

назначалась иглорефлексотерапия в количестве 10 сеансов. Терапия хондропротекторами длилась в течение 2 мес в дозе 1000 мг в сут.

Результаты и их обсуждение. В двух случаях не отмечалось положительной динамики на фоне проводимой комплексной терапии. Не дожидаясь завершения курса терапии, больные были дообследованы: обнаружены грыжи межпозвоночных дисков в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. После соответствующего лечения у невролога в обоих наблюдениях отмечалось улучшение.

Остальные пациенты отмечали положительную динамику после первых блокад курса комплексной терапии. В отдаленные сроки (от 1 года до 5 лет) признаки болезни отсутствовали.

Таким образом, комплексная терапия кокцигодии, включающая в себя параартикулярные блокады с препаратами «ТраумельС» и «Алфлутоп», иглорефлексотерапию, прием хондропротекторов, позволяет купировать воспалительные процессы и боли в области крестцово-копчикового сочленения, тем самым улучшить качество жизни пациентов.

В свою очередь, отсутствие эффекта от вышеуказанной терапии, является дифференциально-диагностическим критерием, позволяющим заподозрить дегенеративно-дистрофические изменения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

В заключение следует сказать, что при обращении пациентов с кокцигодией, помимо обследования крестцово-копчиковой области, необходимо проводить

исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника на предмет грыжи межпозвоночного диска, поскольку боль в области копчика носит вторичный характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Краснов, А.Ф.* Справочник по травматологии / А.Ф. Краснов, В.М. Аршин, М.Д. Цейтлин. – М.: Медицина, 1984. – 400 с.
2. *Мальцев, В.Н.* Медицинская реабилитация больных с неопухлевыми заболеваниями прямой кишки, анального канала и мягких тканей промежности / В.Н. Мальцев. – Харьков: Торнадо, 2004. – 202 с.
3. *Ривкин, В.Л.* Руководство по колопроктологии / В.Л. Ривкин, С.Н. Файн, А.С. Бронштейн. – М.: Медпрактика-М, 2004. – 488 с.
4. *Федоров, В.Д.* Проктология / В.Д. Федоров, Ю.В. Дульцев. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.

REFERENCES

1. *Krasnov, A.F.* Spravochnik po travmatologii / A.F. Krasnov, V.M. Arshin, M.D. Ceitlin. – M.: Medicina, 1984. – 400 s.
2. *Mal'cev, V.N.* Medicinskaya reabilitaciya bol'nyh s neopuhlevymi zabolevanijami pryamoj kishki, anal'nogo kanala i myagkih tkanei promezhnosti / V.N. Mal'cev. – Har'kov: Tornado, 2004. – 202 s.
3. *Rivkin, V.L.* Rukovodstvo po koloproktologii / V.L. Rivkin, S.N. Fain, A.S. Bronshtein. – M.: Medpraktika-M, 2004. – 488 s.
4. *Fedorov, V.D.* Proktologiya / V.D. Fedorov, Yu.V. Dul'cev. – M.: Medicina, 1984. – 384 s.

© Л.Х. Сафаргалиева, Н.А. Мухаметзянова, Н.Б. Амиров, Л.Ф. Байбулатова, Г.В. Тухватуллина, 2013

УДК 616.124.2-007.61

ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ ПРИ АПИКАЛЬНОЙ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ЛИЛИЯ ХАТИМОВНА САФАРГАЛИЕВА, зав. терапевтическим отделением ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД России по РТ», Казань, Россия, тел. 8-927-440-17-30, e-mail: lilia safargaliev@mail.ru

НАИЛЯ АБДУЛРАУФОВНА МУХАМЕТЗЯНОВА, канд. мед. наук, врач УЗИ ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД России по РТ», Казань, Россия, тел. 8-917-887-22-61, e-mail: haliullin0205@mail.ru

НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, тел. (843) 291-26-76, e-mail: namirov@mail.ru

ЛИЛИЯ ФАРИДОВНА БАЙБУЛАТОВА, врач-терапевт ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД России по РТ», Казань, Россия, тел. 8-917-286-80-31, e-mail: liliya-bajbulatova@yandex.ru

ГАЛИНА ВЛАДИМИРОВНА ТУХВАТУЛЛИНА, зав. лабораторией ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД России по РТ», Казань, Россия, тел. 8-917-904-41-28, e-mail: тупокер69@mail.ru

Реферат. Статья посвящена изучению особенностей развития гипертрофии миокарда при артериальной гипертензии. Известно, что наличие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), независимо от уровня артериального давления, является неблагоприятным прогностическим признаком, но главным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний является артериальная гипертензия. В теоретической части данной статьи описаны изменения, которые развиваются при артериальной гипертензии в миокарде. Представлена классификация и описаны типы гипертрофии миокарда. Выделена отличительная особенность апикальной формы гипертрофии левого желудочка, сопровождающаяся изменениями на ЭКГ, подобные инфаркту. В представленном клиническом случае описаны инфарктоподобные изменения на ЭКГ у больного с апикальной гипертрофией левого желудочка на фоне артериальной гипертензии. Представлены протоколы проведенных исследований больного, заключение и рекомендации. Углубленное обследование больного позволило исключить перенесенный острый инфаркт миокарда и ишемическую болезнь сердца.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, индекс массы миокарда.

