

pletely return to their sport occupation after 5-7 injections of the preparation. Using of this preparatus in 57 patients with microtraumatic disease stipulated by mode of life the same effect was received.

### Литература

1. ЛяКава. Хронические повреждения в спорте как результат микротравм // Спортивная медицина: Труды XII международного конгресса. – М., 1959. – С.400-408.
2. Миронова З.С., Меркулова Р.И., Богуцкая Е.В., Баднин И.А. Перенапряжение опорно-двигательного аппарата у спортсменов. – М.: Физкультура и спорт, 1992. – С.90-91.
3. Приоров Н.Н. Хроническая микротравма как причина длительных нарушений структуры и функции опорно-двигательного аппарата у спортсменов // Спортивная медицина: Труды XII Международного конгресса. – М., 1959. – С.412-417.
4. Рейнхарт Е. Гормезис и оценка сверхмалых доз биологически активных веществ // Биол. Медицина. – 1998. – №2. – С.4-8.
5. Ценнер Ш., Метельман Х. Возможности терапии раствором для инъекций Traumeel-S. Результаты мультицентрического обследования 3241 пациента // Биол. медицина. – 1996. – №1. – С.38-46.

© ВЫБОРОВА С.С., ГУРТОВАЯ Г.П., СИЗЫХ Т.П., ПОРТНЯГИН А.Ф., ПОДКАМЕННЫЙ В.А.,  
ЧЕРКАШИНА А.Л. –  
УДК 616.12-005

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

С.С. Выборова, Г.П. Гуртовая, Т.П. Сизых, А.Ф. Портнягин,  
В.А. Подкаменный, А.Л. Черкашина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых)

**Резюме:** Приведено клиническое наблюдение больной с атипичным течением ишемической болезни сердца.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), как известно, является ведущей причиной заболеваемости и смертности в мире [1]. Основными факторами риска ее развития являются: возраст, пол, гиперхолестеринемия, курение, гипертензия, сахарный диабет, наследственность, гормональные контрацептивы и др. [2]. Распространенность ИБС увеличивается с возрастом и составляет 150 человек на 100000 жителей в возрасте 50 лет. ИБС чаще встречается у мужчин 40-50 лет. Частота встречаемости сердечно-сосудистых заболеваний прямо пропорциональна уровню общего холестерина сыворотки крови: чем выше относительное содержание холестерина в липопротеидах низкой плотности по отношению к холестерину в липопротеидах высокой плотности, тем выше риск по ИБС. Курение при прочих равных условиях также повышает риск по ИБС на 60%. Высокое содержание окиси углерода в крови у курильщика может повреждать эндотелий коронарных сосудов. У курящих усиливается адгезивность эритроцитов, возрастает риск коронаротромбоза. Сахарный диабет повышает риск развития ИБС на 50% у мужчин и на 100% у женщин, так как увеличивается адгезия тромбоцитов и повышается содержание холестерина в сыворотке крови [3]. Однако в настоящее время ИБС страдают люди более молодого возраста, часто женщины без вышеперечисленных факторов риска. В таких случаях, особенно при наличии нетипичной клинической кар-

тины, ИБС очень трудно дифференцировать с другими заболеваниями, такими как нейроциркуляторная дистония, дисгормональная кардиомиопатия и др., требующих применения современных методов диагностики (ЧПЭС, коронарография, радиоизотопная скintiграфия сердца). Данный клинический случай является доказательством этого.

Больная, С. Т.В. 46 лет, история болезни № 5643 от 3.12.99 поступила в кардиотерапевтическое отделение ОКБ с жалобами на боли жгучего характера с локализацией за грудиной продолжительностью от 3-5 минут до 2-3 часов, не купируемые приемом 1-3 таблеток нитроглицерина, приступов удушья, возникающих в покое и при незначительной физической нагрузке (ходьбе по ровному месту до 100 метров).

