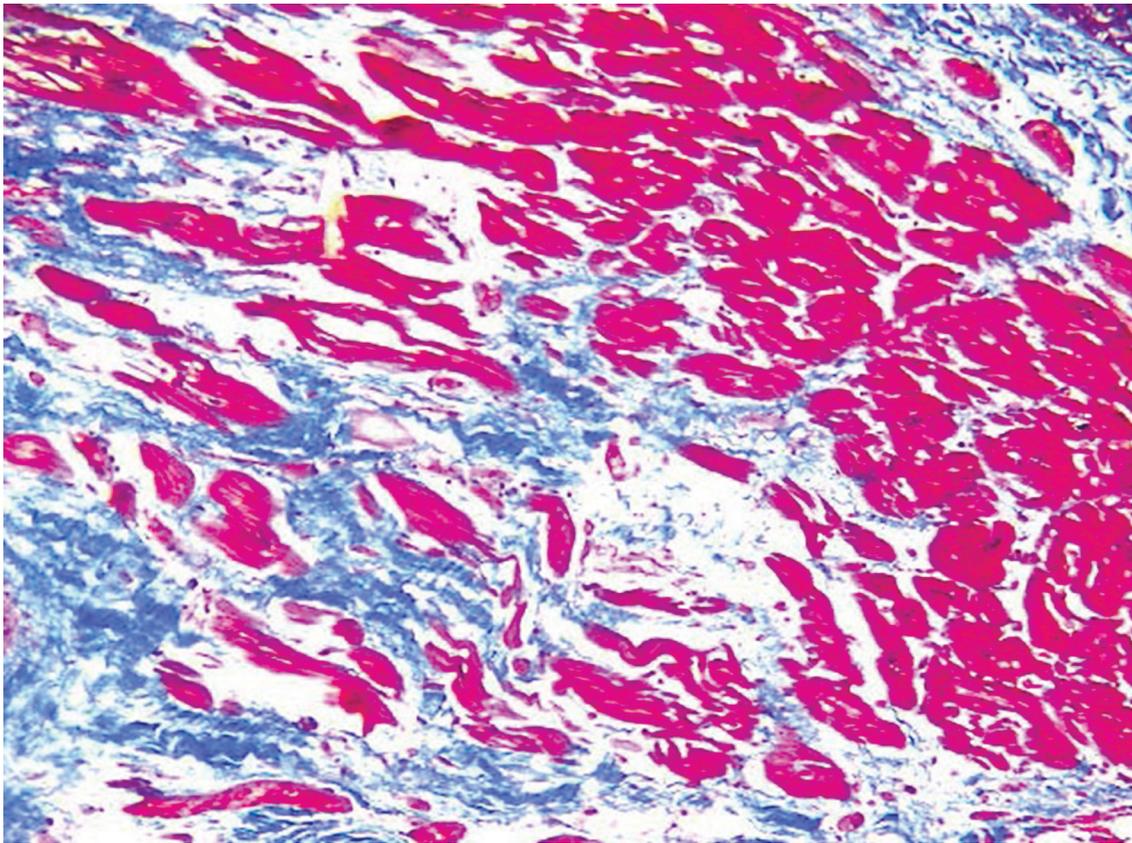


Рис. 4. Интерстициальный и периваскулярный фиброз

