

# СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ АПИКАЛЬНОЙ ФОРМЫ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТКИ С КЛИНИКОЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИИ

Н.С. Крылова<sup>1</sup>, А.Е. Демкина<sup>1</sup>, Ф.М. Хашиева<sup>1</sup>, Е.А. Ковалевская<sup>2</sup>, Н.Г. Потешкина<sup>1</sup>, А.Е. Ваниюков<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница №52 Департамента здравоохранения г. Москвы», Россия, 123182, Москва, ул. Пехотная, 3

Контакты: Александра Евгеньевна Демкина [ademkina@bk.ru](mailto:ademkina@bk.ru)

**Цель работы** — описать длительно не диагностированную апикальную форму гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), протекающей под «маской» ишемической болезни сердца.

**Материалы и методы.** Пациентка Б., 73 года, поступила в отделение кардиологии с жалобами на сильные давящие боли за грудиной, возникшие без видимой причины, длящиеся более 4 ч. Больной проведено обследование: электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), мониторирование ЭКГ по Холтеру, коронароангиография (КАГ), вентрикулография.

**Результаты.** На основании данных ЭКГ (основной ритм — фибрилляция предсердий, выраженная гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), отрицательные зубцы Т в отведениях V1–6, депрессия сегмента ST до 1–2 мм в отведениях V4–6), ЭхоКГ (гипертрофия апикальных сегментов ЛЖ с уменьшением его полости, умеренная дилатация левого предсердия, внутрижелудочковая обструкция в апикальной трети ЛЖ с максимальным градиентом давления до 48 мм рт. ст.), КАГ (стенотического поражения коронарных артерий не выявлено), вентрикулографии (объем ЛЖ не увеличен, нарушений локальной сократимости нет, визуализируется сужение полости ЛЖ в нижней трети с заострением в области верхушки, что свидетельствует о выраженной апикальной гипертрофии миокарда ЛЖ) пациентке установлен окончательный диагноз: ГКМП, апикальная форма с умеренной обструкцией в нижней трети ЛЖ. Синдром стенокардии напряжения. Основными методами диагностики, позволившими установить окончательный диагноз, явились КАГ и вентрикулография.

**Заключение.** В клиническом случае изложены особенности диагностики, лечения и ведения пациентов с данной формой ГКМП.

**Ключевые слова:** гипертрофическая кардиомиопатия, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 2-го типа, электрокардиография

## CASE OF DIAGNOSIS OF APICAL FORM OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY WITH A PATIENT WITH PROGRESSIVE ANGINA CLINIC

N.S. Krylova<sup>1</sup>, A. Ye. Demkina<sup>1</sup>, F.M. Khashiyeva<sup>1</sup>, Ye.A. Kovalevskaya<sup>2</sup>, N.G. Poteshkina<sup>1</sup>, A. Ye. Vanyukov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, 1 Ostrovityanova St., Moscow, 117997, Russia;

<sup>2</sup>City Clinical Hospital Fifty Two, Moscow Healthcare Department, 3 Pekhotnaya St., Moscow, 123182, Russia

**Objective of work:** to describe the apical form of hypertrophic cardiomyopathy (AFHC) developing under the "mask" of the ischemic heart disease not diagnosed for a long period.

**Materials and methods.** Patient B., 73 y.o., female, was brought to the cardiology department with complains of severe pressing pain behind the breastbone caused with no apparent reason and lasting for over 4 hours. The following examination of the patient was performed: electrocardiography (ECG), echocardiography (EchoCG), Holter ECG monitoring, coronary angiography (CAG), ventriculography.

