

ВЕРХУШЕЧНАЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ, ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННАЯ У БОЛЬНОЙ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

С. Овчаренко, доктор медицинских наук, профессор,
В. Сулимов, доктор медицинских наук, профессор,
В. Седов, А. Шутаева, Н. Морозова
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: svetftk@mail.ru

Верхушечная гипертрофическая кардиомиопатия встречается в любом возрасте, может приводить к внезапной сердечной смерти, часто проявляется приступами стенокардии и изменениями ЭКГ: снижением интервала S–T и зубца T в левых грудных отведениях. Фактором, определяющим постановку диагноза, является эхокардиография, выполняемая высококвалифицированным специалистом.

Ключевые слова: верхушечная гипертрофическая кардиомиопатия, внезапная сердечная смерть, эхокардиография, отрицательный зубец T.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — одна из наиболее распространенных форм первичных кардиомиопатий. ГКМП была впервые описана французскими учеными Н. Liouville и L. Hallorreau в середине XIX века и немецким патологом А. Schmincke в начале XX века. Однако всесторонне изучать это заболевание начали после практически одновременной публикации в 1957 г. статей R. Drock и D. Teare, в которых были изложены современные представления о ГКМП [1, 2]. До 1957 г. любое необъяснимое увеличение объема ткани миокарда рассматривали как первичную опухоль сердца. Патоморфолог D. Teare описал 9 молодых внезапно умерших пациентов с гипертрофией межжелудочковой перегородки (МЖП), которая была настолько выражена, что могла быть принята за новообразование. При гистологическом изучении миокарда обнаружилось, что кардиомиоциты были зрелыми и не содержали включений гликогена. Это противоречило опухолевой природе заболевания [3].

В 2003 г. был создан Международный комитет (ACC/ASC) по ГКМП и опубликовано сообщение, содержащее основные положения по данному заболеванию. Указывалось, что клиническая картина ГКМП неспецифична, диагноз устанавливается с помощью таких инструментальных методов, как ЭКГ, магнитно-резонансная томография (МРТ).

Течение ГКМП вариабельно, заболевание впервые диагностируют у пациентов разного возраста вплоть до лиц старше 90 лет [4].

Гипертрофия миокарда может охватывать все стенки левого желудочка — ЛЖ (симметричная гипертрофия) или поражать отдельные сегменты миокарда (асимметричная гипертрофия); по гемодинамическому типу она может быть с обструкцией и без обструкции выносящего тракта ЛЖ или латентной в зависимости от градиента давления в выходном

отделе ЛЖ. Из 1500 больных с ГКМП латентная обструкция обнаружена у 8% [5].

Чаще всего встречается асимметричная гипертрофия МЖП, реже — верхушки сердца (верхушечная ГКМП), папиллярных мышц, задней стенки и др. Диагностическим критерием асимметричной гипертрофии миокарда считают отношение толщины гипертрофированного и негипертрофированного сегмента ЛЖ, равное 1,3 и более.

Обструкция выносящего отдела ЛЖ не только определяет клиническое течение ГКМП, но и существенно влияет на отдаленный прогноз. Резко утолщенная МЖП «подтягивает» к себе свободную стенку желудочка, что приводит к значительной деформации его полости и смещению аппарата митрального клапана. В результате смещения папиллярных мышц и разворота кольца митрального клапана нарушается его функция и развивается митральная регургитация.

В исследовании М. Магон и соавт. [6] больные с обструкцией выносящего отдела ЛЖ без выраженной сердечной недостаточности значительно чаще умирали от прогрессирующей сердечной недостаточности и инсультов, чем пациенты без обструкции.

Для ГКМП с обструкцией или без нее, помимо имеющейся гипертрофии миокарда, характерны нарушения диастолического наполнения ЛЖ, а клинически весьма часты нарушения сердечного ритма: прежде всего — желудочковая экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия. С аритмиями связывают внезапную смерть, которая наблюдается у 50% больных с ГКМП. Серьезное осложнение ГКМП — фибрилляция предсердий (ФП), которая приводит к значительному уменьшению диастолического наполнения ЛЖ, снижению ударного объема и развитию сердечной недостаточности и внезапной смерти [7].