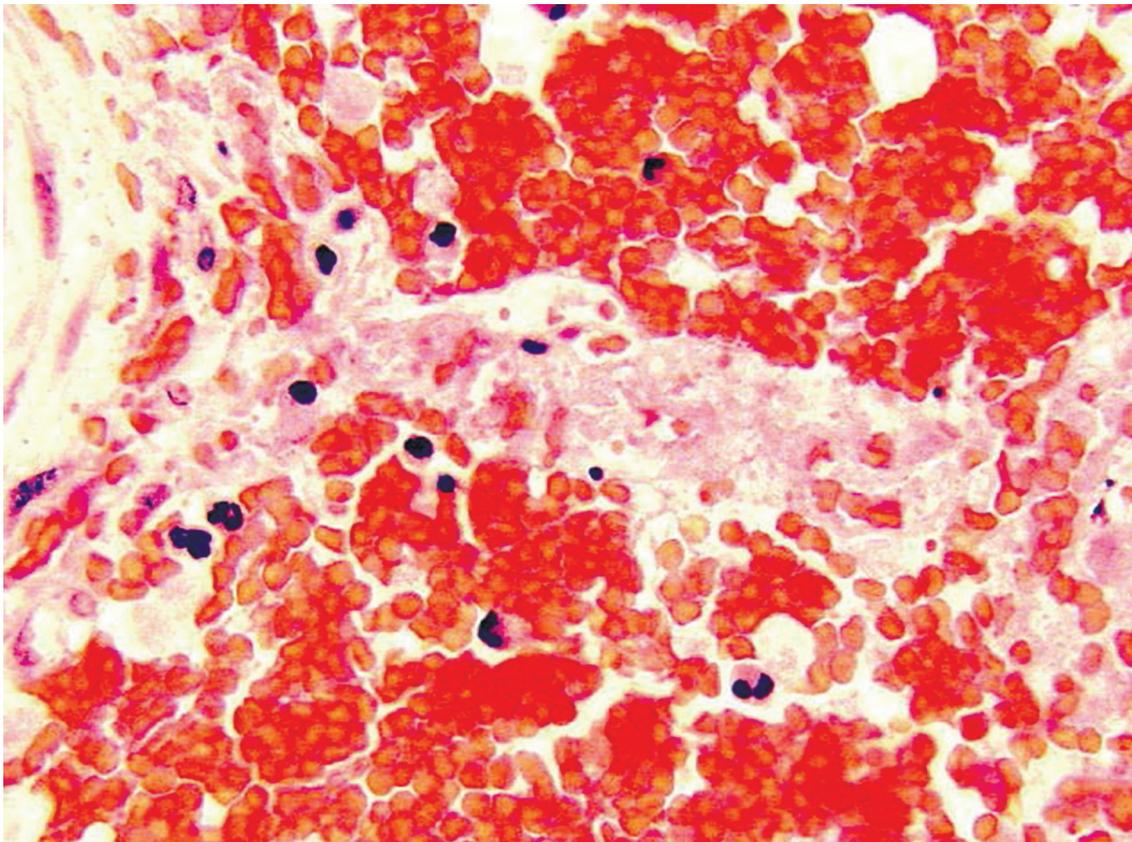


Рис. 5. Неопильная клеточная инфильтрация, характерная для хронического воспаления

