

616B

ББК 54.101

А 51

УДК 616.1-07-055.7

Алмазов В. А., Чирейкин Л. В. Трудности и ошибки диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы. Л.: Медицина, 1985, 288 с. ил.

В. А. Алмазов — чл.-кор. АМН СССР, профессор, директор НИИ кардиологии МЗ РСФСР; Л. В. Чирейкин — д-р мед. наук, зав. лабораторией того же института.

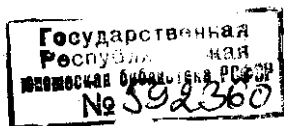
В монографии на современном уровне на основании личного клинического опыта изложен материал, касающийся дифференциальной диагностики ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы. Особое внимание обращено на раннюю диагностику гипертонической болезни и симптоматических артериальных гипертензий, различных форм ИБС, миокардитов, перикардитов, кардиомиопатий и инфекционных эндокардитов на догоспитальном этапе, в общетерапевтических и специализированных отделениях. Представлен анализ основных причин диагностических ошибок и даны схемы распознавания указанных заболеваний с использованием клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования.

Монография рассчитана на терапевтов, кардиологов.

В книге 58 рисунков, 14 таблиц, 3 схемы, библиография — 134 наименования.

For Summary see page 285.

Рецензент: М. С. Кушаковский — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой кардиологии Ленинградского ГИДУВа.



ПРЕДИСЛОВИЕ

Своевременность постановки диагноза нередко является основным фактором, определяющим прогноз больного. В последние годы в кардиологии значительно увеличилась точность диагностики благодаря широкому применению как инструментальных, так и лабораторных методов исследований. Тем не менее и в наши дни процент диагностических ошибок в кардиологии достаточно высок, особенно у больных с начальными стадиями заболеваний. В значительной мере это обусловлено изменением клинической картины некоторых патологических процессов в последние годы (инфекционный эндокардит), редкостью встречаемости некоторых из них (перикардиты, кардиомиопатии), отсутствием ярких клинических и лабораторных изменений (неревматические миокардиты). Нередко основой ошибок диагностики является стремление некоторых врачей исходить при постановке диагноза преимущественно из результатов лабораторного и инструментального обследования больного. Переоценка данных специальных исследований, особенно электрокардиографического,— одна из основных причин диагностических ошибок при ИБС.

Не меньшее значение среди причин диагностических ошибок имеет «стандартное» мышление врача, приводящее к тому, что констатация одного из основных синдромов (АГ) трактуется как проявление наиболее часто встречающегося патологического процесса (ГБ).

Большинство диагностических ошибок совершается на догоспитальном этапе, что в значительной мере обусловлено объективными причинами (недостатком времени для детального исследования, невозможностью быстрого выполнения ряда специальных исследований и т. д.). Однако нередко в основе диагностических ошибок на догоспитальном этапе лежит недостаточное знакомство врачей-терапевтов с клиническими проявлениями относительно редко встречающихся заболеваний.

В данной монографии основное внимание уделено анализу и причинам диагностических ошибок, наиболее часто допускаемых у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Авторы монографии на основании анализа собственных наблюдений и данных литературы выделяют главные дифференциально-диагностические признаки, наличие которых позволяет

СИСТЕМНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Эпидемиологические исследования, проведенные в последние годы, свидетельствуют о значительной распространенности АГ. Так, по данным, полученным в Ленинграде сотрудниками лаборатории Института экспериментальной медицины АМН СССР и НИИ кардиологии МЗ РСФСР, частота АГ среди детей школьного возраста достигает 7,1 %. У мужчин в возрасте 30—39 лет АГ встречается в 18,1 %; в возрасте 40—49 лет — в 35,1 %; при исключении пограничной АГ частота соответственно составляет 7,3 и 12,1 %¹. Наиболее часто АГ обнаруживают в старших возрастных группах.

Своевременное выявление АГ до настоящего времени остается нерешенной проблемой: у 20—40 % лиц, страдающих АГ, болезнь остается нераспознанной [86]. Примерно половина больных АГ не испытывают недомогания и не обращаются к врачу, поэтому значительная часть пациентов могут быть выявлены только при массовом обследовании населения.

Абсолютное большинство больных АГ страдают ГБ; у относительно небольшой части АГ носит симптоматический характер, т. е. является проявлением заболеваний, которых насчитывается более 50. Результаты выборочных исследований показывают, что частота САГ среди всех АГ составляет 1—7 % [83]. Более высокие величины приводят авторы, изучавшие этот вопрос в специализированных клиниках (25—60 %). Однако эти данные не могут быть распространены на все население, поскольку в специализированные отделения больные обычно госпитализируются после предварительного отбора. Вместе с тем сопоставление приведенных показателей частоты указывает на большие возможности догоспитальной диагностики АГ.

При наличии АГ всегда требуется дифференциальная диагностика. Это тем более важно, что ГБ представляет собой

¹ По рекомендации Комитета экспертов ВОЗ [36], у взрослых за нормальные условно принимают величины АД, не достигающие 12,7 кПа (95 мм рт. ст.) — для диастолического и 21,3 кПа (160 мм рт. ст.) — для систолического давления. Уровень диастолического АД — 12,0—12,6 кПа (от 90 до 94 мм рт. ст.) и систолического — 18,7—21,2 кПа (от 140 до 159 мм рт. ст.) принято относить к опасной зоне (пограничной АГ); более высокие значения — к АГ.

ТАБЛИЦА 1

Основные заболевания, приводящие к развитию САГ

Группы САГ	Заболевания
Нефрогенные гипертензии	АГ, связанные с паренхиматозными заболеваниями почек Гломерулонефрит Хронический пиелонефрит Поликистоз почек Диабетический гломерулосклероз Интерстициальный нефрит Амилоидоз почек Опухоли почек Туберкулез почек
	Вазоренальная гипертензия Атеросклероз почечных артерий Фибромускулярная дисплазия почечных артерий Тромбоз почечных артерий Аневризмы почечных артерий Почечные артериовенозные фистулы Гипоплазия почечных артерий Нефроптоз
	АГ, связанные с нарушением оттока мочи из почек Гидронефроз, уретерогидронефроз, гидрокаликоз (вследствие сдавления мочевыводящих путей конкрементами, аномальными сосудами, опухолями, стриктурами), аномалии мочевыводящих путей Аденома предстательной железы Рефлюксная нефропатия
Эндокринные гипертензии	Первичный альдостеронизм (синдром Конна) Болезнь и синдром Иценко — Кушинга Феохромоцитома Акромегалия Тиреотоксикоз Синдром избыточной продукции ДОС
Гемодинамические гипертензии	Атеросклероз аорты Коарктация аорты Аортит Гипоплазия аорты Открытый артериальный проток Атриовентрикулярная блокада Артериовенозные фистулы

Группы САГ	Заболевания
АГ, обусловленные органическим поражением нервной системы	Дизэнцефальный синдром Субарахноидальные кровоизлияния Опухоли головного мозга Абсцессы » » Энцефалиты Менингиты Полиневриты Неврит, травма языкоглоточного нерва

пример заболевания, не имеющего специфических маркеров, т. е. положительных диагностических признаков. Общепринятым является положение о том, что диагноз ГБ может быть поставлен на любом этапе только путем исключения всех вероятных у данного больного форм САГ. На практике это положение нередко не выполняется. Так, по данным А. А. Крылова и соавт. [32], при экспертной оценке амбулаторных карт больных АГ в 5,7 % наблюдений найдены данные, заставляющие подозревать симптоматический характер гипертензии, но не обратившие на себя внимание участкового терапевта. Редкие, среди обращающихся в поликлиники, больные с САГ «теряются» в массе больных ГБ. При утрате врачом дифференциально-диагностической настороженности выявление АГ сопровождается шаблонной постановкой диагноза ГБ. Для больного с САГ на ранней стадии это означает утрату шанса на радикальное излечение АГ, на устранение ее причины.