Американская коллегия кардиологов и Европейское кардиологическое общество упорядочили по категориям известные факторы риска (ФР) внезапной сердечной смерти (ВСС) и подразделили их на основные и возможные для отдельных групп больных с ГКМП. Рекомендуется проводить клиническую оценку пациентов с ГКМП для стратификации риска ВСС каждые 12–24 мес [8].

К основным ФР относятся: остановка сердца (фибрилляция желудочков); пароксизм устойчивой желудочковой тахикардии; наличие в семейном анамнезе случаев ВСС; синкопальные состояния; толщина стенок ЛЖ 30 мм и более; неустойчивая желудочковая тахикардия.

Среди возможных ФР выделяют: ФП; ишемию миокарда; обструкцию выносящего тракта ЛЖ; высокий риск мутаций; интенсивную (соревновательную) физическую нагрузку.

Основные клинические симптомы, встречающиеся при ГКМП: одышка; боли в области сердца; утомляемость; сердцебиение; нарушение сердечного ритма; обмороки и предобморочные состояния, возникающие при физическом и эмоциональном напряжении или без видимых причин.

При обструкции выносящего тракта ЛЖ заболевание протекает тяжело, жалобы у пациентов возникают довольно рано; при необструктивной форме симптомы обычно могут отсутствовать или быть слабовыраженными.

Один из характерных симптомов ГКМП — приступы стенокардии, возникающие в результате несоответствия коронарного кровотока и возросшей потребности в кислороде гипертрофированного миокарда, а также вследствие сдавления интрамуральных ветвей коронарных артерий и субэндокардиальной ишемии при диастолической дисфункции.

В 75–95% случаев у больных с ГКМП отмечают изменения ЭКГ в 12 отведениях. Прежде всего это признаки гипертрофии ЛЖ: изменения сегмента *ST* и зубца *T* в левых грудных отведениях. Четкого соответствия величины зубца *R* в левых грудных отведениях толщине стенки ЛЖ по результатам ЭхоКГ не наблюдается. По данным W. Fai, С. Taliерcio и соавт. [9], изменения ЭКГ зависят от локализации гипертрофии миокарда. Так, ими при анализе историй болезни 10 пациентов выявлено, что при гипертрофии МЖП с распространением на свободную стенку ЛЖ чаще всего встречаются нарушения внутрижелудочковой проводимости: блокада левой ножки пучка Гиса (33 пациента), блокада 3 ветвей пучка Гиса. Патологические зубцы *Q* и *QS* зарегистрированы у 48 больных, инверсия зубца *T* – у 90, у 7 из которых при апикальной (верхушечной) кардиомиопатии отмечены «гигантские» (более 10 мм) отрицательные зубцы *T* в грудных отведениях [9].

Основной метод диагностики ГКМП – ЭхоКГ, которая позволяет выявить утолщение миокарда и оценить выраженность обструкции выносящего тракта ЛЖ. Указывают следующие ЭхоКГ-признаки обструкции выносящего тракта ЛЖ: выраженная гипертрофия МЖП, смещение передней створки митрального клапана в сторону перегородки и систолическое прикрытие створок аортального клапана. Метод выбора в постановке диагноза ГКМП – двухмерная ЭхоКГ, при которой требуется оценивать ЛЖ из разных позиций. При доплер-ЭхоКГ выявляют турбулентность кровотока в подклапанном субаортальном пространстве, а также митральную регургитацию.

Особого внимания заслуживает апикальная (верхушечная) форма ГКМП, которая в разных популяциях имеет разную частоту: например в Японии – до 25%, а в западных странах – лишь 1–3%. В западных странах болезнь протекает тяжелее, более характерна семейная предрасположенность, а глубокий отрицательный зубец *T* встречается значительно реже по причине более протяженной гипертрофии [4].

В подтверждение сложности диагностики данной формы ГКМП приводим клинический случай верхушечной ГКМП у пациентки Д., 65 лет, длительно страдающей бронхиальной астмой (БА).