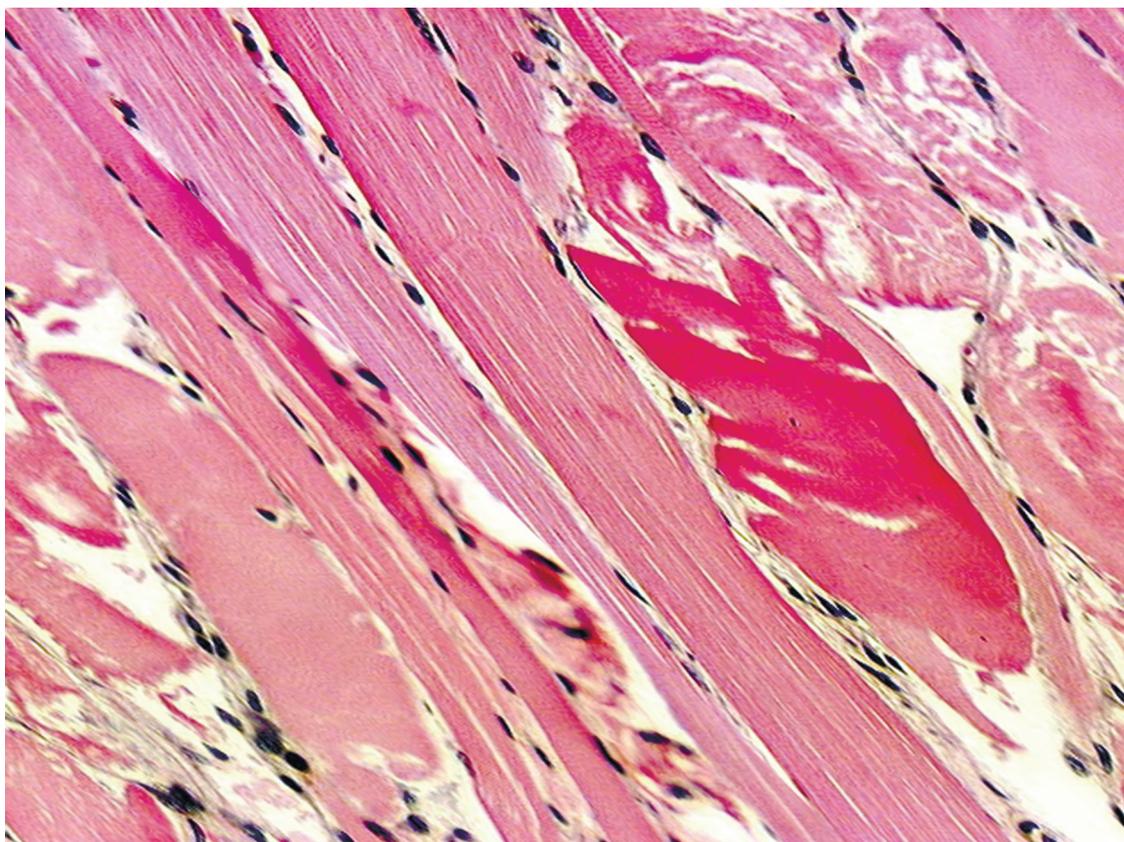


Рис. 6. Дистрофические и атрофические изменения мышечных волокон с вакуолизацией, исчезновением поперечной исчерченности и пикнозом ядер

больных с пересаженным сердцем достигает 70–80%, причем 2/3 из них спустя 1 год после операции возвращаются к труду. Показания: резкая выраженность сердечной недостаточности и ее рефрактерность к интенсивной медикаментозной терапии.

Вспомогательные механические устройства. Контрапульсатор – баллон, который помещается в аорту и раздувается во время диастолы, что приводит к повышению давления в аорте. Используется для поддержания гемодинамики на непродолжительное время в экстренных случаях (рис. 7).

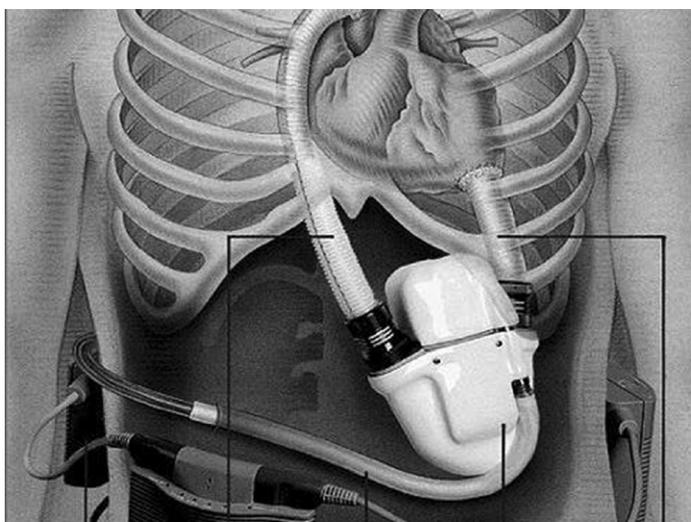


Рис. 7. Насос небольшого размера, помещенный в брюшную полость. Забирает кровь из левого желудочка и подает в аорту

Ресинхронизирующая терапия. Сердечная ресинхронизирующая терапия является предсердно-синхронизированной бивентрикулярной электрокардиостимуляцией. Данные о наличии механической диссинхронии камер сердца, что связано со структурными изменениями миокарда, обусловленными повреждением коллагенового матрикса, позволили разработать и внедрить в клиническую практику сердечную ресинхронизирующую терапию.

