

спазм коронарных артерий. Критерием эндотелиальной дисфункции может служить уменьшение дилатации эпикардиальной коронарной артерии в ответ на введение ацетилхолина. Провокационная проба с ацетилхолином выполняет двойную функцию, позволяя исключить вазоспазм и выявить эндотелиальную дисфункцию, которая может ассоциироваться с неблагоприятным прогнозом. Необходимо подчеркнуть, что прогноз при синдроме Х благоприятный при отсутствии эндотелиальной дисфункции.

В кардиологическом отделении РКБ за 2009 г. больных с ангинозным болевым синдромом в грудной клетке при неизмененных коронарных артериях прошло 26 человек. Из них мужчин 10, женщин — 16. Возраст мужчин 27 — 55 лет, возраст женщин — 42 — 77 лет.

Число факторов риска атеросклероза колебалось от двух до пяти — это известные факторы как АГ, гиперлипидемия, повышенный индекс массы тела (ИМТ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), курение.

Нагрузочные пробы — ВЭМ, ЧПЭКС проведены в шести случаях — положительный результат на ишемию миокарда получен в четырех случаях, отрицательный — в двух случаях.

Суточное мониторирование ЭКГ проведено 8 пациентам — в трех из них выявлены эпизоды ишемии миокарда, в пяти случаях депрессии или элевации сегмента ST за сутки не выявлено.

Имеются три случая проведения двух ЭКГ в нагрузочных исследованиях — ХМ ЭКГ и ЧПЭКС (ВЭМ). Ишемические изменения выявлены по двум исследованиям только в одном случае.

У 12 больных из 24 по ЭхоКГ выявлена очаговая гипокинезия или акинезия миокарда. В трех случаях положительные нагрузочные пробы совпадают с ЭхоКГ-кой очаговой гипокинезией миокарда. У одного больного без очагового нарушения сократимости по ЭхоКГ выявлены очаговые нарушения при проведении радиоизотопной сцинтиграфии миокарда.

Обращает на себя внимание три случая перенесенного крупноочагового ИМ (возраст — 27 лет, 42 и 43 года) без органических изменений коронарного русла при проведении КАГ в постинфарктном периоде.

Во всех 26 приведенных случаях заключительный клинический диагноз формулировался как ИБС. Стенокардия. Стенокардия расценивалась как проявление синдрома Х, вазоспастическая стенокардия. Однако обоснования каждого из этих состояний не представляется, т. к. для этого необходимо проведение специальных методов идентификации.

Больным с ишемией миокарда при неизмененных коронарных артериях обязательно соблюдение рекомендаций по обследованию больных с синдромом Х (ЕОК, 2006):

- эхокардиография в покое у больных стенокардией и нормальными или неокклюзированными коронарными артериями с целью выявления гипертрофии желудочков и/или диастолической дисфункции.
- интракоронарная ангиография с провокационной ацетилхолиновой пробой (если ангиограмма нормальная) для оценки эндотелийзависимого коронарного резерва и исключения вазоспазма.
- интракоронарное ультразвуковое исследование, измерение коронарного резерва или фракционного коронарного резерва для исключения скрытой обструкции, если ангиографические данные демонстрируют наличие изменений, а не полностью нормальных коронарных артерий, и стресс-визуализирующие тесты для идентификации распространенных очагов ишемии.

Необходимо введение этих рекомендаций в стандарт обследования больных с ишемией миокарда при неизмененных коронарных артериях. Это позволяет более четко диагностировать заболевание, оценивать прогноз больного и проводить дифференцированное лечение.

**Л.Б. Содномова**

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ**

*Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, Улан-Удэ*

Больная К., 72 г. поступила по экстренным показаниям в кардиологическое отделение. Жаловалась пациентка на интенсивные рецидивирующие боли в грудной клетке продолжительностью 20 — 30 мин, купировавшиеся бригадой «03» парентеральным введением морфина.

В анамнезе ангинозные боли в груди отмечались в течение 15 лет. В 1997 г. лечилась в кардиологическом отделении с диагнозом ИБС. **Q-негативный инфаркт миокарда. В 2005 г. больная перенесла повторный ОИМ, лечилась в БСМП.** После перенесенного повторного ИМ у больной сохранялись одышка, боли в груди при быстрой ходьбе, подъеме на второй этаж. Появилась АГ с подъемом АД до 150 мм рт.ст. Ничего не известно о фактах проведенных ранее ЭхоКГ, наследственности.

Объективно астеническая конституция, питание пониженное. ЧД 20 в мин. Дыхание везикулярное. Левая граница сердца смещена влево на 1,5 см. Верхушечный толчок усиленный. ЧСС 106 в мин., экстрасистолия до 8 в мин. Систолический шум на верхушке, аорте. Печень по краю реберной дуги. Периферических отеков нет.

**ОАК:** Нв 119 г/л, Л  $8,7 \times 10^9$ , СОЭ 28 мм рт.ст., П 2, С 85, М 1, Б 1, Л 11.

**Биохимический анализ крови от 23.06.10 г.** МВ КФК 7 ед/л, КФК 257 ед/л, АЛТ 26 ед/л. АСТ 46 ед/л, ЛДГ 383 ед/л, холестерин 6,8 мм/л, ТГ 0,7 мм/л, ЛПВП 2,42 мм/л, ЛПНП 4,1 мм/л, АЧТВ 34,1 с, МНО 0,92.