При поступлении в Факультетскую терапевтическую клинику (ФТК) им. В.Н. Виноградова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова 14.09.12 предъявляла жалобы на: затрудненное дыхание с преимущественным затруднением выдоха; приступы удушья до нескольких раз в день и периодически – в ночное время; сухой кашель с небольшим количеством трудноотделяемой вязкой мокроты желтого цвета. Госпитализирована в связи с обострением БА.

Из анамнеза заболевания известно, что с детства больную беспокоят заложенность носа, частые простудные заболевания, после которых длительное время сохраняется сухой кашель. С весны 1993 г. появилось затрудненное дыхание. При обследовании в ФТК впервые диагностирована БА; проводилось лечение с положительным эффектом, однако в последующем у больной до 2–3 раз в год возникало обострение БА на фоне острой респираторной вирусной инфекции. Многократно госпитализировалась в ФТК, при снятии ЭКГ изменений не было.

Более 10 лет диагностируются хронический катаральный отит, полипоз носа; в 2006 г. в Клинике ЛОР-болезней проведено оперативное вмешательство

на перегородке носа и околоносовых пазухах. Длительное время пользуется назальными топическими спреями.

В феврале 2002 г. периодически начала отмечать ноющие боли по ходу толстого кишечника, урчание в животе, стали беспокоить запоры. При обследовании в ФТК выявлены хронический холецистит в фазе стихающего обострения, хронический колит и дивертикулез сигмовидной кишки с явлениями дивертикулита и дисбактериозом кишечника, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Назначенная терапия привела к улучшению, и в последующем эти состояния не беспокоили пациентку.

*31.05.11 у больной впервые развились приступ сердцебиения, перебои в работе сердца; больная госпитализирована в одну из городских больниц Москвы в блок интенсивной терапии. На ЭКГ зафиксированы: мерцательная аритмия, тахисистолическая форма; недостаточность кровоснабжения миокарда в переднеперегородочной, верхушечной, боковой стенке ЛЖ. ФП была купирована внутривенным введением медикаментозных препаратов. Одновременно в связи с обострением БА проводились внутривенное введение дексазона, антибиотикотерапия. В дальнейшем больная переведена в отделение пульмонологии этой же больницы, где состояние стабилизировалось. При холтеровском мониторинге ЭКГ (на фоне приема верапамила): ритм синусовый, негативные зубцы *T* в левых грудных отведениях; динамики сегмента *ST* не выявлено. Зафиксированы экстрасистолы: предсердные – 2540, желудочковые – 2.*

При УЗИ сердца: ЛЖ не дилатирован, утолщения стенок не выявлено, гипокинезия перегородочно-верхушечного сегмента. Фракция изгнания (ФИ) – 54%. Гормоны щитовидной железы – в пределах нормы. Назначен прием кордарона, на фоне которого пароксизмы ФП не возникали.

*22.11.11 для уточнения генеза ФП и определения дальнейшей тактики лечения госпитализирована в центр интервенционной кардиологии. На ЭКГ: двухфазные зубцы *T* в отведениях V_2-V_6 . При холтеровском мониторинге ЭКГ: эпизоды депрессии сегмента *ST* по V_5 -каналу продолжительностью 2–3 мин с максимальной глубиной до 1,6 мм при частоте сердечных сокращений (ЧСС) >90 в минуту, связанной с физической нагрузкой и дискомфортными загрудинными ощущениями. При УЗИ сердца: полости сердца не расширены, сократимость ЛЖ снижена, акинезия всех апикальных сегментов. ФИ – 46%.*

Тредмил-тест оказался неинформативным из-за жалоб больной на усталость и одышку. Толерантность к физической нагрузке низкая при пульсе 104 в минуту. Ангиозных болей не отмечала.

*Больной выполнена коронароангиография (КАГ): тип коронарного кровообращения – правый, ствол левой коронарной артерии развит обычно, не изменен; передняя межжелудочковая ветвь и огибающая ветвь не изменены; правая коронарная артерия не изменена. Оценка поражения по шкале *syntax*=0. После проведения КАГ у пациентки отмечалась тяжелейшая аллергическая реакция на йод в виде уртикарной сыпи, нарастания удушья и затруднения дыхания, что потребовало неоднократного внутривенного введения преднизолона.*

Выписана с диагнозом: гипертоническая болезнь II стадии; нарушение ритма сердца: пароксизмальная форма ФП. Рекомендовано в последующем исключить исследование с применением йода.