ECG FINDINGS IN APICAL LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY

LILIA KH. SAFARGALIEVA, NAILA A. MUKHAMETZYANOVA, NAIL B. AMIROV,
LILIA F. BAYBULATOVA, GALINA V. TUKHVATULLINA

Abstract. The article presents the characteristics of the development of cardiac hypertrophy in arterial hypertension. It is known that the presence of LVH, regardless of the level of blood pressure, is a bad prognostic sign, but the main risk factor for cardiovascular disease and mortality from cardiovascular diseases is arterial hypertension. In the theoretical part of current article we describe the changes that develop in hypertension in the myocardium. The classification and the types of myocardial hypertrophy are presented. A distinguishing feature of the apical form of hypertrophy of the left ventricle accompanied by ECG changes similar to a heart attack is allocated. In the present case report we described infarction-like ECG changes in a patient with apical left ventricular hypertrophy with arterial hypertension. Patient laboratory and instrumental studies, the findings and results are reviewed. Thoroughly made examination of the patient allowed us to exclude acute myocardial infarction and coronary heart disease.

Key words: arterial hypertension, left ventricular apical hypertrophy, myocardial mass index.

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) является главным фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости (ССЗ) и смертности. Наличие АГ повышает риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), в том числе острого инфаркта миокарда (ОИМ) и внезапной коронарной смерти (ВКС), более чем в 2 раза, а возникновение сердечной недостаточности (СН) и инсульта – более чем в 3 раза. В связи с выраженностью и высокой частотой появления изменений сердца при артериальной гипертензии (у 50% больных) в последнее время стали применять термины «гипертоническая болезнь сердца» и «гипертоническое сердце», под которыми понимают ремоделирование сердечно-сосудистой системы при данном заболевании [1]. Ремоделирование сердца представляет собой процесс комплексного нарушения его структуры и функции и включает увеличение массы миокарда, дилатацию полостей и изменение геометрической характеристики желудочков [2, 14]. Природа ремоделирования при эссенциальной АГ неоднородна; с одной стороны – это ответ на повреждающую перегрузку [13], с другой стороны, доказано, что ремоделирование – процесс, связанный с первичным и нейрогуморально опосредованным нарушением клеточного ионотранспорта [3, 6]. Среди гуморальных нарушений, участвующих в процессах ремоделирования, главная роль отводится патологической активации ренин-ангиотензиновой системы (РАС), симпатoadреналовой системы и гиперинсулинемии. Морфологические изменения при АГ характеризуются постепенным изменением геометрии и массы миокарда. В процесс сердечного ремоделирования вовлекаются все виды клеток, присутствующие в миокарде: миоциты, интерстициальные клетки, сосудистый эндотелий и иммунные клетки. На ранних этапах патологической гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) увеличивается диаметр кардиомиоцитов, число миофибрилл и митохондрий и размеры ядер. На более поздних стадиях гипертрофии отмечают изменения клеточной организации и формы кардиомиоцитов. Последняя фаза гипертрофии характеризуется утратой сократительных элементов и параллельного расположения саркомеров в кардиомиоцитах. Другой важный морфологический признак гипертонического сердца – это увеличение содержания в миокарде коллагена и фиброзной ткани [7, 10]. Происходит ремоделирование коронарных резистивных сосудов с последующим развитием периваскулярного фиброза в интрамуральных коронарных артериях и артериолах вместе с утолщением их срединного слоя. Миокардиальный фиброз приводит к уменьшению коронарного резерва, что у больных АГ может наблюдаться и при интактных коронарных артериях. Нарушение миокардиальной перфузии происходит вследствие увеличения

коронарного сосудистого сопротивления, уменьшения количества капилляров на грамм мышечной ткани, структурных изменений коронарных артерий, эндотелиальной дисфункции. Уменьшение коронарного резерва при ГЛЖ повышает чувствительность сердца к ишемии, когда увеличивается потребность миокарда в кислороде или снижается перфузионное давление. Наличием миокардиальной ишемии при гипертоническом сердце можно объяснить учащение случаев желудочковых аритмий, фибрилляции предсердий, инфарктов миокарда и внезапной коронарной смерти у больных АГ. Нарушается сначала диастолическая, а затем и систолическая функции левого желудочка, приводящие к развитию застойной сердечной недостаточности [5].

Наиболее распространенной классификацией типов ремоделирования левого желудочка при АГ является классификация A. Ganau (1992), P. Verdecchia (1994), которая основана на определении индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и относительной толщины стенок (ОТС) этого желудочка. В зависимости от уровня ИММЛЖ и ОТС выделяют четыре различных типа геометрической адаптации левого желудочка к гипертензии:

- 1) концентрическая гипертрофия левого желудочка (увеличение ИММЛЖ и ОТС);
- 2) эксцентрическая гипертрофия (увеличение ИММЛЖ при нормальной ОТС);
- 3) концентрическое ремоделирование (увеличение ОТС при нормальном ИММЛЖ);
- 4) нормальная геометрия левого желудочка.

Европейская кардиологическая ассоциация также рекомендует оценивать степень ремоделирования левого желудочка по относительной толщине стенки левого желудочка и массе миокарда левого желудочка [4] (таблица, рис. 1).

От типа ремоделирования левого желудочка при АГ зависит риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Наименее благоприятной в плане прогноза является концентрическая ГЛЖ. При ней вероятность возникновения сердечно-сосудистых заболеваний в течение 10 лет составляет 30%; далее следует эксцентрическая ГЛЖ – 25%; концентрическое ремоделирование – 25%; нормальный тип геометрии – 9%. Это связано с тем, что наибольшая масса миокарда левого желудочка наблюдается при концентрической ГЛЖ, следовательно, неблагоприятный прогноз обусловлен увеличением массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ).