Отправным пунктом дифференциальной диагностики АГ является их этиологическая классификация. Основы современной классификации АГ заложены еще Г. Ф. Лангом в 1950 г., разделившим их на ГБ и САГ, и А. Л. Мясниковым в 1965 г., выделившим 4 группы САГ: почечные, эндокринные, гемодинамические и АГ, связанные с органическим поражением ЦНС. Особенно многочисленна и разнородна группа заболеваний, приводящих к нефрогенной САГ. Рациональным представляется условное подразделение нефрогенных гипертензий на 3 формы: на АГ, обусловленную патологией почечных артерий (реноваскулярную), первичным поражением паренхимы почек и нарушением оттока мочи из них [92]. В табл. 1 приводится перечень основных заболеваний, приводящих к развитию САГ.

Разумеется, дифференциальная диагностика чрезвычайно обширной группы САГ, включающей в себя и редкие заболевания, представляет немалые трудности. Проявления заболеваний, приводящих к САГ, известны врачам, но в повседневной практике «классические» варианты течения патологического

процесса встречаются редко. Даже при длительном течении САГ «классические» симптомы могут отсутствовать, а постановка диагноза может потребовать сложного обследования. Трудности дифференциальной диагностики усугубляются и тем, что нередко у больных имеется сочетание нескольких заболеваний, приводящих к развитию САГ. В диагностике АГ часто встречаются ошибки субъективной природы, связанные с незнанием или с непоследовательным применением методики дифференциальной диагностики АГ [43, 51].

МЕТОДИКА И ТАКТИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНЫМИ ГИПЕРТЕНЗИЯМИ

Основной принцип обследования больных с АГ заключается в исключении или подтверждении симптоматического ее характера. При уточнении жалоб, наряду с субъективными проявлениями АГ, необходимо обращать внимание на возможные признаки заболеваний почек (боли в области поясницы, дизурия, изменения внешних свойств мочи, поли-, поллаки- и никтурия, беспричинная лихорадка, отеки); исключить симптомы эндокринных заболеваний (свойственные синдрому Конна мышечная слабость, парезы, жажда, полиурия; феохромоцитоме — характерные, с обилием вегетативных проявлений гипертонические кризы; тиреотоксикозу — похудание, ощущение жара, дрожь; гиперкортицизму — специфическое ожирение, гипертрихоз, стрии), проявления системного стенозирующего поражения крупных сосудов при атеросклерозе, аортоартериите (стенокардия, перемежающаяся хромота, брюшная ангина, нарушения зрения, мозгового кровообращения).

При изучении анамнеза необходимо отмечать давность АГ, возраст, в котором она выявлена, характер начальных и последующих ее проявлений, особенности течения гипертензии (лабильное, стабильное или злокачественное), наличие кризов и их клиническую картину, величины АД и их динамику, эффект от ранее проводившегося лечения. Следует обращать внимание на анамнестические признаки заболеваний почек: гломерулонефрита — развитие заболевания с отеками и мочевым синдромом после ангины или другой острой стрептококковой инфекции; пиелонефрита — дизурию, почечную колику, отхождение камней с мочой, пиурию, лихорадку; амилоидоза почек — длительные нагноительные процессы, ревматоидный артрит, туберкулез, остеомиелит и т. п.; поражения почек при сахарном диабете. Важно учитывать анамнестические указания на изменения в анализах мочи, заболевания эндокринных органов, сосудов. У женщин учитываются нарушения менструальной функции, токсикоз беременности (нефропатия, гипертензия), прием гормональных контрацептивов. Надо обращать внимание

на прием больными лекарств, обладающих гипертензивным действием (стероидные гормональные препараты, симпатомиметики, ингибиторы МАО, карбеноксалон), на возможность интоксикации свинцом, таллием, кадмием. Важно выяснить наличие АГ у кровных родственников больного, а также заболеваний, являющихся причиной гипертензии.

Объективное обследование больных с АГ состоит в тщательном осмотре с выявлением особенностей телосложения, свойственных, например, нефроптозу, коарктации грудного отдела аорты, выраженности и распределению жировой клетчатки, отеков, внешних проявлений полицитемии, тиреотоксикоза, гиперкортицизма, акромегалии; пальпации артерий на шее, верхних и нижних конечностях; выслушивании сосудистого шума по ходу аорты и над проекцией почечных артерий; пальпации почек, в том числе и в вертикальном положении больного. АД у больных должно измеряться на обеих руках в положении лежа и стоя, а при подозрении на коарктацию аорты — и на нижних конечностях с помощью специальной широкой манжеты. Манжета шириной 18 см накладывается выше надколенника, а коротковские тоны выслушиваются на подколенной артерии. При этом нормальные уровни АД составляют 150—180/90—100 мм рт. ст., т. е. на 20—40 мм рт. ст.¹ выше, чем на верхних конечностях.

Клинический анализ крови позволяет выявить симптомы, свойственные некоторым САГ. Увеличение количества эритроцитов, гемоглобина может быть проявлением эритроэмии или заболеваний, вызывающих вторичный эритроцитоз (стеноз почечных артерий, опухоли почек, поликистоз, гидронефроз, феохромоцитомы, синдром Иценко — Кушинга, первичный альдостеронизм). Анемия является частым симптомом хронического пиело- и гломерулонефрита. Лейкоцитоз, увеличение СОЭ встречаются при воспалительных и опухолевых заболеваниях почек, при аортоартериите, коллагенозах.

Исключительно важную роль в диагностике АГ, главным образом нефрогенных, играет многократное общее исследование мочи. И наличие, и отсутствие отклонений от нормы в одиночном анализе мочи имеет лишь ограниченное диагностическое значение. Данные общих анализов мочи позволяют, в частности, ориентировочно оценить концентрационную способность почек, протеннурию, изменения мочевого осадка. Эти параметры количественно уточняются с помощью исследования содержания белка в суточной моче, проб Нечипоренко и Зимницкого. Протеннурия (умеренная — при суточной потере белка 0,2—2 г; выраженная — при выделении более 2 г белка с мочой) встречается при многих паренхиматозных заболеваниях почек.

¹ Для перевода в кПа величины, данные в мм рт. ст., следует умножить на 0,1333.