Постоянно в течение последних двух лет отмечала ощущение “кома” в горле, чувство “неудовлетворенности” вдохом. Жалобы на повышение артериального давления (АД) до 200/120 мм. рт. ст. сопровождаемые головной болью, головокружением.

Считает себя больной с июня 1998 года, когда впервые появились сжимающие боли за грудиной, длительностью от 3 до 5 минут, возникающие при выполнении физической нагрузки (быстрой ходьбе), самостоятельно купирующиеся в покое. В течение последнего месяца стала отмечать ухудшение самочувствия, появилась одышка, загрудинные боли сжимающего характера чаще и интенсивнее, которые возникали в покое, купировались приемом 1-2 доз нитроглицерина.

С данными жалобами обратилась 7.07.98 в больницу по месту жительства. На основании данных ЭКГ (горизонтальной депрессии сегмента ST в V4-V6 отведениях) был поставлен диагноз: ИБС. Мелкоочаговый инфаркт миокарда от 17.07.98. Получала антианги-

нальную терапию: нитраты, бета-блокаторы. Однако наблюдалось учащение и усиление загрудинных болей, снижение эффективности нитроглицерина. Артериальное давление постоянно держалось на высоком уровне до 230/130 мм.рт.ст., которое сопровождалось головной болью, головокружением, мельканием “мушек” перед глазами. На ЭКГ сохранялась депрессия сегмента ST в V4-V6 отведениях, в связи с чем была направлена в декабре 1998 года в кардиотерапевтическое отделение областной клинической больницы.

Из анамнеза жизни стало известно, что больная в детстве страдала частыми ангинами. Имела одну беременность, одни роды. Месячные регулярные, безболезненные. Не курит, алкоголь не употребляет. Наличие в семье и у ближайших родственников заболеваний сердечно-сосудистой системы отрицает. При объективном осмотре больной общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, влажные, в областях на шеи, передней поверхности грудной клетки отмечена гиперемия. Дермографизм стойкий красный, периферических отеков не было.

Границы легких при топографической перкуссии не изменены, перкуторный звук был ясный легочный. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Область сердца внешне не изменена. Верхушечный толчок пальпаторно определялся в пятом межреберье по срединно-ключичной линии. Аускультативно тоны сердца ритмичные, приглушенные, определялся акцент второго тона на аорте. ЧСС 82 удара в минуту, артериальное давление 180/110 мм.рт.ст.

На ЭКГ ритм синусовый, правильный. Обнаружена горизонтальная депрессия сегмента ST в V4-V6 отведениях.

С целью дифференциальной диагностики кардиалгического синдрома проведена флюорография шейного отдела позвоночника. Выявлен субхондральный склероз по нижней замыкательной пластинке С6. Костная структура тел позвонков, дужек, отростков нормальная. Высота межпозвонковых дисков была не снижена. Взаимоотношения между телами позвонков не нарушены. Заключение: данных за остеохондроз шейного отдела позвоночника не выявлено.

На ЭХО-кардиографии признаки гипертрофии левого желудочка. При осмотре глазного дна выявляются признаки гипертонической ангиопатии.

Учитывая жалобы больной на чувство “неудовлетворенности” вдохом, боли сжимающего характера за грудиной различной продолжительностью от 3-5 минут до 1-2 часов, не купируемые приемом 1-2 таблеток нитроглицерина, стойкий красный дермографизм, нарушение менструального цикла, отсутствие динамики со стороны сегмента ST в V4-V6 на протяжении 6 месяцев, повышение артериального давления, отсутствие факторов риска для развития ИБС (молодой возраст, женский пол, не курит, алкоголь не употребляет, гормональные контрацептивы не принимает, наследственность неотягощена), был выставлен диагноз: Дисгормональная кардиомиопатия. Гипертоническая болезнь II стадии, медленно-прогрессирующее течение, Н1. Лечение бета-блокаторами и нитратами продолжалось.