Известно, что наличие ГЛЖ, независимо от уровня артериального давления, является неблагоприятным прогностическим признаком. Фрамингемское исследование показало, что у лиц от 35 до 64 лет с электрокардиографическими признаками ГЛЖ риск развития

Относительная толщина стенки левого желудочка и масса миокарда левого желудочка

Относительная толщина стенки ЛЖ	Концентрический ремоделинг	Концентрический ремоделинг	Индекс массы миокарда, г/м	≤95 (жен.)	> 95 (жен.)
	Нормальная геометрия	Эксцентрическая геометрия		≤115 (муж.)	> 115 (муж.)

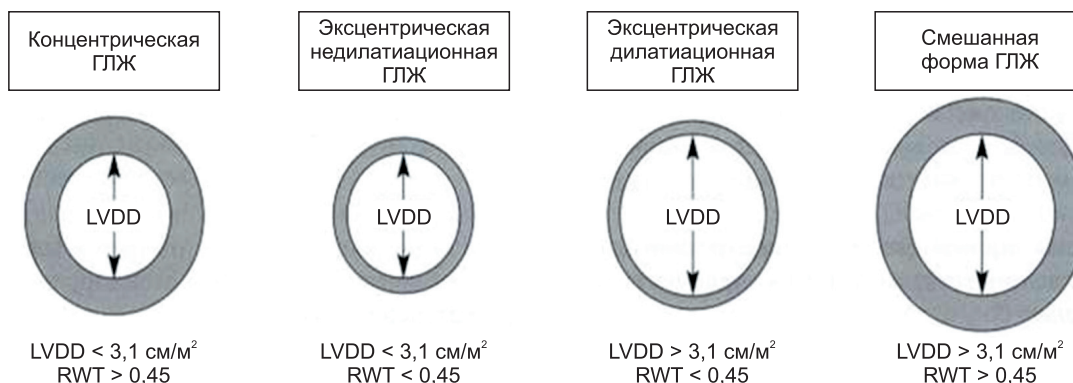


Рис. 1. Схема вариантов гипертрофий. Классификация Европейской ассоциации кардиологов в оценке степени ремоделирования левого желудочка по относительной толщине стенки левого желудочка и массе миокарда левого желудочка (2003): ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, LVDD – диастолический диаметр ЛЖ, RWT – относительная толщина стенки

сердечно-сосудистых заболеваний в 3–6 раз выше, чем у лиц без ГЛЖ. Установлено, что увеличение ИММЛЖ на 50 г/м² сопровождается повышением риска ишемической болезни сердца на 50% [14]. Относительный риск смерти при увеличении ММЛЖ на 100 г возрастает в 2,1 раза, а при увеличении толщины задней стенки левого желудочка на 0,1 см – приблизительно в 7 раз.

В национальных клинических рекомендациях Всероссийского научного общества кардиологов (Москва, 2010) выделяют следующие критерии ГЛЖ как поражения органа-мишени: ЭКГ: признак Соколова–Лайона > 38 мм; Корнельское произведение > 2440 мм × мс; ЭхоКГ: ИММЛЖ > 125 г/м² для мужчин и 110 г/м² для женщин.

Согласно классификации кардиомиопатий (Мухарьямов Н.М., 1990), гипертрофические кардиомиопатии делятся на симметричные (концентрические), сопровождающиеся гипертрофией всей свободной стенки левого желудочка, и асимметричные. Среди них выделяют гипертрофию межжелудочковой перегородки с преимущественным поражением базального, среднего, нижнего сегментов; среднежелудочковые (срединные) гипертрофии – ниже выносящего тракта левого желудочка; верхушечные (апикальные).

Наиболее ценным методом диагностики гипертрофий левого желудочка является эхокардиография. Она позволяет оценить толщину миокарда, полость левого желудочка, ширину пути оттока выносящего тракта, состояние и характер движения створок митрального клапана в систолу [9, 15].

Апикальная форма отличается своеобразием. Гипертрофия левого желудочка наиболее выражена в области верхушки сердца, может носить асимметричный характер. На ЭКГ в грудных отведениях (V2-6) регистрируются инфарктоподобные изменения: глубокие симметричные (-) зубцы Т с амплитудой более 10 мм и высокие зубцы R с амплитудой более 26 мм.

Клинический случай. В июне 2012 г. в Клинический госпиталь МСЧ МВД России по РТ поступил мужчина, 36 лет, с жалобами на повышение АД до 150/90 мм рт. ст., сопровождающееся головными болями, иногда ощущениями дискомфорта в груди, не связанные с физической нагрузкой.

Анамнез: больной много лет занимался тяжелой атлетикой, последние 5 лет спортом не занимается. Наследственность отягощена по ГБ. Повышение АД отмечает около 5 лет. В 2008 г. при прохождении ежегодной диспансеризации выявлены изменения на ЭКГ, тогда был направлен в Межрегиональный клинко-диагностический центр (МКДЦ) г. Казани. Результаты проведенного обследования следующие: ЭхоКС: гипертрофия ЛЖ не выявлена; коронарография: изменение коронарных артерий не выявлено. Был выписан с диагнозом: гипертоническая болезнь I стадии, II степени, риск 3 (высокий). Ожирение 3-й степени. Рекомендована гипохолестериновая диета, снижение веса, прием ингибиторов АПФ. Пациент наблюдался амбулаторно, однако рекомендации не соблюдал, рекомендованные препараты не принимал.