При гломерулонефритах, амилоидозе почек, диабетическом гломерулосклерозе, при поражении почек у больных коллагенозами нередко обнаруживается выраженная протеинурия. При пиелонефрите, интерстициальном нефрите, туберкулезе и опухолях почек протеинурия обычно достигает умеренных значений. Наблюдается она и при нарушениях оттока мочи из почек, но степень ее незначительна. Для реноваскулярной гипертензии протеинурия не характерна. Исключения составляют тромбоэмболии почечной артерии (инфаркт почки), проявляющиеся транзиторной протеинурией, особенно тромбоз почечной вены, сопровождающийся выраженной протеинурией. Для доброкачественного течения ГБ, не осложненного артериолонефросклерозом, протеинурия не характерна.

Лейкоцитурия ($2 \cdot 10^9$ /л и более лейкоцитов мочи при пробе Нечипоренко) обычно свидетельствует об инфекционном процессе, локализация которого (в почках или других отделах мочевыводящих путей) может быть лабораторно уточнена по другим особенностям мочевого осадка (эпителий, цилиндры) и по содержанию лейкоцитов в трех порциях мочи (трехстаканная проба). Активность воспаления можно оценить по содержанию в моче активных лейкоцитов или клеток Штернгеймера — Мальбина. Высказывавшееся ранее предположение о патогномоничности этих клеток для пиелонефрита не подтвердилось. Лейкоцитурия встречается и при гломерулонефритах, особенно в фазе обострения. При этом обнаруживаемые в мочевом осадке лейкоциты являются лимфоцитами, в отличие от инфекционно-воспалительных заболеваний почек и мочевыводящих путей, для которых свойственна нейтрофильная лейкоцитурия. Свидетельством инфекционного процесса является бактериурия, считающаяся истинной при обнаружении более 10^5 микробов в 1 мл мочи в 2—3 повторных исследованиях. Посев мочи позволяет также выделить возбудителя и определить его чувствительность к антибиотикам. Быстро, хотя и менее точно, степень бактериурии может быть оценена бактериоскопическим или химическим методами.

Гематурия (1000 и более эритроцитов в 1 мл мочи) встречается при гломерулонефрите, диабетическом гломерулосклерозе, амилоидозе почек, тромбоэмболии почечной артерии, тромбозе почечных вен, мочекаменной болезни, опухолях и других заболеваниях мочевыводящих путей. При гематурии локализация патологического процесса также может быть уточнена с помощью трехстаканной пробы. На почки как источник выделения эритроцитов указывают сопутствующая цилиндрурия (особенно эритроцитарные цилиндры) и протеинурия. Степень изменения эритроцитов значения в топической диагностике не имеет.

Цилиндрурия (более 20 в 1 мл мочи) и выделение зернистых, восковидных, клеточных (лейкоцитарных, эритро-

цитарных) цилиндров, а также сочетание гиалиновых цилиндров с протениурней свидетельствуют о патологии паренхимы почек.

Проба Зимницкого позволяет посредством измерения относительной плотности мочи оценить способность почек к ее осмотическому концентрированию. Снижение максимальной относительной плотности мочи до 1,018 считается патологическим и, при условии незначительного уменьшения клубочковой фильтрации, заставляет «подозревать» наличие хронического пиелонефрита, поликистоза, нарушения оттока мочи из почек.

Показатель клубочковой фильтрации дает возможность на основании клиренса эндогенного креатинина (проба Реберга) оценить массу функционирующих нефронов и наряду с содержанием креатинина в плазме является биохимическим критерием тяжести хронической почечной недостаточности.

Гипергликемия характерна для сахарного диабета и при наличии АГ позволяет заподозрить диабетический гломерулосклероз или пиелонефрит. Следует помнить о возможности вторичного диабета при феохромоцитоме, синдроме и болезни Иценко — Кушинга.

Определение содержания калия в плазме важно не только для диагностики первичного гиперальдостеронизма (болезнь Конна), но и для более часто встречающегося вторичного гиперальдостеронизма, возникающего при злокачественной АГ, реноваскулярной АГ и при приеме гормональных контрацептивов. Гипокалиемия может быть связана также с лечением АГ диуретиками.

ЭКГ позволяет оценить выраженность гипертрофии левого желудочка, выявить признаки электролитных нарушений. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки можно определить симптомы коарктации аорты и аортальной недостаточности. При осмотре глазного дна отмечают тяжесть гипертонической ангиоретинопатии, наличие диабетической ангиопатии сетчатки или застойных дисков зрительных нервов (симптом, характерный для повышения внутричерепного давления при органических поражениях головного мозга).

В диагностике АГ важное место занимают рентгенологические и радиоизотопные методы исследования. Особенно широко используется экскреторная урография, позволяющая оценить функцию и строение почек и мочевыводящих путей и, таким образом, выявить симптомы ряда заболеваний, приводящих к развитию нефрогенной гипертензии. Информативность этого исследования велика при соблюдении ряда условий: сохранении функции почек, тщательности подготовки больного, адекватности дозы вводимого рентгеноконтрастного вещества, правильного выбора режима съемки. Целесообразно совместное обсуждение данных урографии, как и других специальных исследова-

ний, рентгенорадиологом и клиницистом, сопоставление полученных данных с результатами предшествующего обследования больного.

Радиоизотопная ренография дает возможность выявить нарушения кровотока, канальцевой секреции и экскреторной способности каждой почки, что особенно важно для диагностики пиелонефрита, гидронефроза. В качестве индикатора используется обычно гиппуран, меченный ^{131}I .

В последние годы применяется статическая и динамическая сцинтиграфия ^{99}Tc -пертехнатом, ^{197}Hg -промераном, ^{169}Yb , ^{131}I -гиппураном с помощью гамма-камеры, которая позволяет визуально и количественно в каждой почке и в отдельных сегментах ее оценивать клубочковую фильтрацию, канальцевую секрецию, экскрецию и кровоток (рис. 1).

Рентгеноконтрастная аортография и селективная почечная ангиография остаются наиболее ценными методами оценки строения аорты, почечных артерий и имеют существенное значение в диагностике РВГ, коарктации аорты, болезни Такаюсу.

При выявлении сужения почечной артерии, некоторых заболеваний почек (пиелонефрит), нарушений оттока мочи из них возникает вопрос о связи обнаруженных изменений и АГ, а также о целесообразности оперативного вмешательства. Для ответа на этот вопрос применяют в ряде случаев катетеризацию почечных вен и раздельное определение в оттекающей от них крови активности ренина, калликреина и прекалликреина, а также фармакоренографию или тесты с введением саралазина и каптоприла (антагонисты компонентов ренин-ангиотензиновой системы).

Пункционная биопсия почек с последующим гистологическим, ультраструктурным и иммуноморфологическим исследованием биоптата имеет решающее значение в диагностике скрыто протекающих паренхиматозных заболеваний почек.