Прогноз

Предикторы плохого прогноза:

- индекс соотношения зубцов RV_g/RV_{max} в стандартных отведениях более 3,0;
- снижение ФВ ЛЖ < 30%;
- смертность больных ДКМП составляет около 50% за пятилетний период;
- большая часть пациентов умирает внезапной смертью от фибрилляции желудочков, а остальные от прогрессирующей ХСН и тромбоэмболических осложнений, частота которых составляет до 12 случаев на 100 больных в год;
- применение иАПФ, β -адреноблокаторов, диуретиков улучшает прогноз у пациентов, задерживает прогрессирование сердечной недостаточности;
- пересадка сердца существенно повышает качество жизни и ее продолжительность.

Клинический случай. Пациент Ш., 38 лет, находился на лечении в т/о Клинического госпиталя МСЧ МВД с 12.03.12 по 22.03.12. Поступил с жалобами на одышку инспираторного характера при физической нагрузке (подъеме по лестнице на 4-й этаж); на повышение артери-

ального давления до 160/110 мм рт.ст., сопровождающееся головной болью, головокружением; быструю утомляемость.

Больным себя считает с 30 лет, когда впервые стал отмечать повышение АД от 140/90 до 160/100 мм рт.ст. По этому поводу целенаправленно не обследовался, гипотензивные препараты принимал нерегулярно. Из перенесенных заболеваний: артериальная гипертензия с 30 лет; аллергический анамнез: не отягощен. Наследственность: отягощена (у матери – артериальная гипертензия, умерла в возрасте 45 лет). Туберкулез, гепатит, венерические заболевания отрицает. Гемотрансфузий не проводилось. Вредные привычки: не курит, алкоголь употребляет умеренно.

Объективно: состояние удовлетворительное, телосложение гиперстеническое, положение активное, кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, высыпаний нет, питание повышенное, рост – 186 см, вес – 92 кг, ИМТ – 30,82 (ожирение I степени). Лимфоузлы не увеличены. Костно-суставная система без видимой патологии. Грудная клетка правильной формы, безболезненная при пальпации. Перкуторно звук легочный. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧДД 18 в мин. Границы относительной тупости сердца: правая – 1 см кнаружи от правого края грудины, левая граница расширена до левой срединно-ключичной линии. Верхняя граница – слева на уровне III ребра. Верхушечный толчок смещен в VI межреберье по срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 100 уд/мин. АД (на обеих руках) – 140/110 мм рт.ст. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, с частотой 100 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Размеры по Курлову 9×8×7 см. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Отеков нет. Физиологические отправления в норме.

Лабораторные данные: ОАК (табл. 1); ОАМ: цвет светло-желтый; рН – кислая; уд. вес = 1030, белок – отр.; сахар – отр.; лейкоциты – 3–4 в поле зрения, эритроциты – 0 в поле зрения, плоский эпителий – 3–5 в поле зрения; анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты – 750 в 1 мл; эритроциты – 250 в 1 мл; биохимический анализ крови (табл. 2); коагулограмма: фибриноген – 2,8 г/л; фибриноген В – отр.; МНО – 1,15; протромбин – 100%.

Таблица 1

| Общий анализ крови | |
|------------------------|--------------------------|
| Показатели на 13.03.12 | |
| Эритроциты | 4,50×10 ¹² /л |
| Лейкоциты | 5,1×10 ⁹ /л |
| Тромбоциты | 313×10 ⁹ /л |
| СОЭ | 8 мм/ч |
| Лейкоцитарная формула | |
| Палочкоядерные | 2% |
| Сегментоядерные | 59% |
| Эозинофилы | 2% |
| Базофилы | 1% |
| Моноциты | 8% |
| Лимфоциты | 28% |
| Гемоглобин | 154 г/л |
| Гематокрит | 37,6% |