При осмотре в ФТК №1 (14.09.12): состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Рост — 170 см, масса тела — 58 кг, ИМТ — 20 кг/м². Периферических отеков нет. Лимфатические узлы, доступные для пальпации, не увеличены, безболезненны. Сила мышц умеренная, с обеих сторон одинаковая. Над легкими — ослабленное дыхание; в большом количестве выслушиваются жужжащие и свистящие хрипы. Частота дыхания — 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС — 78 в минуту. АД — 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень, селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа визуально и пальпаторно не увеличена. В неврологическом статусе очаговой и менингеальной симптоматики не выявлено.

В общем анализе крови при поступлении. Нв — 143,8 г/л, эр. — $4,530 \cdot 10^{12}/л$, цв. пок. — 0,95, л. — $7,85 \cdot 10^9/л$, н. — 42,42%, лимф. — 44,56%, мон. — 8,46%, э. — 4,18%, б. — 0,38%, СОЭ — 18 мм/ч, тр. — $280,6 \cdot 10^9/л$.

В биохимическом анализе крови*. Общ. белок — 67,7 г/л (57–82), альбумин — 42,8 г/л (32–48), креатинин — 0,82 мг/дл (0,5–1,2), глюкоза — 3,6 ммоль/л (4,1–5,9), азот мочевины — 5,5 ммоль/л (3,2–8,2), мочевая кислота — 331,2 мкмоль/л (145–415), общ. билирубин — 10,8 мкмоль/л (5–21), аланинаминотрансфераза — 11 ед/л (10–49), аспаратаминотрансфераза — 11 ед/л (0–34), γ -глутамилтрансфераза — 13 ед/л (0–78), натрий — 144 мэкв/л (132–149), калий — 4,4 мэкв/л (3,5–5,5), кальций — 1,14 ммоль/л (1,12–1,32), Fe — 14,81 ммоль/л (9–31), трансферрин — 2,69 г/л (2,15–3,80), % насыщения Fe — 21,8% (20–55), белковая фракция альбумина — 58,7%, α_1 — 4,8%, α_2 — 10,7%, β — 14,5%, γ — 11,3%.

Исследование крови на тиреоидные гормоны. Т3 (свободный) — 7,26 пмоль/л (3,4–8,5), Т4 (свободный) — 18,6 пмоль/л (10–25), тиреотропный гормон — 1,29 мМЕ/л (0,3–4,0).

Иммунологическое исследование крови. НВsAg — результат отрицательный, антитела к HCV — отрицательный, С-реактивный белок в норме, комплемент — 36 гем. ед (20–40), IgA — 150 мг/дл (50–300), IgM — 145 мг/дл (40–200), IgG — 1200 мг/дл (600–2000), IgE — 109,46 МЕ/мл.

Функция внешнего дыхания. Частота — 17; глубина — 600 мл; минутный

объем дыхания — 10200 мл; жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — 1830 мл (56% нормы); объем формированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) — 1210 мл (48% нормы); МОС25 — 50% от должной величины; МОС50 — 23% от должной величины; МОС75 — 25% от должной величины; ОФВ₁/форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ) — 67% нормы. Проба с вентолином: ОФВ₁ — 1650 мл (66% нормы); МОС25 — 80% от должной величины; МОС50 — 41% от должной величины; МОС75 — 31% от должной величины; ОФВ₁/ФЖЕЛ — 71% от нормы. Заключение: ЖЕЛ значительно снижена; генерализованная бронхиальная обструкция значительно выражена; реакция на вентолин положительная; существенные вентиляционные нарушения смешанного типа.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Легкие без свежих очаговых и инфильтративных изменений. В верхушке левого легкого нельзя исключить плотный очаг и фиброз. Стенки бронхов утолщены. Корни легких структурны. Диафрагма расположена обычно. Плевральные синусы свободны. Сердце и аорта рентгенологически не изменены. На боковой рентгенограмме в грудном отделе позвоночника определяются диффузный остеопороз, распространенный остеохондроз с максимальным снижением высоты межпозвонковых дисков на высоте кифоза и в среднем отделе, спондилоартроз в нижнем отделе позвоночника.