Для верификации диагноза эндокринной САГ (синдрома Конна, синдрома и болезни Иценко — Кушинга, феохромоцитомы) используют методы определения в крови и в моче содержания гормонов или их метаболитов (ренина, альдостерона, 17-ОКС и 17-КС, адреналина и норадреналина, дофамин-бета-гидроксилазы и др.), а также способы визуализации опухоли (рентгенография турецкого седла, оксисупраренография, селек-

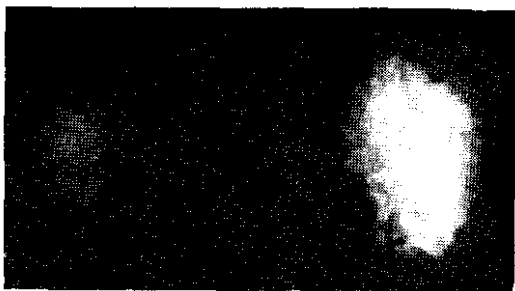


Рис. 1. Статическая сцинтиграмма (^{197}Hg -промеран) больной с хроническим правосторонним пиелонефритом и системной АГ.

СХЕМА 1. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ДЛЯ ИСКЛЮЧЕНИЯ САГ И УТОЧНЕНИЯ ИХ ГЕНЕЗА

1 Обязательные исследования (проводятся в поликлинике, медико-санитарной части, общетерапевтическом стационаре)

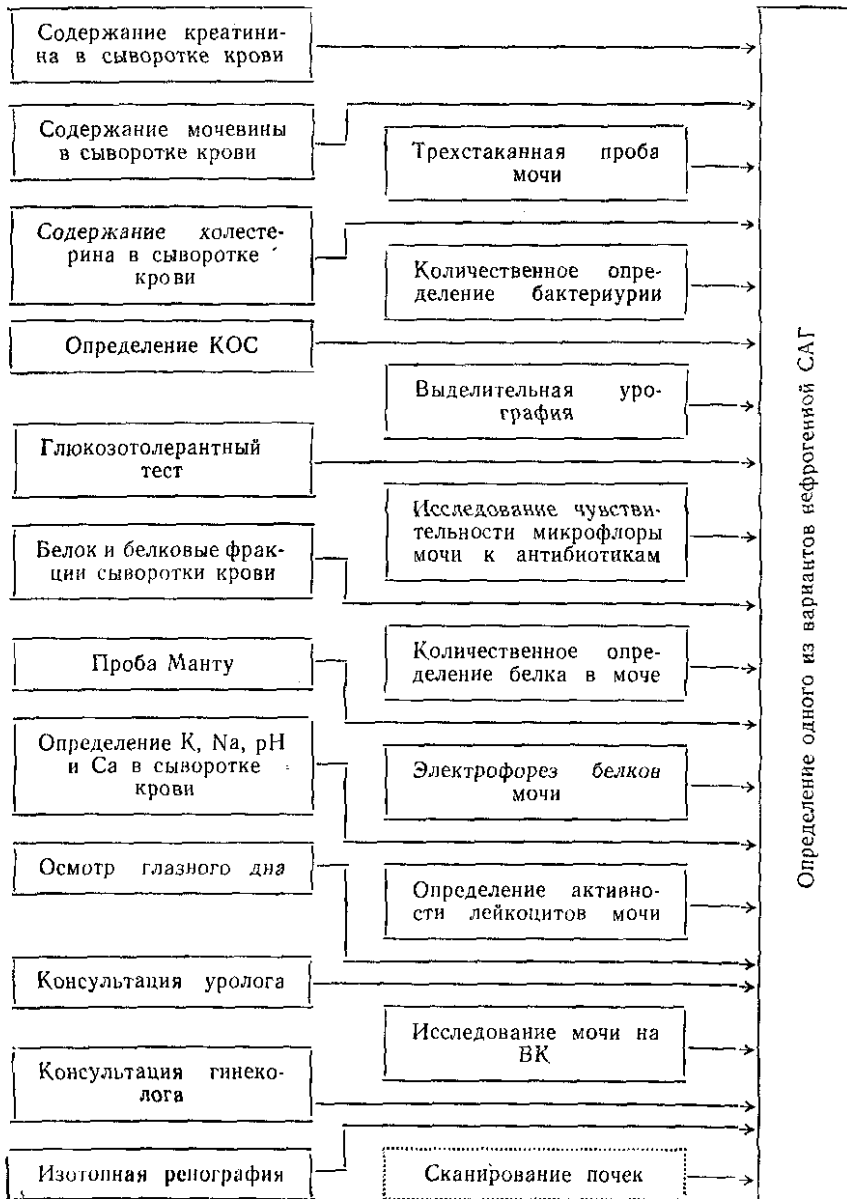


Примечание. Обведенные пунктиром показатели исследуются при наличии возможностей.

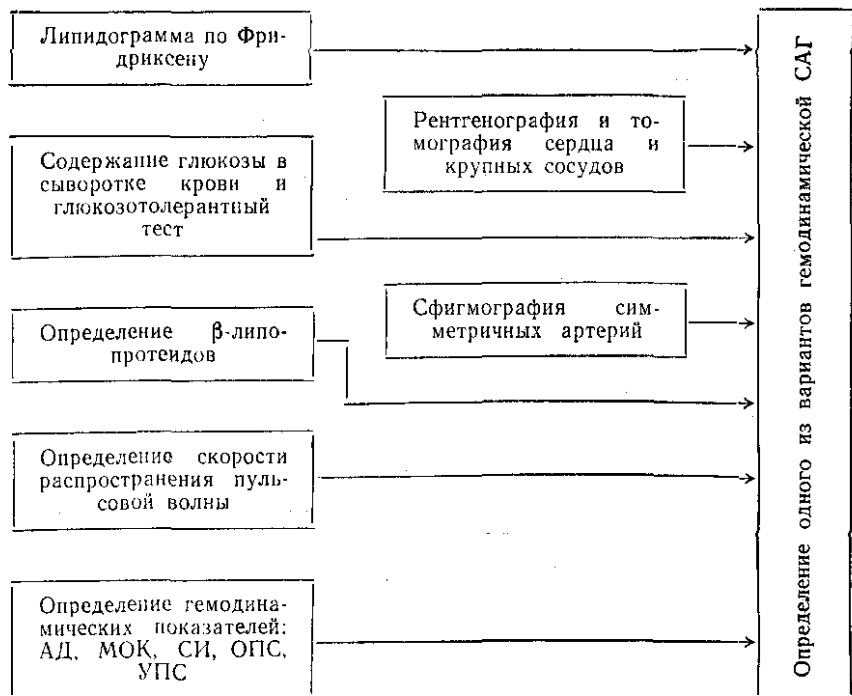
II. Исследования в профильных отделениях по показаниям