Таблица 2

Биохимический анализ крови

| Показатели | |
|---------------|--------------|
| ALT | 41 Уд/л |
| AST | 31 Уд/л |
| СК МВ | 5,3 Уд/л |
| Глюкоза | 4,3 ммоль/л |
| Креатинин | 4,7 ммоль/л |
| Urea | 100 мкмоль/л |
| Холестерин | 5,9 ммоль/л |
| β-липопротеин | 5,82 г/л |
| TG | 1,8 ммоль/л |
| T-билирубин | 16 мкмоль/л |
| D-билирубин | 2 мкмоль/л |

Таблица 3

Результаты исследования ЭхоКГ

| Показатели на 05.03.10 | | |
|--------------------------|-------------|-----------|
| Аорта | 3,7 см | |
| ЛП | 4,2 см ↑ | |
| ЛЖ КДР | 7,0 см | |
| ЛЖ КСР | 5,8 см ↑ | |
| ФВ | 34% (17%) ↓ | |
| ТМЖП | 1,2 см | |
| ТЗСЛЖ | 0,8 см | |
| АК | 1,9 см | |
| ПЖ: ПЗР | 2,7 см ↑ | |
| Признаки ЛГ | Умеренные | |
| Признаки недостаточности | МК | I степени |
| | ТК | I степени |

Инструментальные исследования:

1. ЭКГ. Синусовый ритм с ЧСС 75 уд/мин. Отклонение электрической оси влево. PQ-0,16, QRS-0,08, QT-0,38.

2. ЭхоКГ (табл. 3).

3. Рентгенография ОГК: легкие – очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Корни структурные, синусы свободны. Сердце – границы расширены, кардиомегалия, КТИ – 0,6. Аорта в пределах нормы.

4. УЗИ ОБП. Печень: размеры увеличены, ПЗР правой доли – 153 мм, левой доли – 77 мм, эхоструктура однородная, эхогенность гиперэхогенная, паренхима с явлениями гепатоза. V. portae – 11 мм. Желчный пузырь: 81×25 мм, стенки утолщены, содержимое неоднородное (хлопья), конкрементов нет, холедох – 3 мм. Поджелудочная железа: эхоструктура однородная, паренхима гиперэхогенная. Головка – 31 мм, тело – 17 мм, хвост – 24 мм. Селезенка: размеры не увеличены, 111–41 мм, эхоструктура однородная, V. lienalis не расширена. Почки: левая – 116×46 мм, правая – 119×53 мм, контуры ровные, границы четкие, паренхима неоднородная, слева – 16 мм, справа – 19 мм.

5. Холтеровское мониторирование ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 86 уд/мин. Максимальное ЧСС 153 уд/мин, минимальное 61 уд/мин. Регистрируются единичные желудочковые экстрасистолы (17 за сут). За время суточного мониторирования регистрируется постоянная депрессия сегмента ST на 1,0 мм, с переходом в отр. зТ, временами с указанием на субъективные ощущения (одышка).

6. УЗДГ экстракраниальных сосудов: сонные артерии – комплекс интима – медиа в ОСА не уплотнен,

утолщен до 0,08 см. В обеих каротидных бифуркациях на задней стенке локальное уплотнение, утолщение 0,11–0,19 см; на всем протяжении просвет артерий свободный, кровоток магистральный. Спектрограмма кровотока не изменена. Внутренние сонные артерии не изменены. Позвоночные артерии: диаметр справа – 0,34 см, слева – 0,41 см. Устья обеих ПА свободны. Кровоток антеградный, симметричный. Заключение: начальные признаки атеросклероза внечерепных отделов брахиоцефальных артерий.

7. Консультация кардиохирурга: запланирована госпитализация в отделение кардиохирургии МКДЦ для проведения коронароангиографии.