**Results.** The final diagnosis for the patient was set on the basis of the following readings: ECG data (basic rhythm — atrial fibrillation, left ventricle (LV) hypertrophy, negative T-waves in leads V1–6, ST segment depression up to 1–2 mm in leads V4–6), EchoCG (hypertrophy of apical segments of the LV with decreasing of its cavity, moderate dilatation of the left atrium, intraventricular obstruction in the apical third of the LV with the maximum pressure gradient of up to 48 mm Hg.), CAG (stenotic lesions of coronary arteries were found), ventriculography (LV volume is not increased, no violations of local contractility, narrowing of the LV cavity in the lower third is observed with thinning in the apex, which indicates expressed apical hypertrophy of the LV myocardium). AFHC, apical form with moderate obstruction in the lower third of the left ventricle. Stress angina syndrome. CAG and ventriculography were main diagnostic methods that allowed setting the final diagnosis.

**Conclusion.** The clinical case sets forth the peculiarities of diagnostics, therapy, and post-therapy management of patients with this form of AFHC.

**Key words:** hypertrophic cardiomyopathy, ischemic heart disease, myocardial infarction, arterial hypertension, chronic heart failure, type 2 diabetes mellitus, electrocardiography

**Введение**

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – генетически обусловленное поражение миокарда, частота которого составляет 0,2 % в популяции [1–3]. В настоящее время улучшение методов диагностики и повышение осведомленности врачей о данной патологии сопровождается увеличением случаев выявления ГКМП [2]. Однако до сих пор постановка данного диагноза вызывает много трудностей, споров и разногласий у практикующих врачей. Ведущее значение в выявлении ГКМП принадлежит клинико-инструментальному обследованию пациентов – электрокардиографии (ЭКГ) и эхокардиографии (ЭхоКГ), которые в большинстве случаев позволяют поставить правильный диагноз [1, 4].

Изменения на ЭКГ регистрируются у 92–97 % больных ГКМП. Спектр изменений ЭКГ чрезвычайно разнообразен: чаще всего выявляются признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), патологические зубцы Q, отрицательные зубцы Т в сочетании с депрессией сегмента ST [3–5]. ЭхоКГ – метод выбора в постановке диагноза ГКМП. Толщина стенки ЛЖ 15 мм и более при исключении других причин гипертрофии миокарда в большинстве случаев свидетельствует в пользу ГКМП. Некоторыми исследователями продемонстрировано, что у пациентов с семейным анамнезом ГКМП толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) 13–14 мм уже может рассматриваться как критерий данного диагноза [1]. Объем поражения миокарда у пациентов с ГКМП разнообразен. Классическим вариантом принято считать гипертрофию базальных отделов МЖП. Однако встречаются варианты с вовлечением в процесс всей МЖП, передне-боковой и задней стенки ЛЖ, а также мидвентрикулярная форма ГКМП с гипертрофией в средней трети ЛЖ и формированием мышечного жома с внутрижелудочковой обструкцией [1–4]. Существуют апикальные варианты ГКМП, когда в патологический процесс вовлечена анатомическая верхушка ЛЖ или апикальная треть МЖП [6–9]. В ряде случаев наблюдается гипертрофия правого желудочка [1, 3]. Для данного заболевания прежде всего характерно нарушение диастолической функции, в то время как систолическая функция ЛЖ чаще остается сохранной на протяжении всей жизни пациента [1]. Клинические проявления ГКМП разнообразны и неспецифичны. Пациенты предъявляют жалобы на одышку, боли в области сердца, в том числе ангинозного характера, утомляемость, сердцебиение, нарушения сердечного ритма, головокружение при физической нагрузке и обмороки [1–4]. В связи с неспецифической клинической картиной пациенты с ГКМП долгие годы наблюдаются у кардиологов и терапевтов с ошибочными диагнозами (ишемическая болезнь сердца (ИБС), аортальный стеноз, артериальная гипертензия (АГ)), получая лекарственную терапию, которая не только не уменьшает симптомы за-

болевания, но и может приводить к развитию неблагоприятных событий (учащение приступов стенокардии, гипотония, обмороки) [10].