Данные объективного исследования: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, гиперстенического телосложения, повышенного питания. Индекс массы тела – 39. Кожные покровы физиологической окраски, нормальной влажности. Видимые слизистые, склеры нормальной окраски. Лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимых изменений. Зев чистый. Грудная клетка правильной формы. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Перкуторно звук легочный. Сердце: тоны ритмичные, приглушены с ЧСС 80 уд/мин, АД 130/100 мм рт. ст. Язык чистый, не обложен. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена на 1 см из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Результаты специальных исследований (лабораторных, рентгенологических, инструментальных и др.).

Общий анализ крови: гемоглобин – 137 г/л; эритроциты – 4,4×10¹²/л; лейкоциты – 4,6×10⁹/л; СОЭ – 2 мм/ч; палочкоядерные – 0; сегментоядерные – 47; моноциты – 6; лимфоциты – 46; эритроциты – 1; тромбоциты – 156×10⁹/л.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый; прозрачная; уд. вес – 1010; рН – 5,0, белок отр., сахар отр., лейкоциты – ед.; эритроциты – 0; эпителий (плоский) – ед.

Биохимический анализ крови: глюкоза венозная – 5,5 ммоль/л; холестерин общий – 5,4 ммоль/л; ЛПВП – 1,17 ммоль/л; ЛПНП – 3,23 ммоль/л; ЛПОНП – 1 ммоль/л; ТГ – 2 ммоль/л; коэффициент атерогенности – 3,6; мочевины – 4 ммоль/л; остаточный азот – 40 мг/л; креатинин – 68 ммоль/л; АЛТ – 23 Е/л; АСТ – 36 Е/л; ПТИ – 94%, фибриноген В отр.

ЭКГ: синусовый ритм 85 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Депрессия сегмента ST на 1 мм в V5-отведении, на 2,5 мм в V3-, V4-, V5-отведениях, зубец Т 2-фазный в V2-отведении, отрицательный зубец Т в I, II, aVL-отведениях, зубец Т глубокий и отрицательный в V3–V6-отведениях (рис. 2).

УЗИ ОБП: увеличение печени за счет обеих долей на 2,7 см и 2,3 см. Выраженный гепатоз, стеатоз, умеренный липоматоз. ДЖВП по гипотоническому типу.

УЗИ щитовидной железы: патологии не выявлено.

ЭхоКС от 17.08.2012 г.: выраженная концентрическая гипертрофия левого желудочка, более – в апикальной части. Сократительная способность левого желудочка сохранена. Камеры сердца не расширены, нормально функционируют. Небольшие размеры нисходящего отдела аорты для данного пациента (не исключается гипоплазия нисходящего отдела аорты) (рис. 3).

Для исключения гипоплазии нисходящего отдела аорты проведена ЧП ЭхоКС: данных по гипоплазии аорты нет.

Холтер-ЭКГ: синусовый ритм, средняя ЧСС – 85 уд/мин. Максимальное ускорение синусового ритма до 136 уд/мин отмечается в 12.54. При минимальной ЧСС 51 уд/мин в 04.45 интервал QT составляет 443 мс. На всем протяжении суточного мониторирования регистрируется депрессия сегмента ST до 3 мм с переходом в симметричной глубокий отрицательный зубец Т.

ФГДС: гастрит в стадии обострения.

Учитывая сохраняющиеся изменения на ЭКГ в течение последних 4 лет и появившиеся изменения по ЭхоКС в сравнении с 2008 г., больной направлен на дообследование в кардиологическое отделение МКДЦ.

Проведены следующие исследования.

Эхокардиография

Диастолический размер полости левого желудочка – 5,6 (N 4,9–5,6 см).

Систолический размер полости левого желудочка – 3,5 (N 3,5–4,0 см).

Толщина заднебоковой стенки левого желудочка – 1,4 (N 0,8–1,1 см).

Толщина межжелудочковой перегородки – 1,5 (N 0,8–1,1 см).

Правый желудочек на левом боку – 2,9 (N 0,9–2,6 см).

Левое предсердие – 4,1 (N 1,9–3,8 см).

Аорта – 3,2; восходящий отдел – 3,0 (N 2,0–3,7 см).

Масса миокарда – 365,4 (N до 224 г).

Индекс массы миокарда левого желудочка по М-режиму – 158 (N 115 г/м²).

Индекс относительной толщины стенки ЛЖ – 0,5 (N<0,45).

Объемы полостей по методу дисков в четырехкамерной позиции:

конечно-диастолический объем левого желудочка – 121 (N 70–140 мл);

максимальный объем левого предсердия – 86 (N 41–64 мл).

ФВ – 61 (N>55%) по Симпсону; ФУ – 38 (N>26–41%).

Митральный клапан не изменен.

Аортальный клапан: створки уплотнены, ширина аорты на уровне синусов Вальсальвы – 3,6 см, раскрытие створок – 2,2 (N 1,5–2,6 см).