УЗИ брюшной полости: дисформия желчного пузыря.

На ЭКГ: ритм синусовый с частотой 56 в минуту; нормальное положение электрической оси сердца; признаки гипертрофии ЛЖ ($SV_2 + RV_5 = 35$ мм); слабонегативные зубцы Т в I-м стандартном и AVL-отведениях; двухфазные зубцы Т с V₂–V₆ (рис. 1).

В клинике проводилась терапия: раствор беродуала по 15 капель 4 раза в день; суспензия пульмикорта — 0,5 мг/мл по 2 небулы 2 раза в день с постепенным переходом на симбикорт-турбухалер — 160/4,5 мкг по 2 вдоха 2 раза в день + пульмикорт-турбухалер 200 мкг 2 раза в день; спирива — 18 мкг по 1 вдоху в обед; сингуляр — 10 мг (1 таблетка) вечером; теопек — 0,3 г по 1/2 таблетки 2 раза (утром и вечером); дил-

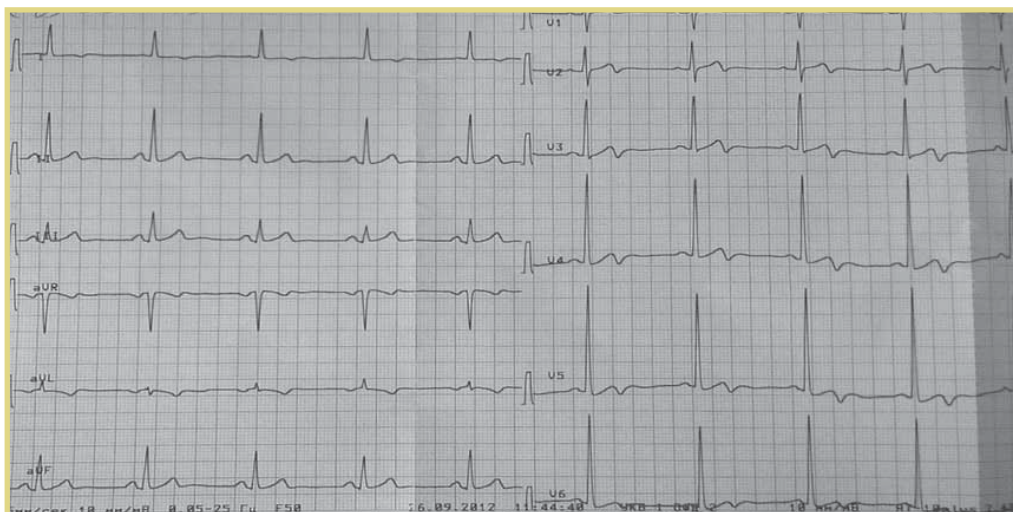


Рис. 1. ЭКГ (14.09.12); пояснения в тексте

* Здесь, а также в исследовании крови на тиреоидные гормоны и в иммунологическом исследовании крови в скобках — показатели нормы.

тиазем — 90 мг (1 таблетка) утром; омес — 20 мг (1 капсула) 2 раза по поводу появившейся изжоги; омакор — 1000 мг (1 капсула) в день. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика: затрудненное дыхание не беспокоило; приступов удушья не было; сухой кашель не беспокоил; заложенности носа, головокружения не отмечала; в легких существенно уменьшилось количество хрипов; улучшились показатели спирометрии.

Оставалась неясной причина изменений конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, в связи с чем проведены дополнительные исследования и получены следующие результаты.