**Описание случая**

*Пациентка Б., 73 года, наблюдалась в кардиологическом отделении ГКБ № 52 г. Москвы. При поступлении предъявляла жалобы на сильные давящие боли за грудиной, возникшие без видимой причины, длящиеся более 4 ч.*

*Из анамнеза: в течение 20 лет страдает АГ с максимальным повышением артериального давления (АД) до 210/110 мм рт. ст. С 2006 г. – постоянная форма фибрилляции предсердий. С 2010 г. – сахарный диабет (СД) 2-го типа, принимает диабетон МВ по 30 мг в сутки. В 2010 г. перенесла острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) с преходящим левосторонним гемипарезом. С 2012 г. появились приступы сжимающих, давящих болей за грудиной, связанных с физической нагрузкой. В начале сентября 2013 г. лечилась в стационаре ГКБ № 52 в связи с участвовавшими ангинозными приступами на фоне повышения АД. Диагноз при выписке: основное комбинированное заболевание – ИБС (прогрессирующая стенокардия с исходом в стабильную стенокардию напряжения II функционального класса (ФК)). Постоянная форма фибрилляции предсердий. Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь III степени, достигнута I степень на медикаментозной терапии, очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО). СД 2-го типа. Осложнения: хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I стадии, II ФК. ОНМК от 2010 г., левосторонняя пирамидная недостаточность.*

*После выписки принимала моночинкве, бисопролол, аспирин, клопидогрел без положительного эффекта. 28.09.2013 г. вечером в покое появились затяжные давящие боли за грудиной, продолжающиеся более 4 ч. Бригадой скорой медицинской помощи пациентка госпитализирована в кардиореанимационное отделение ГКБ № 52 с направительным диагнозом: ИБС – прогрессирующая стенокардия.*

*Вредные привычки отрицает. Аллергоанамнез: при приеме верапамила, верошпирона, никотиновой кислоты отмечает появление высыпаний.*

*Семейный анамнез: отец умер в возрасте 70 лет от инфаркта миокарда, страдал АГ. Мать умерла в возрасте 75 лет от инсульта, страдала АГ. Дочь 45 лет, болезни сердца не обнаружено. Указаний на внезапную сердечную смерть или заболевание сердца в молодом возрасте среди родственников больной выявить не удалось.*

*Объективно: состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Рост 175 см, вес 78 кг, индекс массы тела – 25,47 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Периферических отеков нет. Границы легких не изменены. При аускультации дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Область сердца не изменена. Верхушечный толчок в 5-м межреберье на 1 см наружи от левой*

среднеключичной линии. Левая граница относительной тупости сердца на 1 см кнаружи от среднеключичной линии, правая — по правому краю грудины, верхняя — на уровне 3-го ребра. Тоны сердца приглушены. Шумы не выслушиваются. Ритм неправильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) 76 в минуту. АД: правая рука — 140/90 мм рт. ст., левая рука — 140/90 мм рт. ст. Пульсация на артериях стоп сохранена. Живот не вздут, не напряжен, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка и почки не пальпируются. Дизурических расстройств нет. Синдром поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Результаты лабораторных тестов: динамика креатинфосфокиназы 62–45–98–96–44 Ед/л (норма до 160 Ед/л). Тропонин I менее 0,01 мкг/л (норма до 0,07 нг/мл).

Клинический анализ крови: гемоглобин — 132 г/л, эритроциты —  $4,39 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты —  $225 \times 10^9$ /л, лейкоциты —  $8,89 \times 10^9$ /л, нейтрофилы: палочкоядерные — 7%, сегментоядерные — 47%; лимфоциты — 30%, моноциты — 7%, эозинофилы — 9%, скорость оседания эритроцитов — 19 мм/ч.

Общий анализ мочи — без патологии.

Биохимический анализ крови: глюкоза — 6,5 ммоль/л, общий белок — 64,2 г/л, креатинин — 84,3 мкмоль/л, билирубин общий — 12,7 мкмоль/л, общий холестерин — 3,7 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 2,23 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности — 1,18 ммоль/л, триглицериды — 1,62 ммоль/л, аланинаминотрансфераза — 16 Ед/л, аспартатаминотрансфераза — 14 Ед/л. Скорость клубочковой фильтрации — 59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Гликемический профиль: 8 ч — 8 ммоль/л, 14 ч — 6,8 ммоль/л, 22 ч — 8,3 ммоль/л.

Коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время — 31,4 с, протромбиновое время — 20,1 с, международное нормализованное отношение — 1,26, протромбиновый индекс — 83%.

ЭКГ: ритм — фибрилляция предсердий с ЧСС 52–100 уд/мин. Горизонтальное положение электрической оси

сердца. Признаки гипертрофии ЛЖ. Регистрируются отрицательные зубцы T в отведениях V1–6. Депрессия сегмента ST до 1–2 мм в отведениях V4–6. На серии ЭКГ в ходе лечения — без существенной динамики (рис. 1).

ЭхоКГ: диаметр корня аорты — 3,2 см, конечно-диастолический размер левого предсердия (ЛП) — 4,5 см, выносящий тракт правого желудочка — 2,7 см, конечно-диастолический объем ЛЖ — 52 мл, конечно-систолический объем ЛЖ — 18 мл, фракция выброса ЛЖ — 65%, толщина МЖП в диастолу от 1,3 см (в базальном сегменте) до 1,8 см (в апикальном сегменте), толщина задней стенки ЛЖ — 1,2 см. Систолическое давление в легочной артерии — 32 мм рт. ст. Зон нарушения локальной сократимости не выявлено. Таким образом, на ЭхоКГ обнаружена гипертрофия апикальных сегментов ЛЖ с уменьшением его полости, умеренная дилатация ЛП (рис. 2).

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (ХМ-ЭКГ): основной ритм — фибрилляция предсердий, максимальная частота желудочковых сокращений — 171 уд/мин, минимальная — 46 уд/мин, средняя — 80 уд/мин. Желудочковая экстрасистолия — 1662 за исследование, из них 1 эпизод парной экстрасистолии. Множественные эпизоды депрессии ST, максимально до 2,1 мм. Зафиксировано 2 паузы между сокращениями, максимально до 2,2 с.

На основании жалоб, клинико-anamnestических, лабораторных и инструментальных данных поставлен диагноз: основное комбинированное заболевание — ИБС (прогрессирующая стенокардия). Постоянная форма фибрилляции предсердий, нормосистолия. Фоновые заболевания: гипертоническая болезнь III степени, достигнута I степень на медикаментозной терапии, очень высокий риск ССО. СД 2-го типа. Осложнения: ОНМК от 2010 г. ХСН I стадии, II ФК.

Пациентке назначен эноксапарин 0,4 мл × 2 раза в сутки подкожно, ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут, atorвастатин 20 мг/сут, бисопролол 2,5 мг/сут, лизиноприл 10 мг/сут,