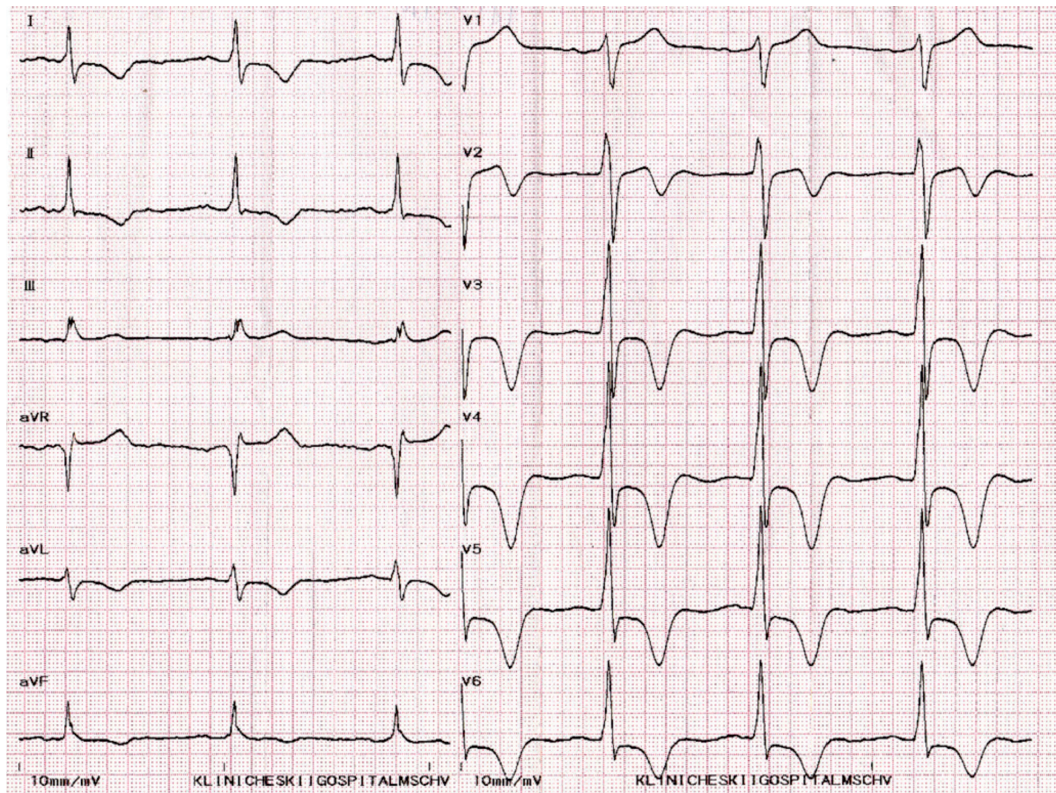


Рис. 2. ЭКГ пациента от 17.08.2012 г.

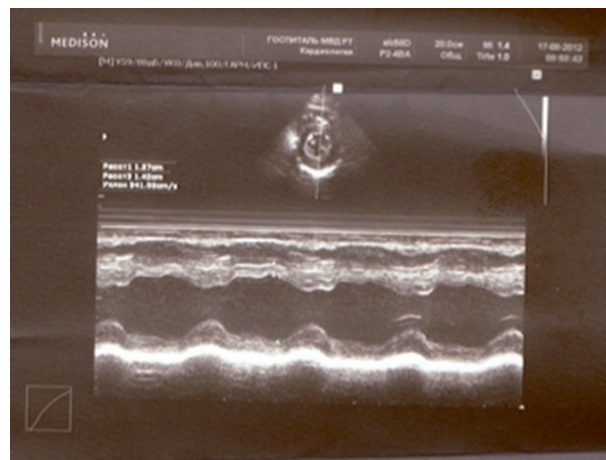
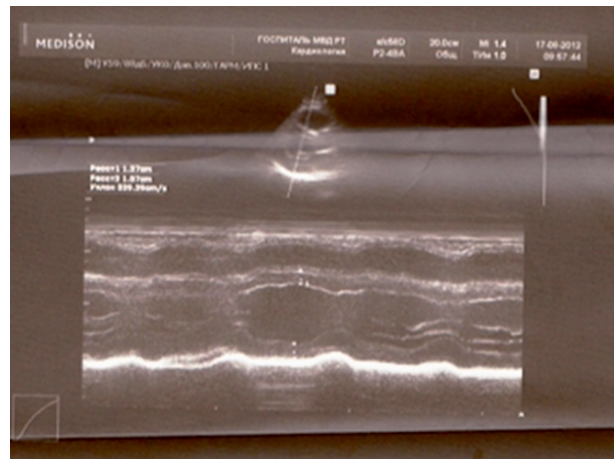
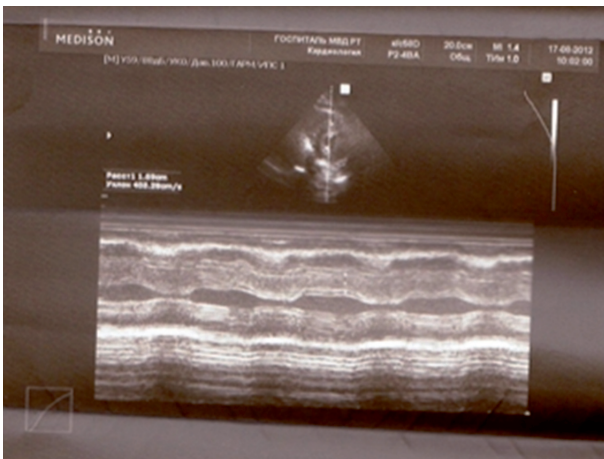
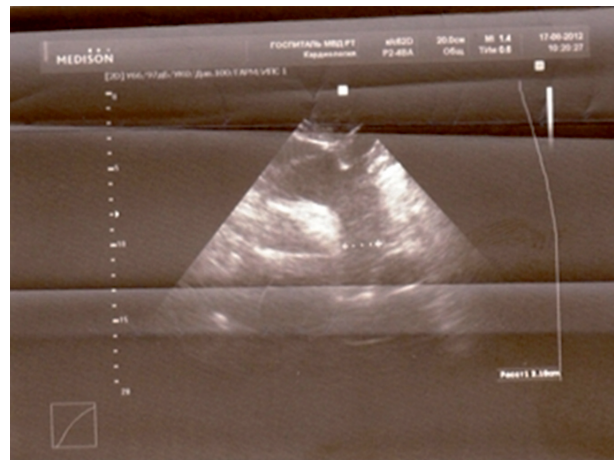
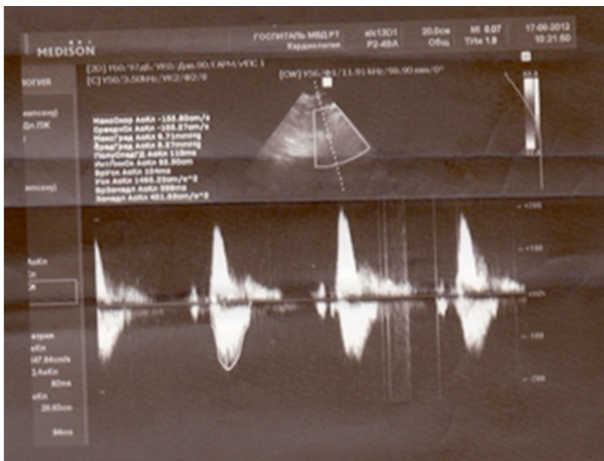