При холтеровском мониторинге ЭКГ: ритм синусовый. В ночное время — смена источника автоматизма в предсердиях. ЧСС: день — 59–112 (в среднем — 70 в минуту), ночь — 53–89 (в среднем — 58 в минуту). Суправентрикулярные экстрасистолы, всего — 220. Куплеты — 14, триплеты — 6. 6 эпизодов суправентрикулярной тахикардии от 4 QRS до 17 с с максимальной ЧСС 120 в минуту. Единичные удлинения R-R-интервалов ($<2R-R$), связанные с блокированными суправентрикулярными экстрасистолами. Максимальный интервал — R-R — 1440 мс. Желудочковые экстрасистолы, всего 70, куплет 1. ST-T: выраженная лабильность зубца T (+, + — сглаженный при физической нагрузке, глубокий негативный).

ЭхоКГ (17.09.12): полость ЛЖ: Dd — 5,0 см (норма — до 5,5 см); конечный диастолический объем (КДО) — 79 мл; конечный систолический объем (КСО) — 35 мл (по Simpson). Толщина стенок ЛЖ: МЖП — 0,8 см (норма — до 1,0 см); задняя стенка (ЗС) — 0,9 см (норма — до 1,1 см). Глобальная сократительная функция ЛЖ не нарушена; ФИ — 56% (норма — 55%). Нарушения локальной сократимости: акинезия всех сегментов нижней трети. Диастолическая функция снижена: E/A=0,65. Полость правого желудочка (ПЖ) — 2,0 см (норма — 2,6 см), толщина свободной стенки ПЖ — 0,5 см (норма — до 0,5 см). Характер движения стенок не изменен. Левое предсердие (ЛП) — 50 мл. Правое предсердие (ПП) — 42 мл (по Simpson). Межпредсердная перегородка без особенностей. Нижняя полая вена: коллабирует после глу-

бокого вдоха более чем на 50%. Кровоток в легочных венах: преобладание систолической фазы наполнения. Митральный клапан: уплотнение фиброзного кольца, $P_{\text{макс}}=2,0$ мм рт. ст., митральная регургитация 0–I степени. Аортальный клапан: уплотнение фиброзного кольца, $P_{\text{макс}}=6,1$ мм рт. ст. Аортальная регургитация отсутствует. Трикуспидальный клапан не изменен. Трикуспидальная регургитация 0–I степени. Систолическое давление в легочной артерии — 23 мм рт. ст. Клапан легочной артерии: признаков легочной гипертензии нет, легочная регургитация отсутствует. Диаметр корня аорты — 3,4 см, Стенки аорты уплотнены. Жидкости в полости перикарда нет. Заключение: уплотнение стенок аорты, фиброзных колец, нарушение локальной сократительной и диастолической функции ЛЖ.

Тредмил-тест: исходная ЧСС — 72 в минуту, максимальная ЧСС — 136 в минуту. Исходное АД — 140/80 мм рт. ст., максимальное АД — 160/80 мм рт. ст., субмаксимальная ЧСС — 139 в минуту. Изменения на ЭКГ: на высоте нагрузки и на остановке горизонтальная депрессия сегмента ST в V_2-V_6 -отведениях — до 1,0–1,5–2,5 мм. Причина остановки: выраженная одышка (остановка по просьбе больной). Заключение: проба положительная.

Повторное исследование для оценки состояния коронарных сосудов (КАГ, МРТ) не проводилось в связи с развившейся ранее тяжелой аллергической реакцией на препараты йода.

Однако, несмотря на положительные результаты тредмил-теста, при нормальном состоянии коронарных сосудов говорить об ишемической болезни сердца (ИБС) не представлялось возможным: следовало исключить иные причины изменений ЭКГ.