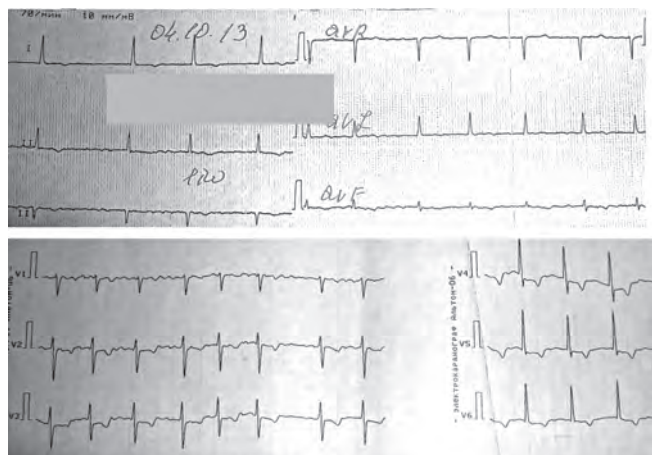


Рис. 1. ЭКГ: фибрилляция предсердий, признаки гипертрофии миокарда ЛЖ

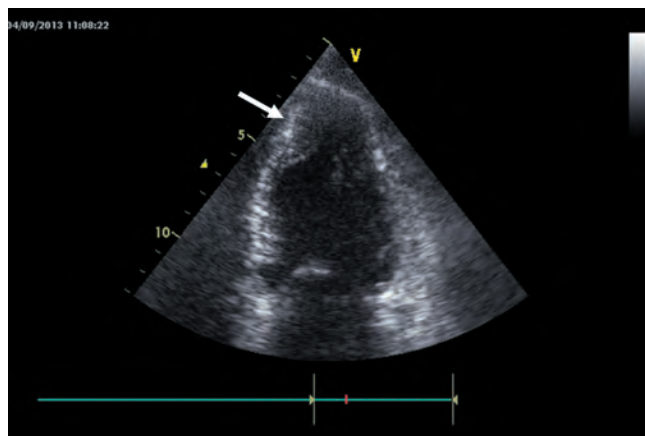
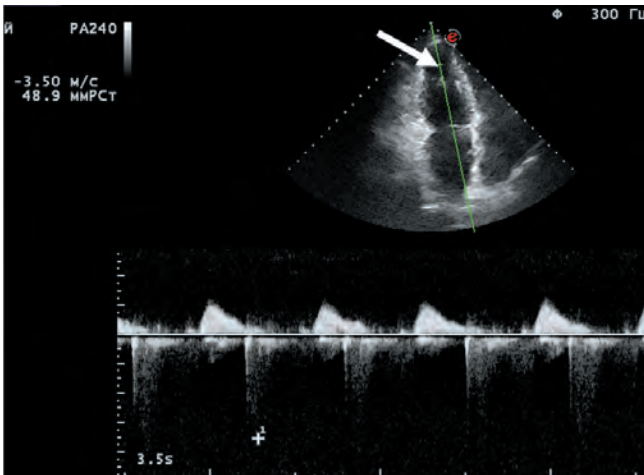


Рис. 2. ЭхоКГ, апикальная двухкамерная позиция, диастола. Визуализируется гипертрофия апикального сегмента передней стенки ЛЖ (указано стрелкой)



**Рис. 3.** Повторное ЭхоКГ-исследование в постоянно-волновом доплеровском режиме с регистрацией обструкции в апикальной трети ЛЖ (указано стрелкой)

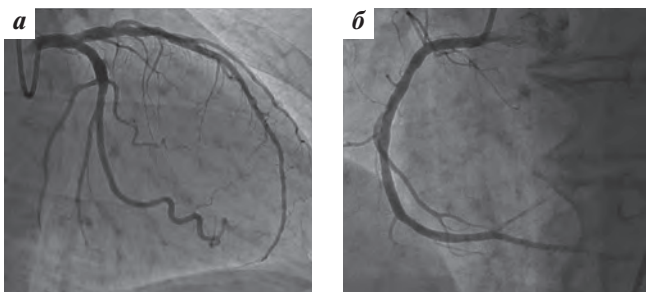
индапамид 2,5 мг/сут, ранитидин 300 мг/сут, диабетон МВ 60 мг/сут.

На фоне проводимой терапии у пациентки отмечались рецидивирующие давящие боли за грудиной, возникающие без видимых причин, не купирующиеся приемом нитроглицерина, длящиеся около 30 мин.

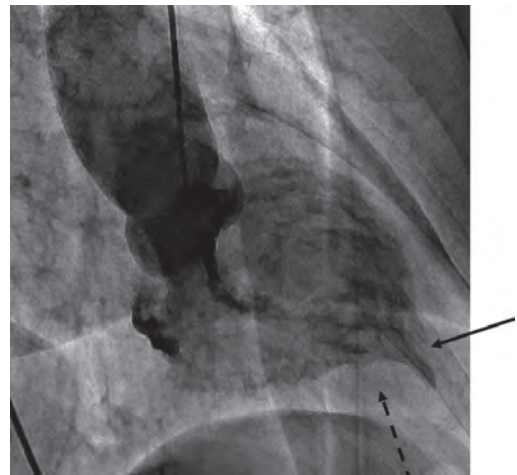
Учитывая рецидивирующие ангинозные приступы, эпизоды ишемии по результатам ХМ-ЭКГ, было принято решение о проведении коронароангиографии (КАГ) с вентрикулографией для уточнения диагноза.