Рис. 3. ЭхоКС пациента от 17.08.2012 г.

Трикуспидальный клапан не изменен.
Клапан легочной артерии не изменен.

ДопплерКС

Митральный клапан: скорость диастолического потока – 101 (N 60–130 см/с); МГД – 4,1 мм рт.ст.
Трикуспидальный клапан: скорость диастолического потока – 54 (N 30–70 см/с); МГД – 1,2 мм рт.ст.
Выходной тракт левого желудочка: скорость систолического потока – 99 (N 60–110 см/с).
Аорта: скорость систолического потока – 162 (N 100–170 см/с); МГД – 10,5 мм рт.ст.
Клапан легочной артерии: скорость систолического потока – 104 (N 60–100 см/с).
Аортальная регургитация 1-й степени.
Индексы по площади тела – 2,31 м².

Диастолический размер полости левого желудочка – 2,4 (N 2,2–3,1 см/м²).
Конечно-диастолический объем левого желудочка – 52 (N 35–75 мл/м²).
Объем левого предсердия – 37,2 (N 16–28 мл/м²).
Заключение. Гипертрофия миокарда левого желудочка (более выраженная в апикальных сегментах – толщина миокарда до 1,6–1,8 см). Уплотнение стенок аорты, аортальная регургитация 1-й степени. Увеличение левого предсердия. Визуализация неоптимальная.
Экстракраниальное дуплексное сканирование (ЭКДС) магистральных артерий головы
Исследованы дистальный отдел плечеголового ствола, проксимальные отделы подключичных, общие, экстракраниальные отделы внутренних и наружные

сонные артерии, позвоночные артерии в сегментах V1 и V2 (включая устья с обеих сторон). Справа в области бифуркации БЦС по задней стенке – утолщение КИМ до 0,14 см. В бифуркации ОСА и в луковице ВСА по задней стенке визуализируется локальная плоская АС-бляшка (3-го типа) толщиной 0,16 см, не влияющая на кровоток. Слева в бифуркации ОСА и в луковице ВСА визуализируется локальная АС-бляшка (3-го типа) размерами 0,19×1,0 см, не влияющая на кровоток. Извитость обеих ВСА с умеренным возрастанием ЛСК. Ход позвоночных артерий в канале поперечных отростков шейных позвонков искривлен, вероятно, за счет остеохондроза шейного отдела позвоночника. Диаметр правой ПА – 0,33 см; левой ПА – 0,32 см. S-образная извитость обеих ПА в I сегменте с умеренным возрастанием ЛСК. Устья обеих ПА без стенозов. ПКА с магистральным кровотоком с обеих сторон.

Заключение. Проявления нестенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий. Извитости обеих ВСА и ПА в I сегменте.

Мультиспиральная компьютерная томография – коронарография и шунтография (с контрастным усилением); мультиспиральная компьютерная томография подсчета коронарного кальция (без контрастного усиления)

Кальциноз коронарных артерий не выявлен. Кальциевый индекс – 0 ед. Тип коронарного кровообращения – правый.

Левая коронарная артерия. Кальциноз не выявлен (кальциевый индекс – 0 ед.). Ствол без признаков стенозирования.

Передняя межжелудочковая артерия: признаков значимого стенозирования не выявлено. В среднем отделе предполагается наличие небольшого мышечного мостика. Огибающая артерия: признаков значимого стенозирования не выявлено.

Правая коронарная артерия. Кальциноза не выявлено (кальциевый индекс – 0 ед.). Признаков значимого стенозирования не выявлено.

Заключение. По данным МСКТ-коронарографии признаков кальциноза и значимого стенозирования коронарных артерий не выявлено. Предполагается наличие мышечного мостика ПМЖА.

Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки

Рентгеноскопия и рентгенография ЖКТ: пищевод свободно проходим для жидкой и густой бариевой взвеси. Контуры ровные, стенки эластичные, складки рельефа слизистой не изменены. При исследовании в горизонтальном положении, с физиологической нагрузкой наблюдалось пролабирование абдоминального сегмента пищевода и незначительно кардии желудка в грудную полость. При прохождении контраста данных о ГЭРБ не выявлено. Желудок нормотоничен, натощак содержит слизь и гиперсекреторную жидкость, складки рельефа слизистой оболочки утолщены. Газовый пузырь желудка сформирован, достаточных размеров. Контур малой кривизны ровный, угол желудка острый. Перистальтика симметричная, в выходном отделе – глубокая. Первичная эвакуация не нарушена. Луковица 12-перстной кишки вертикально ориентирована, содержит жидкость, раскрывается в процессе исследования, контуры ровные, стенки эластичные. Петля 12-перстной кишки раскрывается обычно, складки слизистой не изменены, при прохождении контраста наблюдались единичные дуоденодуоденальные, дуоденобульбарные рефлюксы.

Заключение. Скользящая аксиальная кардиоэзофагеальная ГПОД. РГ-признаки гастродуоденита, дискинезии 12-перстной кишки.

Ультразвуковое исследование почек и надпочечников

Описание исследования.

Правая почка: положение обычное, форма обычная. Контуры четкие, ровные. Размеры 132×69×46 мм. Паренхима изоэхогенная толщиной 22 мм. Кортикомедуллярная дифференциация есть. Чашечно-лоханочная система: экзогенность обычная, не расширена, с гиперэхогенными включениями до 1–2 мм. Конкрементов нет. Мочеточник не расширен. Очаговые изменения не выявлены.

Правый надпочечник четко не визуализируется.

Левая почка: положение обычное, форма обычная. Контуры четкие, ровные. Размеры 135×66×42 мм. Паренхима изоэхогенная толщиной 25 мм. Кортикомедуллярная дифференциация есть. Чашечно-лоханочная система: эхоструктура аналогичная, с аналогичными включениями. Конкрементов нет. Мочеточник не расширен. Очаговые изменения не выявлены.

Левый надпочечник четко не визуализируется.

Заключение. Признаки МКД.

Спиропневмотахография с использованием однократного материала (определение ФВД)

Заключение. Вентиляционная способность легких и скоростные показатели выдоха в норме.

С учетом анамнеза, физикальных данных, данных лабораторно-инструментального исследования больному выставлен *диагноз*: гипертоническая болезнь II стадии. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Атеросклероз брахиоцефальных артерий (ТИМ до 0,16 см). Дислипидемия. Риск 3. ХСН I. ФК II. Ожирение 3-й степени.

РЕКОМЕНДОВАНО:

1. Наблюдение терапевта по месту жительства.
2. Режим дозированных физических нагрузок.
3. Диета.
4. Снижение массы тела.
5. Лизиноприл 10 мг 2 раза в день.
6. Беталок-ЗОК 6,25 мг утром.
7. Аторвастатин 20 мг вечером.
8. Контроль АД, липидов крови.

Заключение. Таким образом, подобный случай с проведением углубленного обследования коронарных артерий, аорты исключает перенесенный острый инфаркт миокарда, ишемическую болезнь сердца и обусловлен выраженной апикальной гипертрофией левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков, Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход / Ю.Н. Беленков // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 3 (4). – С. 161–163.
2. Беленков, Ю.Н. Сердечно-сосудистый континуум / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 3 (1). – С. 7–11.
3. Кушаковский, М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия): причины, механизмы, клиника, лечение / М.С. Кушаковский. – СПб., 1995. – С. 315.
4. Рыбакова, М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике / М.К. Рыбакова, М.Н. Алехин, В.В. Митьков. – М.: ВИДАР, 2008.
5. Новиков, В.И. Оценка диастолической функции сердца и ее роль в развитии сердечной недостаточности / В.И. Новиков, Т.Н. Новикова, С.Р. Кузьмина-Крутецкая, В.Е. Иронов // Кардиология. – 2001. – № 2. – С. 78–85.