Спустя год больная вновь поступает в кардиотерапевтическое отделение ОКБ с жалобами на постоянное чувство горечи во рту, давящие боли за грудиной с прежней продолжительностью от 3-5 минут до 2-3 часов, не купируемые приемом 1-4 таблеток нитроглице-

рина, одышку в покое и при незначительной физической нагрузке (ходьбе по ровному месту до 50 метров).

При анализе всех предыдущих ЭКГ горизонтальная депрессия сегмента ST в V4-V6 отведениях была расценена как нарушение процессов реполяризации при WPW-синдроме. В пользу этого свидетельствовало укорочение интервала PQ, наличие положительной дельта-волны в грудных отведениях. Это подтверждает и наличие динамики сегмента ST, так при исчезновении WPW синдрома сегмент ST приближался к изолинии.

Однако жгучие давящие боли продолжительностью от 1 до 10 минут, возникающие при незначительной физической нагрузке, в ранние утренние часы, отсутствие эффекта от антиангинальной терапии не укладывались в диагноз: Дисгормональной кардиомиопатии. Было высказано предположение, что кардиалгия, вероятно, имеет смешанный генез, т.е. сочетание дисгормональной кардиомиопатии и ИБС.

Больной была проведена гамма-сцинтиграфия сердца, по результатам которой был установлен дефект наполнения передне-верхушечного сегмента. ЭХО-кардиографически створки клапанов без патологии, зоны гипокинеза не были выявлены. Фракция выброса составила 69%. Конечнo-диастолический размер – 3,9 см. Конечнo-систолический размер – 2,4 см. Толщина задней стенки левого желудочка равнялась 1,2 см.

В связи с наличием синдрома WPW, была выполнена чреспищеводная электрокардиография с целью окончательной верификации синдрома WPW. На частоте стимуляции сердца 120 ударов в минуту возникла горизонтальная депрессия сегмента ST в V4-V6 до 6 мм продолжительностью более 0,08 секунд, что сопровождалось приступом сжимающих болей за грудиной продолжительностью 10 минут, купированных приемом 1 таблетки нитроглицерина. Данное исследование доказало низкий коронарный резерв.

По данным ангиокардиографии установлено увеличение полости левого желудочка в объеме, а также гипокинезия передней стенки и верхушки левого желудочка. Тип коронарного кровообращения правый. Устье и ствол левой коронарной артерии не поражены. Стеноз передней межжелудочковой артерии локализовался до отхождения первой диагональной ветви, равнялся более 95%. Кровоток в предстенотическом отрезке резко замедлен, периферия малого диаметра, извитая. Огибающая, левая коронарная артерии извиты, стенотических изменений не выявлено.

Больной была проведена операция маммарнокоронарного шунтирования передней межжелудочковой артерии 16.12.99. Послеоперационный период протекал без особенностей, швы были сняты на седьмые сутки. Субъективно состояние больной значительно улучшилось, боли за грудиной исчезли, одышка уменьшилась.

По данным ЭКГ определялся синусовый ритм, ST во всех отведениях вернулся к изолинии.

Для реабилитации переведена в специализированный кардиологический санаторий с последующим наблюдением у кардиолога по месту жительства.

Таким образом, данный клинический случай атипичного течения ИБС должен стать примером внимательного отношения к больным без факторов риска для развития сердечно-сосудистых заболеваний.

## A CASE OF CLINICAL EXAMINATION OF THE PATIENT WITH ATYPICAL FORM OF ISHEMIC HEART DISEASE

S.S. Vyborova, G.P. Gurtovaya, T.P. Sizykh, A.F. Portnyagin,  
V.A. Podcamenny, A.L. Chercashina

(Irkutsk State Medical University)

Clinical examination of the patient with the atypical form of ischemic heart disease.

### Литература

1. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. – М.: Медицина, 1986. – С.5-7.
2. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – М.: Медицина, 1991. – С.8-11.

3. Чучалин А.Г. Терапия. – М.: Медицина, 1997. – С.17-18.