Перед КАГ проведена повторная ЭхоКГ, где подтверждено наличие гипертрофии верхушечных сегментов ЛЖ с максимальной толщиной до 1,8 см в диастолу. Кроме того, зарегистрировано наличие внутрижелудочковой обструкции в апикальной трети ЛЖ с максимальным градиентом давления до 48 мм рт. ст. (рис. 3).

По данным селективной КАГ: правый тип коронарного кровообращения. Левая коронарная артерия — диффузные изменения в виде замедления пассажа контрастного вещества; ствол левой коронарной артерии обычно развит, без стенотического поражения; передняя межжелудочковая ветвь и огибающая ветвь без стенотического поражения; правая коронарная артерия — диффузные изменения в виде замедления пассажа контрастного вещества, стенотического поражения не выявлено (рис. 4).



**Рис. 4.** КАГ: левая коронарная артерия (а), правая коронарная артерия (б)



**Рис. 5.** Вентрикулография ЛЖ. Сужение полости ЛЖ в области верхушки (сплошная стрелка) за счет гипертрофии апикальных сегментов ЛЖ (пунктирная стрелка)

Вентрикулография: объем ЛЖ не увеличен, нарушений локальной сократимости нет. Визуализируется сужение полости ЛЖ в нижней трети с заострением в области верхушки, что свидетельствует о выраженной апикальной гипертрофии миокарда ЛЖ (рис. 5).

На основании данных повторной ЭхоКГ, КАГ с вентрикулографией установлен диагноз. Основное заболевание: ГКМП, апикальная форма с умеренной обструкцией в нижней трети ЛЖ. Синдром стенокардии напряжения. Постоянная форма фибрилляции предсердий, нормосистолия. Частая желудочковая экстрасистолия, IVA класс по Лауну—Вольфу. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь III степени, достигнута I степень на медикаментозной терапии, очень высокий риск ССО. СД 2-го типа. Осложнения: ХСН I стадии, II ФК. ОНМК от 2010 г.

После установления окончательного диагноза пациентке проведена коррекция проводимой терапии — отменены нитраты, эноксапарин, клопидогрел и индапамид. В связи с появлением у пациентки жалоб на кашель лизиноприл заменен на валсартан по 80 мг 2 раза в сутки. Доза бисопролола увеличена до 5 мг/сут. На фоне проводимой терапии самочувствие пациентки улучшилось, боли за грудиной не рецидивировали. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. Рекомендован постоянный прием бисопролола 5 мг 1 раз в сутки под контролем ЧСС и АД с проведением ХМ-ЭКГ через 1 мес в целях контроля и оценки тяжести желудочковых нарушений ритма и решения вопроса о необходимости подбора антиаритмической терапии. Учитывая наличие постоянной формы фибрилляции предсердий и высокий риск тромбоэмболических осложнений (7 баллов по шкале  $CHA_2DS_2-VASc$ , риск кровотечений по шкале  $HAS-BLED$  — 3 балла), больной показана терапия варфарином. С учетом наличия АГ III степени больной назначена гипотензивная терапия валсартаном 80 мг 2 раза в сутки под контролем АД.

Помимо медикаментозной терапии пациентке рекомендовано:

– постоянное наблюдение кардиолога, при отсутствии жалоб – 2 раза в год с контролем ЭКГ, проведением ЭхоКГ и ХМ-ЭКГ;

– консультация медицинского генетика с обследованием родственников (ЭКГ, ЭхоКГ);

– избегать приема нитратов, вазодилататоров, высоких доз диуретиков, антагонистов кальция дигидропиридинового ряда, сердечных гликозидов, трентала, альфа-адреноблокаторов, так как эти препараты, уменьшая преднагрузку и заполнение ЛЖ, способствуют увеличению внутрижелудочковой обструкции.