Проведен ретроспективный анализ представленных ЭКГ пациентки: появление двухфазных зубцов T отмечено впервые в 2002 г. (с началом менопаузального периода), более глубокие зубцы T отмечаются с 2006 г. Было высказано предположение о наличии у больной локальной ГКМП. С целью более точной оценки толщины стенок и камер сердца проведено тщательное УЗИ сердца специалистом УЗ-диагностики профессором В.Б. Седовым (01.10.12): аорта не уплотнена, не расширена. АО — 3,2 см (норма — до 3,7 см). ЛП не увеличено, ЛП — 3,8 см (норма — до 4,0 см) — рис. 2; объем — 50 мл (норма — до 65 мл). ЛЖ не расширен; конечный диастолический размер — 5,2 см (норма — до 5,6 см); МЖП — 1 см; ЗС ЛЖ — 1 см (норма — до 1,1 см); КДО — 51 мл; КСО — 77 мл; фракция выброса — 66%. Локальная сократимость: нарушения нет. ПЖ: ПЗР — 2,4 см. ПП — 35 мл. Аортальный клапан: уплотнения створок нет, кальциноза нет, амплитуда раскрытия — 2 см (норма — $>1,5$ см), регургитации нет, градиент средний — 3,6 мм рт. ст., максимальный — 6,67 мм рт. ст. Скорость кровотока — 129 см/с. VTI — 23,8 см. Митральный клапан: створки не уплотнены, подвижность створок не ограничена, регургитация I степени, dp/dt — 1285 мм рт. ст. Трансмитральный поток: E=80 см/с, A=57 см/с, E/A=13. DecT — 175 (рис. 3). Трикуспидальный клапан: регургитация 0–I степени. Легочный клапан: скорость кровотока — 90 см/с, регургитации нет. Признаков легочной гипертензии нет. Нижняя полая вена не расширена; на вдохе — спадение



Рис. 2. 2-мерная ЭхоКГ; сократительная способность предсердий — в пределах нормы

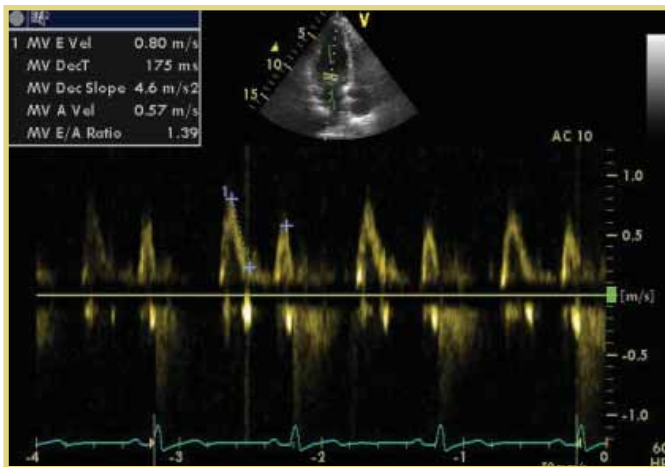


Рис. 3. Кровоток через митральный клапан

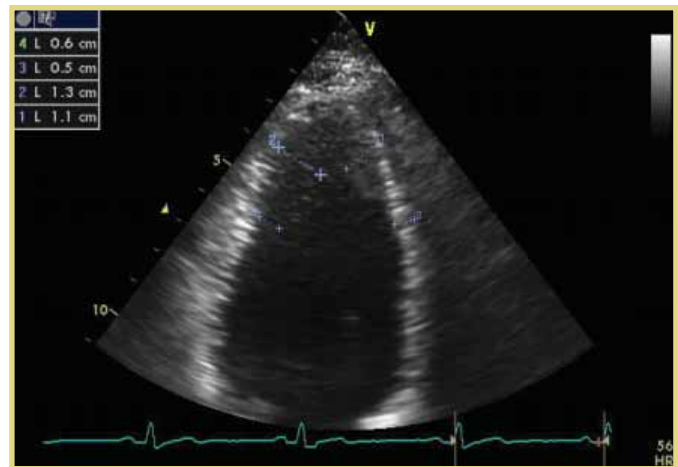


Рис. 4. 2-мерная ЭхоКГ, утолщение верхушки ЛЖ

>50%. Заключение: размеры камер сердца не увеличены; клапанный аппарат без патологии; обращает на себя внимание утолщение стенок ЛЖ в области верхушки до 1,3–1,5 см. Сократимость ЛЖ – в пределах нормы. Учитывая данные ЭКГ: высокий вольтаж зубца R и отрицательный зубец T в левых прекардиальных отведениях, отсутствие стеноза коронарных артерий по данным коронарографии, ЭхоКГ-признаки указывают на необструктивную форму ГКМП: верхушечный морфометрический тип (рис. 4). На ЭКГ оставались слабонегативные зубцы T в I стандартном и AVL-отведениях, двухфазные зубцы T – с V_2-V_6 .