6. Ослопов, В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Н. Ослопов. – Казань, 1995. – С. 48.
7. Парфёнова, Е.В. Содержание в крови гормонов, нейромедиаторов и гипертрофия левого желудочка у больных гипертонической болезнью / Е.В. Парфёнова, Е.Г. Дьяконова, В.П. Масенко [и др.] // Кардиология. – 1995. – № 7(35). – С. 18–23.
8. Павлова, О.С. РНПЦ «Кардиология» / О.С. Павлова, Т.А. Нечесова // Медицинская панорама. – 2002. – № 6.
9. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца // Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 3. – С. 95.
10. Чазова, И.Е. Пути образования ангиотензина-II и возможности лечения больных с артериальной гипертензией / И.Е. Чазова // Артериальная гипертензия. – 2002. – № 5/6. – С. 3–5.
11. Canau, A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Canau, R.B. Devereux, M.J. Roman [et al.] // J. Am. Coll. Cardiology. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550–1558.
12. Lery, A., Kajstura J., Anversa P. // J. Card. Fail. – 2002. – Vol. 8. – P. 518–525.
13. Mallion, J.M. Left ventricular hypertrophy and arterial hypertrophy / J.M. Mallion, J.P. Baguet, J.P. Siche // Adv. Exp. Med. Biol. – 1997. – Vol. 432. – P. 123–133.
14. Levy, D. Prognostic implications of echocardiographically – determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / D. Levy, R. Garrison, D. Savage [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 322. – P. 1561–1566.
15. Lang, R.M., Bierig M., Devereux R.B. [et al.] // Eur. J. Echocardiography. – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.
16. Verdecchia, P. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension / P. Verdecchia, G. Schillaci, C. Porcellati, I. Zampi // Am. J. Cardiol. – 1994. – Vol. 73. – P. 247–252.
3. Kushakovskii, M.S. Gipertonicheskaya bolezn' (essencial'naya gipertenziya): prichiny, mehanizmy, klinika, lechenie / M.S. Kushakovskii. – SPb., 1995. – S. 315.
4. Rybakova, M.K. Prakticheskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoi diagnostike / M.K. Rybakova, M.N. Alehin, V.V. Mit'kov. – M.: VIDAR, 2008.
5. Novikov, V.I. Ocenka diastolicheskoi funkcii serdca i ee rol' v razvitii serdechnoi nedostatochnosti / V.I. Novikov, T.N. Novikova, S.R. Kuz'mina-Kruteckaya, V.E. Ironosov // Kardiologiya. – 2001. – № 2. – S. 78–85.
6. Oslopov, V.N. Znachenie membrannykh narushenii v razvitii gipertonicheskoi boleznii: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / V.N. Oslopov. – Kazan', 1995. – S. 48.
7. Parfenova, E.V. Soderzhanie v krovi gormonov, neiromediatorov i gipertrofii levogo zheludochka u bol'nykh gipertonicheskoi bolezn'yu / E.V. Parfenova, E.G. D'yakonova, V.P. Masenko [i dr.] // Kardiologiya. – 1995. – № 7(35). – S. 18–23.
8. Pavlova, O.S. RNPC «Kardiologiya» / O.S. Pavlova, T.A. Nechesova // Medicinskaya panorama. – 2002. – № 6.
9. Rekomendacii po kolichestvennoi ocenke struktury i funkcii kamer serdca // Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal. – 2012. – № 3. – S. 95.
10. Chazova, I.E. Puti obrazovaniya angiotenzina-II i vozmozhnosti lecheniya bol'nykh s arterial'noi gipertenziy / I.E. Chazova // Arterial'naya gipertenziya. – 2002. – № 5/6. – S. 3–5.
11. Canau, A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Canau, R.B. Devereux, M.J. Roman [et al.] // J. Am. Coll. Cardiology. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550–1558.
12. Lery, A., Kajstura J., Anversa P. // J. Card. Fail. – 2002. – Vol. 8. – P. 518–525.
13. Mallion, J.M. Left ventricular hypertrophy and arterial hypertrophy / J.M. Mallion, J.P. Baguet, J.P. Siche // Adv. Exp. Med. Biol. – 1997. – Vol. 432. – P. 123–133.
14. Levy, D. Prognostic implications of echocardiographically – determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / D. Levy, R. Garrison, D. Savage [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 322. – P. 1561–1566.
15. Lang, R.M., Bierig M., Devereux R.B. [et al.] // Eur. J. Echocardiography. – 2006. – Vol. 7. – P. 79–108.
16. Verdecchia, P. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension / P. Verdecchia, G. Schillaci, C. Porcellati, I. Zampi // Am. J. Cardiol. – 1994. – Vol. 73. – P. 247–252.

REFERENCES

1. Belenkov, Yu.N. Remodelirovanie levogo zheludochka: kompleksnyi podhod / Yu.N. Belenkov // Serdechnaya nedostatochnost'. – 2002. – № 3 (4). – С. 161–163.
2. Belenkov, Yu.N. Serdechno-sosudisty kontinuum / Yu.N. Belenkov, V.Yu. Mareev // Serdechnaya nedostatochnost'. – 2002. – № 3 (1). – S. 7–11.

© Г.А. Мухаметшина, Н.Б. Амиров, Э.Б. Фролова, Ф.Ф. Аглиуллина, Н.А. Мухаметзянова, А.А. Морозова, 2013
УДК 616.127-002.1

ОСТРЫЙ МИОКАРДИТ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА (описание клинического случая)

ГУЗЕЛЬ АГЗАМОВНА МУХАМЕТШИНА, канд. мед. наук, врач-кардиолог высшей категории
Клинического госпиталя МВД по РТ, Казань, Россия, ассистент кафедры терапии
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России,
тел. 8-904-762-17-51, e-mail: muhametshina.71@mail.ru

НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России,
тел. (843) 291-26-76, e-mail: namirov@mail.ru

ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА, зам. начальника по лечебной работе
ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по РТ», Казань, Россия, e-mail: frolova.67@mail.ru

ФАНИЯ ФАИЗОВНА АГЛИУЛЛИНА, зав. отделением реабилитации, врач восстановительной медицины
Клинического госпиталя МВД по РТ, Казань, Россия, e-mail: fanagli@mail.ru

НАИЛЯ АБДУЛРАУФОВНА МУХАМЕТЗЯНОВА, канд. мед. наук, врач функциональной диагностики
Клинического госпиталя МВД по РТ, Казань, Россия

АНАСТАСИЯ АЛЕКСАНДРОВНА МОРОЗОВА, врач-интерн кафедры общей врачебной практики
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России,
e-mail: nastea1989@mail.ru

Реферат. В статье приведены различные рекомендуемые мировыми стандартами методы диагностики миокардита как инструментальные, с использованием современных методов, так и общепринятые лабораторные. Особое внимание уделяется эндомиокардиальной биопсии в сочетании с биохимическими и иммуногистохимическими