Пациентке проведена стратификация факторов риска внезапной сердечной смерти (ВСС). Отсутствиеотягощенного семейного анамнеза, желудочковой тахикардии, синкопальных состояний, выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ свидетельствует о низком риске ВСС и отсутствии необходимости в имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

### Обсуждение

В приведенном клиническом случае у пациентки имеет место апикальный вариант распределения гипертрофии миокарда – в области верхушки, ниже уровня прикрепления папиллярных мышц. Эта форма заболевания чаще всего встречается в японской популяции (до 25 % всех случаев ГКМП). Европейский вариант апикальной ГКМП характеризуется гипертрофией нижней трети МЖП, а не анатомической верхушки ЛЖ и встречается у 2–3 % пациентов с ГКМП [4, 7, 10].

При апикальной форме заболевания возможна обструкция в нижней трети ЛЖ, обусловленная наличием мышечного жома или туннеля, разделяющая полость ЛЖ на 2 камеры – базальную и апикальную. При ретроградном токе крови из базальной камеры в апикальную возможно формирование аневризмы верхушки ЛЖ, что является одним из факторов риска развития ВСС у пациентов с ГКМП [11]. В приведенном случае наличие внутрижелудочковой обструкции у больной не осложнилось формированием апикальной аневризмы ЛЖ.

Пациенты с апикальной формой ГКМП чаще всего предъявляют жалобы на стенокардию, одышку при физической нагрузке, сердцебиение, перебои в работе сердца [9, 11, 12]. В ряде наблюдений продемонстрировано бессимптомное течение заболевания [6, 7]. На ЭКГ у данной категории пациентов выявляются признаки нарушения реполяризации в виде глубоких, иногда гигантских отрицательных зубцов Т в левых грудных отведениях, депрессия сегмента ST, гипертрофия ЛЖ [8, 10, 13]. Изолированное поражение верхушки ЛЖ при апикальной ГКМП создает трудности диагностики при ЭхоКГ, где зачастую не удается получить качественное изображение апи-

кальных сегментов ЛЖ. Нередко гипокинез гипертрофированной верхушки ЛЖ при неоптимальной визуализации эндокарда трактуется врачами как аневризма ЛЖ, что в сочетании с изменениями на ЭКГ и клиническими симптомами (ангинозные боли) приводит к постановке диагноза перенесенного инфаркта миокарда, как было описано нами ранее при наблюдении пациента 56 лет с апикальной ГКМП [14].

В приведенном случае, учитывая возраст больной и наличие факторов риска ИБС (возраст, АГ, СД 2-го типа), могло иметь место сочетание ГКМП и атеросклеротического поражения коронарных артерий. Проведение КАГ позволило исключить наличие ИБС у данной пациентки. По данным литературы, сочетание ИБС с ГКМП наблюдается в 20 % случаев, поэтому, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца, пациентам с ГКМП, предъявляющим жалобы на стенокардию в возрасте старше 40 лет и/или имеющим факторы риска развития коронарного атеросклероза, необходимо проводить КАГ [1, 6].

Селективная КАГ с вентрикулографией является одним из наиболее информативных методов дифференциальной диагностики ГКМП и ИБС. При проведении вентрикулографии у пациентов с апикальной формой ГКМП выявляется характерное сужение полости ЛЖ в нижней трети с заострением в области верхушки [6, 10, 11]. При КАГ выявляются ангиографические признаки обеднения дистального русла, замедление антеградного кровотока, пристеночное баллотирование контрастного вещества [14].