1. При нефрогенной САГ

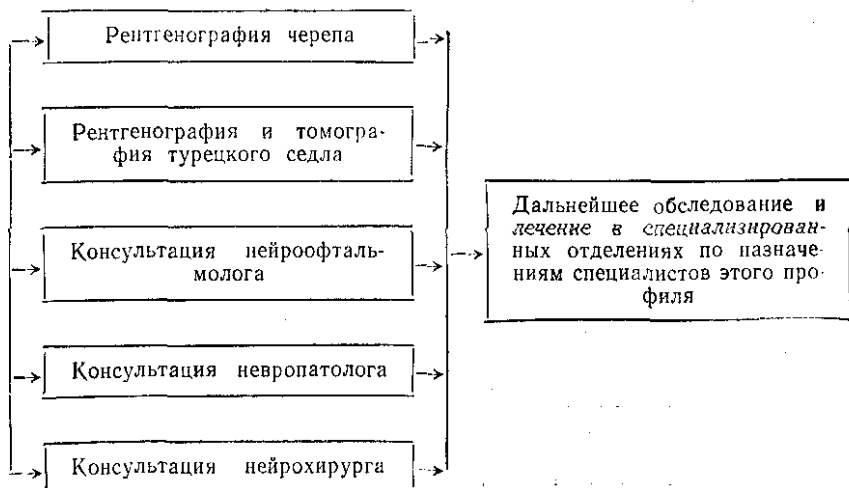
При необходимости повторяются исследования предыдущего этапа