© ЧАНЦЕВ А.В., РАСПОПОВА Е.А. –  
УДК 616.248-247.2

## ЛОКАЛЬНАЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ ГЕМОФИЛИЧЕСКИХ АРТРОПАТИЙ

*А.В. Чанцев, Е.А. Распопова.*

(Барнаул, Алтайский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. В. М. Брюханов, кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ, зав. – д.м.н., проф. Е.А. Распопова)

**Резюме.** С использованием локальной оксигенотерапии проведено лечение 92 суставов у 68 больных гемофилией. В качестве оценочных критериев эффективности такой терапии использована МРТ и артропневмография, а также показатели исследований системы гемостаза. Соответственно, под прикрытием препаратов заместительной гемостатической терапии проводили пункции и введения во все отделы пораженного сустава кислорода в возрастающих объемах. В конце курса лечения вместимость синовиальной полости увеличилась в 31 раз, амплитуда движений возросла на 24,5 градуса, улучшилась силовая выносливость и опорная функция конечности. Эффект такой терапии был более полным при одновременном применении 15% раствора поливинилпирролидона и кеналога-40.

Локальной оксигенотерапии отводится существенная роль в лечении повреждений и заболеваний суставов [3,7,8]. Положительное лечебное воздействие объясняется восстановлением процессов утилизации кислорода тканями синовиальной оболочки, суставного хряща и кости [2,5]. По мнению авторов, повторные введения кислорода нормализуют в пораженном суставе клеточный метаболизм, улучшают местное кровообращение [6,8]. С регуляцией окислительно-восстановительных процессов кислородом связывают стимуляцию репаративной регенерации костной и хрящевой ткани при деформирующих остеоартрозах [2,4,5]. В лечении гемофилических артропатий внутрисуставная оксигенотерапия не нашла широкого применения [11,8]. Между тем, рецидивирующие гемартрозы, стойкий болевой синдром и прогрессирующая тугоподвижность суставов нередко становятся причиной тяжелой инвалидизации большинства больных гемофилией. Современные представления о патологических изменениях, развивающихся в каждом конкретном случае, позволили нам усовершенствовать методику локальной инвазивной терапии гемофилических артропатий и использовать кислород для внутрисуставных введений.

С использованием местной оксигенотерапии проведено лечение 92 суставов (локтевых – 5, голеностопных – 6, коленных – 81) у 68 больных гемофилией. Кроме исследования системы гемостаза больным этой группы проводили магнитно-резонансную томографию пораженных суставов. Это позволило при оценке тяжести основного за-

болевания получить сведения о состоянии внутрисуставных и околоуставных мягкотканых образований. Рентгенологические исследования этого сустава выполняли после первого внутрисуставного введения кислорода и в конце лечения. На основании полученных данных определяли исходную величину и форму суставной полости, наличие спаек или сращений в ней, а также толщину хряща и синовиальной оболочки, рассчитывали кратность дозировок лекарственных препаратов и количество кислорода, необходимого для внутрисуставных введений. Кроме того, по артропневмограммам обсуждали технику выполнения пункции для каждого сустава. Наиболее часто для пункции выбирали контурированные дополнительные завороты, и только при полной или частичной их облитерации использовали собственную суставную щель.

Всем больным за 15 минут до манипуляции вводили внутривенно струйно препарат дефицитного фактора свертывания (при гемофилии А – криопреципитат в дозе 10-15 ед/кг, при гемофилии В – концентрат свежезамороженной плазмы 15 мл/кг). Внутрисуставно вводили 40 мг кеналога, 3-4 мл 15% поливинилпирролидона и 20-40 см<sup>3</sup> кислорода под давлением 120-140 мм рт.ст. При сохраненных объемах полости у 28 больных суставы увеличивались равномерно, их завороты по мере заполнения контурировались. У 40 больных в частично облитерированных суставах сформировались обычные размеры суставной полости и заворотов. Для 28 больных со значительным уменьшением объемов суставной полости и облитера-