Информативным методом диагностики апикальной формы ГКМП является магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца. Метод позволяет с большой точностью определять морфофункциональные особенности сердца: толщину стенок, распределение гипертрофии миокарда, размеры камер сердца, фракцию выброса, степень фиброза миокарда [1, 7, 12]. МРТ может быть использована для проведения скрининга на наличие ГКМП у членов семьи больного.

Приведенный клинический случай демонстрирует классический вариант течения апикальной формы ГКМП с выраженным синдромом стенокардии и отсутствием эффекта от нитратов. Изменения на ЭКГ в виде отрицательных зубцов Т с отсутствием динамики ЭКГ, характерной для ИБС и инфаркта миокарда, в сочетании с отсутствием нарушений локальной сократимости по ЭхоКГ, наличием гипертрофии верхушечных сегментов ЛЖ являются характерными инструментально-морфологическими признаками данной патологии. Для верификации диагноза апикальной формы ГКМП, дифференциальной диагностики ГКМП и ИБС наиболее доступным методом является проведение КАГ в сочетании с вентрикулографией.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O. et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice. *Circulation* 2011;124(24): 2761–96.
2. Maron B.J., Maron M.S. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2013;381(9862): 242–55.
3. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy. In: Braunwald's Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine. Ninth Edition. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders, 2012. Pp. 1582–94.
4. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю. Гипертрофическая кардиомиопатия: руководство для врачей. М., 2011. [Belenkov Yu.N., Privalova E.V., Kaplunova V.Yu. Hypertrophic cardiomyopathy: manual for physicians. Moscow, 2011. (In Russ.)].
5. Delcrè S.D., Di Donna P., Leuzzi S. et al. Relationship of ECG findings to phenotypic expression in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a cardiac magnetic resonance study. *Int J Cardiol* 2013; 167(3):1038–45.
6. Delfino M., Gemma D., Calcagno S., Sardella G. Complete systolic obliteration of the left ventricle due to an apical hypertrophic cardiomyopathy in a totally asymptomatic patient. *Rom J Intern Med* 2013;51(2):119–22.
7. Yusuf S.W., Bathina J.D., Banchs J. et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy. *World J Cardiol* 2011;3(7):256–9.
8. Madias J.E. Electrocardiogram in apical hypertrophic cardiomyopathy with a speculation as to the mechanism of its features. *Neth Heart J* 2013;21(6): 268–71.
9. Kim S.H., Kim S.O., Han S. et al. Long-term comparison of apical versus asymmetric hypertrophic cardiomyopathy. *Int Heart J* 2013;54(4):207–11.
10. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николенко С.А. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Учебное пособие. М., 2007. 64 с. [Janashiya P.Kh., Nazarenko V.A., Nikolenko S.A. et al. Hypertrophic cardiomyopathy. Study Guide. Moscow, 2007. 64 p. (In Russ.)].
11. Dahiya A., Thavendiranathan P., Thomas J.D., Flamm S.D. Apical hypertrophic cardiomyopathy with and without aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 2012;60(17):1709.
12. Крылова Н.С., Гайдуклова Н.И., Хашиева Ф.М., Потешкина Н.Г. Сложности диагностики апикальной формы гипертрофической кардиомиопатии. Клиническое наблюдение. *Лечебное дело* 2012;(4):109–16. [Krylova N.S., Gaidukova N.I., Khashiyeva F.M., Poteshkina N.G. Difficulties of diagnostics of the apical form of hypertrophic cardiomyopathy. Clinical observation. *Lechebnoye delo = General Medicine* 2012;(4):109–16. (In Russ.)].
13. Malik A. Incidental diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy in an 18-year-old white man. *Tex Heart Inst J* 2012;39(5):756–7.
14. Крылова Н.С., Потешкина Н.Г. Коронароангиография у больных гипертрофической кардиомиопатией. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2011; 10(6 прил 1):166. [Krylova N.S., Poteshkina N.G. Coronary angiography of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika = Cardiovascular therapy and prevention* 2011;10(6 annex 1):166. (In Russ.)].