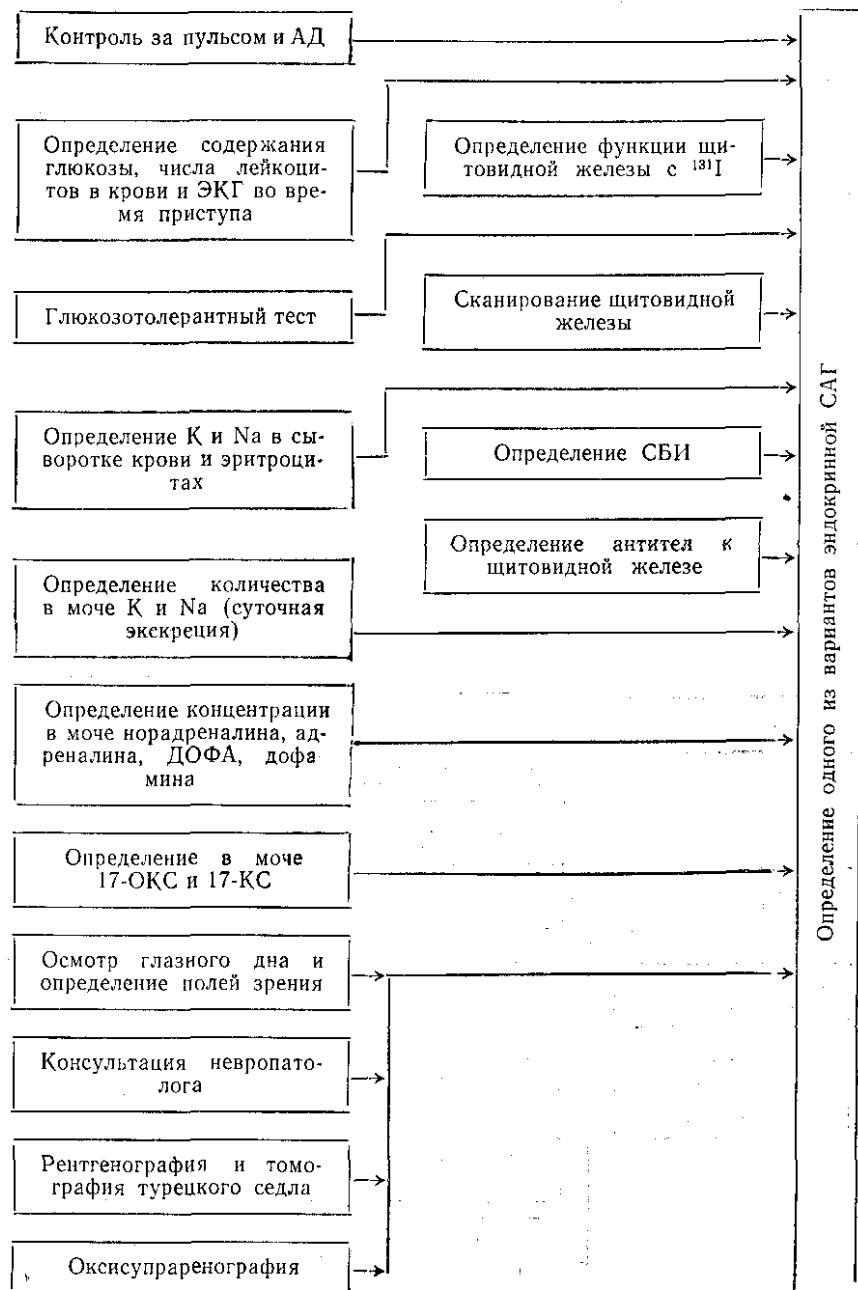
2. При гемодинамических гипертензиях



3. При АГ, обусловленных органическим поражением нервной системы



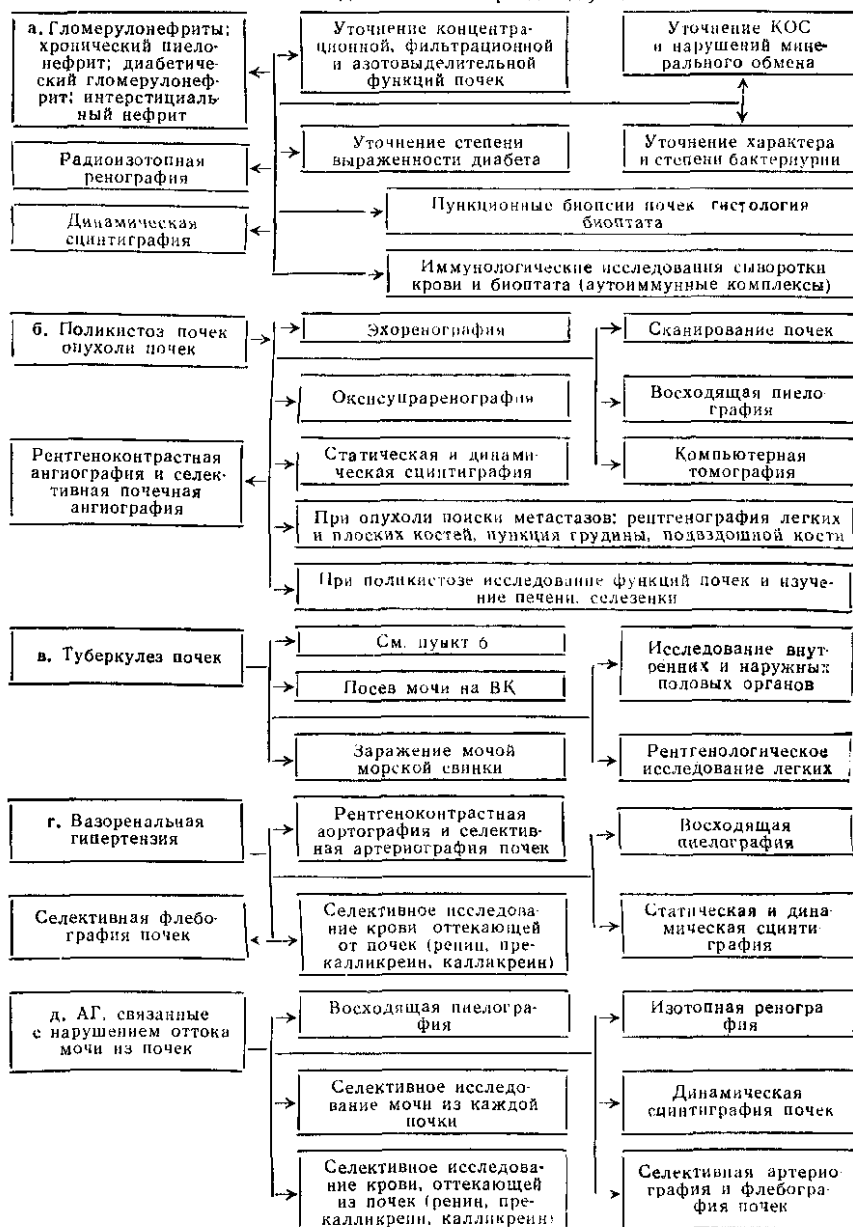
4. При САГ эндокринного генеза



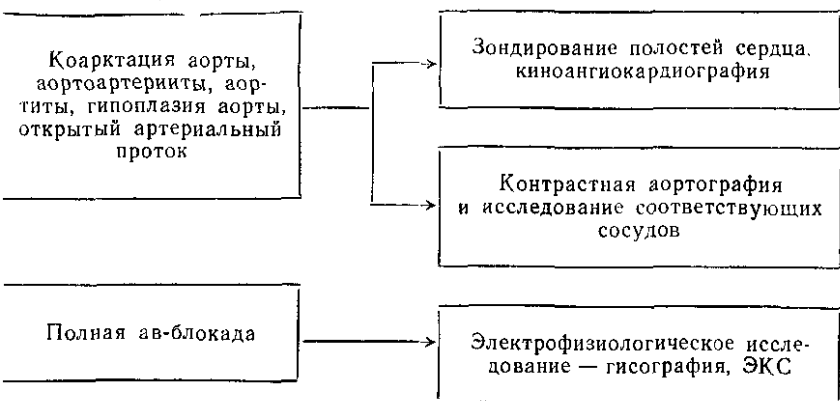
III. Специальные исследования, верифицирующие диагноз в специализированных отделениях

1. При нефрогенных гипертензиях

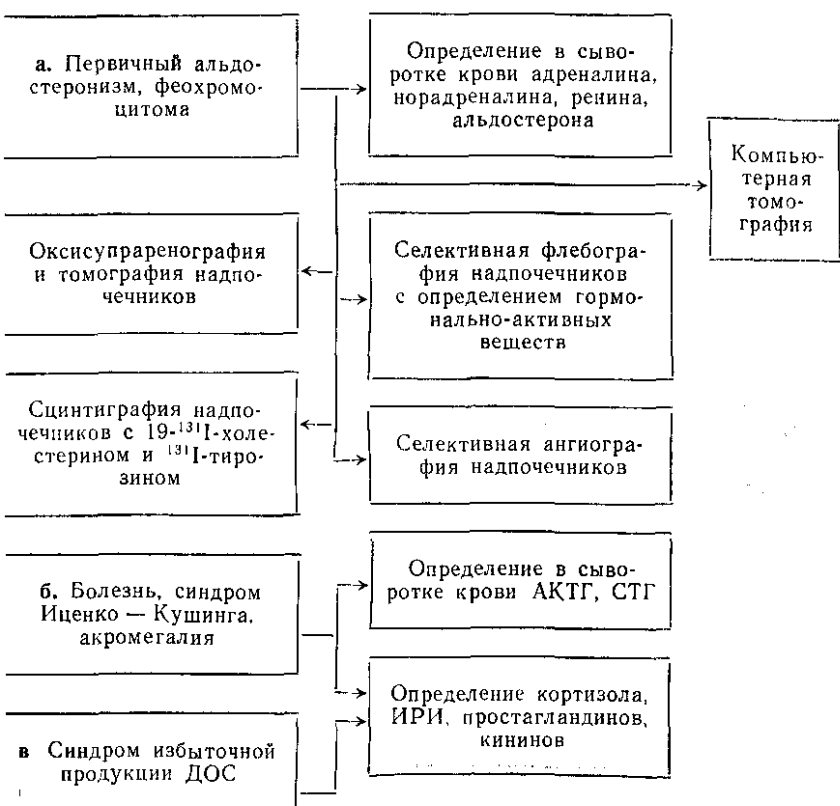
Комплекс исследований предыдущего этапа



2. При гемодинамических гипертензиях



3. При эндокринных гипертензиях



тивная вено- и ангиография надпочечников, сцинтиграфия надпочечников с ^{131}I -холестерином, ^{131}I -тирозином, компьютерная томография надпочечников, диагностическая лапаротомия). Определение последовательности, объема и индивидуализация диагностических действий составляют основные вопросы врачебной тактики.

Приступая к знакомству с больным, врач должен считаться с возможностью выявления любой из известных причин гипертензии. Исходный круг заболеваний, подлежащих дифференциальной диагностике, весьма широк, но уже в итоге первого осмотра он должен быть сужен. Результат первичного исследования может быть двояким. Симптоматику, которая позволяет высказать конкретную диагностическую гипотезу о характере САГ и сразу ориентирует в направлении дальнейшего поиска, удастся выявить не всегда. Как правило, можно исключить некоторые формы САГ, в частности связанные с приемом лекарств, токсикозом беременных, болезнью или синдромом Иценко — Кушинга, акромегалией, тиреотоксикозом, коарктацией аорты, аортальной недостаточностью, открытым артериальным протоком, полной атриовентрикулярной блокадой. В остальных случаях требуется выполнить целый ряд дополнительных исследований для установления точного нозологического диагноза.

Во Всесоюзном кардиологическом научном центре АМН СССР предложено выделять два этапа диагностики САГ — этап обязательных исследований и исследований, выполняемых по показаниям [1].

Учитывая многообразие САГ и сложность некоторых методов исследования, являющихся в настоящее время прерогативой специализированных (урологических и хирургических) клиник, авторам представляется целесообразным выделить этап верифицирующих исследований (схема 1). Важно подчеркнуть, что в отличие от первого этапа все манипуляции производят строго по показаниям. При многоэтапном обследовании важно исключить также излишнее повторение их.

Обязательные исследования могут быть легко осуществлены в поликлиниках, медико-санитарных частях и терапевтических отделениях больниц. Не у всех больных необходимо выполнять их полностью, в частности при АГ, возникшей у лиц пожилого возраста и проявляющейся преимущественно повышением систолического давления, или при длительно существующей пограничной гипертензии у взрослых. Возраст является одним из существенных факторов при определении диагностической тактики, ибо чем моложе возраст больного, в котором отмечено повышение АД, тем больше вероятность симптоматической природы гипертензии. Так, по нашим данным, из общего числа САГ 62 % больных выявлены в возрасте от 20 до 39 лет и лишь 36 % — в возрасте от 40 до 50 лет. Важно помнить также

о том, что САГ в целом более свойственно стабильное течение, а злокачественная АГ при них встречается в 10—20 раз чаще, чем при ГБ.