Семейный анамнез: смерть матери в возрасте 45 лет; мужской пол; возраст 38 лет, жалобы – инспираторная одышка, утомляемость; данные объективного осмотра – увеличение границ относительной тупости сердца влево, тахикардия; лабораторные анализы – увеличение свертывающей активности крови (МНО, протромбин); Ro-графия легких – кардиомегалия; ЭхоКС – дилатация всех камер сердца; КДР ЛЖ > 127% от должного, ФВ 35%; холтеровское мониторирование ЭКГ – нарушение ритма в виде ЖЭ дают основание выставить диагноз: идиопатическая ДКМП. Нарушение ритма в виде редкой желудочковой экстрасистолии. Гипертоническая болезнь II стадии, II степени, риск III, с поражением сердца (ГЛЖ). Гиперлипидемия. ХСН I стадии (ФКII). Ожирение I ст.

Рекомендации при выписке:

- наблюдение кардиолога;
- диета с ограничением животных жиров и соли (до 3 г/сут);

- адекватное распределение физической нагрузки в течение дня (труд, отдых);
- снижение веса;
- престариум 5 мг 2 раза в день (контроль АД);
- метопролол 50 мг 1 раз в день (контроль АД и ЧСС);
- тромбо АСС 100 мг 1 раз в день;
- аторвастатин 20 мг 1 раз в день (контроль уровня холестерина и ФПП);
- консультация аритмолога для решения вопроса о проведении ресинхронизирующей терапии;
- проведение коронароангиографии;
- проведение сцинтиграфии миокарда;
- ежегодное повторное проведение ЭхоКС, холтеровское мониторирование ЭКГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбаченков, А.А. Дилатационные болезни сердца / А.А. Горбаченков, Ю.М. Поздняков. – М., 2000. *Gorbachenkov, A.A. Dilatatsionnye bolezni serdca / A.A. Gorbachenkov, Yu.M. Pozdnyakov. – M., 2000.*
2. Амосова, Е.Н. Кардиомиопатии / Е.Н. Амосова. – Киев: Книга плюс, 1999. *Amosova, E.N. Kardiomiopatii / E.N. Amosova. – Kiev: Kniga plus, 1999.*
3. Горбаченков, А.А. Хронические болезни миокарда / А.А. Горбаченков, Ю.М. Поздняков. – М., 2005. *Gorbachenkov, A.A. Hronicheskie bolezni miokarda / A.A. Gorbachenkov, Yu.M. Pozdnyakov. – M., 2005.*
4. Джанашия, П.Х. Кардиомиопатии и миокардиты / П.Х. Джанашия, В.А. Круглов, В.А. Назаренко, С.А. Николенко. – М.: РГМУ, 2000. *Dzhanashiya, P.H. Kardiomiopatii i miokardity / P.H. Dzhanashiya, V.A. Kruglov, V.A. Nazarenko, S.A. Nikolenko. – M.: RGMU, 2000.*

© Сайфутдинов Р.Г., Мухаметшина Г.А., Мухитова Э.И., 2012

УДК 616-056.527

ПИКВИКСКИЙ СИНДРОМ

РАФИК ГАЛИМЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ
ГУЗЕЛЬ АГЗАМОВНА МУХАМЕТШИНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, врач-кардиолог ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань, e-mail: guzel.muhametshina.71@mail.ru
ЭЛЬЗА ИЛХАМОВНА МУХИТОВА, врач-интерн кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: inanna00787@mail.ru

Реферат. В статье представлена литературная справка о Пиквикском синдроме.

Ключевые слова: ожирение, пиквикский синдром, одышка.

PICKWICKIAN SYNDROME

R.G. SAIFUTDINOV, G.A. MUKHAMETSHINA, E.I. MUKHITOVA

Abstract. This lecture is presented in the literary background of the Pickwickian syndrome.

Key words: obesity, Pickwickian syndrome, shortness of breath.

Пиквикский синдром

Впервые термин «пиквикский» вошел в историю медицины как прилагательное из романа Чарльза Диккенса «Посмертные записки Пиквикского клуба», опубликованного в 1837 г. Сам Пиквик этим синдромом

не страдал, заболевание назвали так только потому, что члены пиквикского клуба Диккенса имели довольно объемные животы. Мистер Пиквик, как и его современник Чичиков, был мужчиной «в теле», любил поесть и также был очень деятельным и подвижным человеком, однако в противоположность последнему был джентль-