**ОАМ:** уд. вес 1005, белок отриц., Л 2 – 3 вп/зр., эп. пл. ед. в зр.

**ЭхоКГ:** КДР 4,0 КСР 2,8 ФВ 56 %. тМЖП 2,2 э – 0,6 тЗСЛЖ 1,6 э – 0,8 МК: общая экск. 2,6, в основании створок кальцината, ПЖ 2,8 ПП 4,0 – 3,6 Корень аорты – 3,0 АК 2,0 стенки Ао, створки АК уплотнены ЛА 2,6, ЛП 3,2. ДопплерЭхоКГ: МК: Е < А АК: п.гр. 10 мм рт.ст., рег. 1.

**Заключение:** Выраженная концентрическая гипертрофия левого желудочка. Кальциноз МК. Фиброз Ао, АК. АН1. Диастолическая дисфункция ЛЖ по 1 типу.

**ЭКГ-серия:** синусовый ритм, отклонение ЭОС влево, картина ротации сердца против часовой стрелки, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, картина «феномена» WPW. Очаговые изменения ишемического характера, вероятно рубцовые, переднебоковой стенки ЛЖ. Желудочковые экстрасистолы (рис. 1).

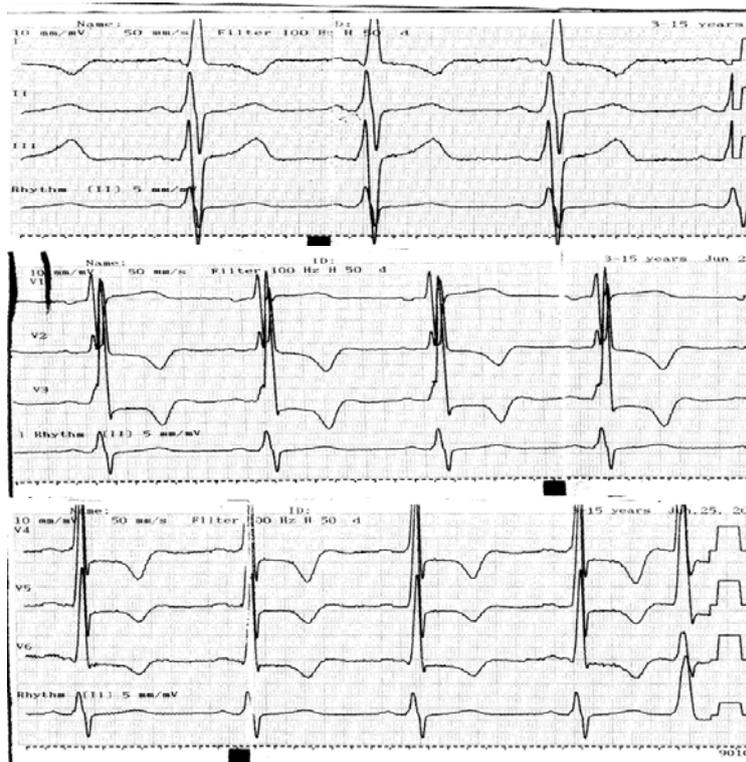


Рис. 1. ЭКГ больной К., 72 г.

**КАГ:** органической патологии коронарных сосудов не выявлено.

**Диагноз при поступлении** был выставлен ИБС. Нестабильная стенокардия. ПИКС.

Артериальная гипертензия 1 степ. Риск 4 (АКС, ПИКС, гиперлипидемия). Н1.

**Лечение:** клексан 0,4 × 2 р. п/к, аспирин 0,1 × 1 р., корвитол 50 мг × 2 р., кардикет 20 мг × 2 р.

На фоне лечения состояние больной с положительной динамикой – ангинозные боли уредились, уменьшились по интенсивности, АД в пределах 120/80 мм рт.ст.

**Закл. диагноз:** ГКМП. Необструктивная форма. Нестабильная стенокардия с исходом в стенокардию напряжения III ФК. Желудочковая экстрасистолия II класс по Битгеру. Артериальная гипертензия I степ. Риск 3 (гипертрофия ЛЖ, гиперлипидемия). Н1.

**Рекомендовано:** медикаментозная терапия постоянная – беталок ЗОК 100 мг × 1 р., аспирин 0,1 × 1 р., предуктал МВ 35 мг × 2 р. курсами.

Диагноз ГКМП у пациентки, как обычно, установлен при проведении ЭхоКГ. Мы имели случай позднего выявления заболевания, ошибочную диагностику ИБС до настоящей госпитализации, причиной которой явились свойственный ГКМП синдром стенокардии, а также инфарктоподобные изменения на ЭКГ. Приступы стенокардии объясняются субэндокардиальной ишемией миокарда вследствие неадекватности перфузии утолщенной ригидной стенки ЛЖ, диастолическое давление в котором повышено, и «болезни мелких коронарных сосудов». Последняя имеет место у 80 % больных и представляет собой наличие аномальных интрамуральных коронарных артерий, у которых стенки утолщены, а просвет сужен за счет гиперплазии медулы и интимы (Комаров Ф.И., 2003; Джанашия П.Х. с соавт., 2000).

Представленный случай демонстрирует в очередной раз необходимость дифференциальной диагностики синдрома стенокардии, необходимость проведения ЭхоКГ всем больным с гипертрофией левого желудочка на ЭКГ.