Показания к проведению исследований, включенных во второй и третий этапы диагностической программы, обсуждаются при рассмотрении частной диагностики. Эти исследования являются инвазивными или требуют специального оснащения и поэтому могут быть выполнены в соответствующих клиниках или центрах. Вместе с тем они чувствительны и информативны, зачастую позволяют выявлять САГ на ранних стадиях.

Своевременность и обоснованность направления больных на исследования в решающей мере определяются квалификацией первичного врачебного звена — врачей поликлиник и терапевтических отделений больниц — и преемственностью диагностического процесса.

НЕФРОГЕННЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРЕНХИМЫ ПОЧЕК

Гломерулонефрит. Среди разнообразных клинических вариантов гломерулонефритов наибольшие трудности при дифференциальной диагностике АГ вызывает гипертензивный тип хронического диффузного гломерулонефрита, который составляет около 20 %. Его удельный вес среди различных форм нефрогенной гипертензии в специализированных отделениях достигает 45 % [63], но ошибки в диагностике гипертензивной формы хронического гломерулонефрита встречаются весьма часто. С. И. Рябов [62, 63] считает, что правильный диагноз при первом обращении к врачу устанавливается лишь у 10 % больных, а в течение первого года — у 12 %. У $\frac{1}{3}$ пациентов заболевание распознавалось через 10 лет и более от его начала. Как правило, заболевание в подобных случаях трактуется как ГБ.

АГ — ведущее клиническое проявление болезни, а зачастую, единственный экстраренальный симптом, в связи с которым и начинается обследование. Жалобы малоспецифичны. Отеки незначительны, они локализуются на лице или на ногах и обращают на себя внимание лишь у $\frac{1}{3}$ больных, обычно на поздних стадиях болезни. Примерно в 2 раза реже отмечаются дизурические жалобы и изменения мочи (цвета «мясных помоев»). Довольно часто (у $\frac{2}{3}$ больных) встречаются боли в поясничной области постоянного характера. Подобная жалоба, обусловленная различными экстраренальными причинами, может отмечаться и у $\frac{1}{3}$ больных ГБ.

Изучение анамнеза также нечасто помогает в диагностике хронического гломерулонефрита. Так, указание на перенесенный

острый нефрит можно получить при расспросе лишь у 1 из 4—6 больных. Среди больных гипертензивной формой хронического гломерулонефрита преобладают женщины; важно отметить, что лишь у 23 % из них течение беременностей нормальное, у остальных оно осложняется нефропатией или АГ [27, 63]. По данным О. А. Коздобы и соавт. (1982), у 60 % женщин, перенесших нефропатию беременных и страдающих АГ, при нефробиопсии выявляются признаки хронического гломерулонефрита. Характерны обострения заболевания, развивающиеся в связи с острыми инфекциями или переохлаждениями, проявляющиеся прогрессированием АГ и нарастанием изменений в моче. Хотя на ранних стадиях заболевания АГ может быть транзиторной или пограничной, более характерна высокая и стабильная гипертензия. Гипертонические кризы развиваются редко. У 10—20 % больных гипертензивной формой хронического гломерулонефрита АГ протекает злокачественно, эти больные составляют более половины пациентов со злокачественной гипертензией. По данным Б. Б. Бондаренко [4], средняя продолжительность жизни больных гипертензивной формой хронического гломерулонефрита составляет около 5 лет, а при развитии злокачественной АГ смерть наступает в среднем через полгода.

Большинство методов дополнительного обследования малоинформативно. Удастся установить длительную сохранность фильтрационной функции почек при их симметричном и диффузном поражении, а также исключить такие сходные по клиническим проявлениям заболевания, как РВГ, пиелонефрит, пороки развития почек и др. Важное значение в дифференциальном диагнозе с ГБ имеют многократные анализы мочи. Протеинурия (чаще умеренная) выявляется у 98 % больных хроническим нефритом нередко задолго до развития гипертензии; эритроцитурия отмечается у 62 %; лейкоцитурия — у 32 %; цилиндрурия — у 44 %. Подобные изменения мочи не свойственны ранним стадиям ГБ. Трудности в диагностике вызывают скудность и непостоянство изменений в моче у части больных гипертензивной формой хронического нефрита. Значительный интерес в связи с этим представляют данные о результатах анализа нефробиопсий в обширной группе молодых больных, страдавших высокой и стойкой гипертензией [27].

В результате предшествовавших обследований у всех больных был установлен диагноз ГБ. При клиническом обследовании примерно у 30 % из них отсутствовала протеинурия; у остальных она была умеренной, анализы мочи не показывали каких-либо других существенных изменений. Световая, электронная микроскопия и иммуногистологическое изучение биоптатов у 49,5 % больных позволили установить диагноз хронического гломерулонефрита. Изменения в моче при предшествовавших обследованиях выявлялись лишь у 42 % из них, что

наблюдалось, впрочем, в 3 раза чаще, чем у больных с достоверной ГБ.

Таким образом, гипертоническую форму хронического гломерулонефрита распознать нелегко. Диагноз следует считать вероятным при сочетании АГ с мочевым синдромом, болями в поясничной области, особенно при наличии в анамнезе стрептококковых инфекций (ангины, скарлатина), острого гломерулонефрита или нефропатии беременности. Отсутствие выраженных изменений в моче не позволяет исключить хронический нефрит. Диагностика хронического нефрита значительно облегчается, если в процессе заболеваний наблюдаются обострения с выраженным нефротическим синдромом.

Верификация возможна только с помощью нефробиопсии, к которой следует шире прибегать в условиях специализированных отделений при подозрении на хронический гломерулонефрит. Оправданием этого инвазивного исследования служат его высокая информативность, серьезность прогноза предполагаемого заболевания и особенности лечения в сравнении с терапией ГБ.

Больной В., 49 лет. В бессознательном состоянии госпитализирован в отделение интенсивной терапии с диагнозом направления «скорой помощи»: «гипертоническая болезнь, гипертонический криз (острое нарушение мозгового кровообращения?)». Анамнез не известен. Позднее из расспроса родственников и изучения справок установлено, что указаний на заболевание почек в прошлом не было. 5 лет назад впервые выявлена АГ (180/120 мм рт. ст.), тогда же появились головные боли. На протяжении последних 2 лет ухудшилось общее самочувствие, АД было стабильно высоким (210/120—240/140 мм рт. ст.) и незначительно снижалось при приеме гипотензивных средств. Повторно обследовался в стационарах, последний раз — за 2 мес до госпитализации. В моче нестойкая протеинурия (до 0,99 г/л). При пробе Нечипоренко неоднократно обнаружено 1100 эритроцитов в 1 мл. В большинстве анализов мочевой осадок без особенностей. Суммарная функция почек не изменена. При экскреторной урографии и радиоренографии не выявлено существенных отклонений от нормы. При аортографии найдены незначительные проявления начальных стадий атеросклероза аорты и устьев почечных артерий. Биопсия почек не проводилась. АГ расценивалась как проявление ГБ II стадии. Последнее ухудшение самочувствия в течение месяца: усилились головные боли, нарушилось зрение, появились тошнота и рвота, на протяжении последних 2 сут — анурия, кратковременные помрачения сознания.