Наличие ишемии миокарда при ГКМП может быть связано с рядом причин:

- уменьшением коронарного резерва;
- уменьшением резерва вазодилатации в фазе диастолы;
- уменьшением площади просвета артериол и плотности капилляров;
- повышенной потребностью миокарда в кислороде, но гипертрофия и гиперплазия средней оболочки сосудов и снижение плотности сосудов микроциркуляторного русла препятствуют усилению коронарного кровотока при нагрузке.

10.10.12 в удовлетворительном состоянии больная выписана из клиники с диагнозом: БА инфекционно-аллергическая, тяжелого течения, частично контролируемая, в фазе обострения; хронический катаральный бронхит в фазе обострения; аллергическая риносинусопатия; эндоскопическая полисинусотомия; септопластика от 2006 г.; хронический тонзиллит вне обострения; двусторонняя хроническая нейросенсорная тугоухость I степени с кондуктивным компонентом справа; апикальная ГКМП, необструктивная форма; нарушения ритма сердца: пароксизмальная ФП, наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмы неустойчивой наджелудочковой тахикардии; дисформия желчного пузыря. Было рекомендовано продолжить начатую в клинике терапию. В настоящее время больная находится под амбулаторным наблюдением врачей ФТК. Пароксизмы ФП не возобновлялись.

Таким образом, представленное наблюдение свидетельствует о том, что клиническая симптоматика этой формы ГКМП может проявляться в любом возрасте. Следует подчеркнуть, что

негативные зубцы T у лиц пожилого возраста могут быть обусловлены не только ИБС и (или) АГ. В таких случаях стоит помнить о том, что существует верхушечная ГКМП, которая может быть впервые диагностирована у пациентов разного возраста, в том числе даже у лиц старше 90 лет. Для постановки диагноза в таких случаях, во-первых, нужно помнить о возможном ее существовании у этих пациентов, а во-вторых, необходимо тщательное ЭхоКГ-исследование, при котором специалист, его выполняющий, должен уметь увидеть эту форму ГКМП.

Литература

1. Liouville H. Restricissement cardiaque sous aortique // Gaz Med Paris. – 1869; 24: 161–3.
2. Schminche A. Ueber linksseitige muskulose conusstenosen // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1997; 33: 2082.
3. Teare D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults // Br. Heart J. – 1958; 20: 1–8.
4. Doi Y., Kitaoka H., Maron B. HCM in Japan. – In: Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy/ Ed. B. Maron. – London Blackwell Futura, 2004. – P. 185.
5. Wigle E. et al. HCM with latent obstruction: pathophysiology and management. – In: Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy/ Ed. B. Maron. – London: Blackwell Futura, 2004. – P. 37–66.
6. Maron M., Olivetto I., Betocchi S. et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy // New Engl. J. Med. – 2003; 348: 295.
7. Goodwin J. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical aspects. Eds J. Goodwin E. Olsen. – In: Cardiomyopathies. Realisations and expectations. – Berlin: Springer-Verlag, 1993. – P. 84–87.
8. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death-Executive Summary // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2006; 48 (5): 1064–108.
9. Fai W., Taliario C., Ilstrup D. Natural history of hypertrophic CMP in the elderly // J. Amer. Coll. Card. – 1990; 16: 821–6.

APICAL HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY FIRST DIAGNOSED IN AN ELDERLY FEMALE PATIENT

Professor S. Ovcharenko, MD; Professor V. Sulimov, MD; V. Sedov, A. Shutava, N. Morozova
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Apical hypertrophic cardiomyopathy occurs at any age, may lead to sudden cardiac death, and frequently appears as angina attacks and ECG changes: ST-segment depression and T-wave inversion in the left chest leads. The diagnostic determinant is echocardiography performed by a highly qualified specialist.

Key words: apical hypertrophic cardiomyopathy, sudden cardiac death, echocardiography, negative T wave.