Состояние крайне тяжелое, психомоторное возбуждение, рвота, носовое кровотечение. Бледность кожи и видимых слизистых оболочек. Периферических отеков нет. Одышка (28 в 1 мин). Пульс 120 уд/мин, ритмичный. АД 230/150 мм рт. ст. Умеренное расширение границ относительной сердечной тупости влево. Глухие тоны сердца, резкий акцент II тона над аортой. В нижних отделах легких единичные влажные хрипы.

Язык сухой, обложен серым налетом. Уремический запах изо рта. Пальпация живота без особенностей. Шум над проекцией почечных артерий не выслушивается.

Анализ крови: эр. $2 \cdot 10^{12}/л$; Hb 66 г/л; л. $11,9 \cdot 10^9/л$; СОЭ 65 мм/ч. Остаточный азот 175 ммоль/л, сахар крови — 8,33 ммоль/л, калий крови 4,9 ммоль/л, натрий крови 129 ммоль/л. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. Относительная плотность мочи 1,010, белок 2,31 г/л; микроскопия осадка: эритроциты неизмененные — 20—25, измененные — 10—25, лейкоциты — до 5—8 в поле зрения.

Признаки ангиоретинопатии и начальные проявления застоя дисков зрительного нерва. При люмбальной пункции — бесцветная прозрачная спинномозговая жидкость вытекает частыми каплями, реакция Панди (++++), реакция Нонне — Апелъта (++++), белок 2,1 г/л, цитоз — $1 \cdot 10^3$ /мл, преимущественно лимфоциты. Заключение невропатолога: гипертоническая энцефалопатия, отек головного мозга.

Терапия, включавшая мочегонные средства, гипотензивные препараты, реополиглюкин, оказалась неэффективной. Больной скончался на 2-е сутки. С учетом особенностей терминального периода заболевания, злокачественного характера АГ и наличия мочевого синдрома установлен диагноз: «хронический диффузный гломерулонефрит, симптоматическая злокачественная гипертензия, уремия, отек головного мозга». При патоморфологическом исследовании диагноз подтвержден, в почках — явления хронического гломерулонефрита мезангиального типа с исходом в сморщивание, выраженные сосудистые изменения.

Приведенный пример иллюстрирует течение гипертензивной формы хронического гломерулонефрита, а также трудности его распознавания. В данном случае правильный диагноз мог быть поставлен своевременно, очевидно, лишь на основании тщательного анализа клинических данных, упорных поисков изменений в моче, в частности протенинурии, цилиндрурии, эритроцитурии и нефробиопсии.

Хронический пиелонефрит является наиболее распространенным заболеванием почек и одной из самых частых причин САГ. При первом обращении больных даже в специализированные учреждения пиелонефрит выявляют только у 30 %; в целом, частота диагностических ошибок достигает 50 %, причем она значительно выше в терапевтических и педиатрических отделениях, чем в урологических. Ошибки диагностики типичны и для форм заболевания, осложненных АГ. Так, при аутопсии более чем у 6 % лиц, страдавших АГ, которая при жизни расценивалась как ГБ, обнаруживался хронический пиелонефрит [12].

Сложность распознавания хронического пиелонефрита связана главным образом с особенностями естественного течения этого заболевания. У значительной части больных (20—30 %) хронический пиелонефрит протекает латентно, не проявляясь клиническими симптомами [60]. На ранних стадиях заболевания часто наблюдают длительные клинические ремиссии. АГ зачастую оказывается единственным или ведущим клиническим проявлением патологического процесса. В таких случаях успех диагностики предопределяет настороженность врача в отношении пиелонефрита и методичность поиска характерных патологических признаков.

Целенаправленное изучение анамнеза должно быть обращено на выявление факторов риска пиелонефрита и его проявлений. Развитие хронического инфекционного воспаления интерстиция и чашечно-лоханочного аппарата почек во многих случаях, а по мнению ряда авторитетных исследователей, — всегда, вторично по отношению к различным predisposing

щим факторам и заболеваниям. Некоторые из них могут быть выявлены при расспросе. Сахарный диабет, аденома предстательной железы, воспаление придатков матки, подагра, прием анальгетиков (особенно фенацетина), сульфаниламидов, других нефротоксических лекарств, гормональных контрацептивов, кортикостероидов увеличивают вероятность хронического пиелонефрита. Хорошо известно, что даже при скрытом течении это заболевание наиболее часто проявляется в детстве в виде так называемого пиелита, цистита, у женщин — при начале половой жизни (дефлорационный цистит) и во время беременности (пиелит или нефропатия беременных). Анамнестическими указаниями на пиелонефрит могут служить не только эти проявления но и упоминания о дизурических расстройствах, болях в проекции почек или мочевыводящих путей, о немотивированной, чаще субфебрильной, лихорадке, сопутствующих изменениях в моче.

Течение АГ у больных пиелонефритом имеет некоторые особенности. Она чаще развивается в детском или молодом возрасте. Однако гипертензия не является ранним симптомом пиелонефрита, ибо при длительности заболевания до 5 лет она обнаруживается только у 9,4 % больных, а в среднем ее частота составляет около 40—50 %. У большинства больных отмечается умеренная стабильная или лабильная АГ, нарастающая при обострениях основного заболевания и нередко снижающаяся на фоне антибактериальной терапии. Однако следует помнить также и о том, что хронический пиелонефрит обуславливает 15—20 % всех случаев злокачественно протекающей АГ, т. е. в 10—20 раз чаще, чем ГБ [1, 8].

Объективное физикальное исследование, как правило, не помогает в диагностике пиелонефрита. При повторных анализах мочи и длительном наблюдении выявляются протеинурия, лейкоцитурия, реже — эритроцитурия, соответственно — у 75, 47 и 33 % больных. Протеинурия при хроническом пиелонефрите обычно незначительная; при латентном его течении в 75 % случаев она не превышает 1 г/л в сутки. Лейкоцитурия, в противоположность установленному мнению, является сравнительно редко даже при количественной оценке по методу Нечипоренко или Аддиса — Каковского; этот симптом с трудом воспроизводится и с помощью провокационных тестов с введением преднизолона или пирогенов. Названные пробы в последние годы почти не применяются из-за их низкой чувствительности. Важным критерием диагноза является бактериурия. Однако при повторных исследованиях ее удается выявить лишь у половины больных. При пиелонефрите рано нарушается функция канальцев, главным образом их дистальных отделов, что проявляется гипостенурией, иногда полиурией, гипонатриемией и гипокалиемией.

Ценны в диагностическом отношении методы, позволяющие раздельно оценивать функцию почек, поскольку даже при двухстороннем хроническом пиелонефрите выраженность и распространенность патологического процесса в почках редко бывают одинаковыми. В качестве скринирующего метода может быть использована радиоизотопная ренография с ^{131}I -гиппураном. При этом максимум изменений выявляется в секреторной и особенно экскреторной фазах. Наш опыт гамма-сцинтиграфического обследования больных хроническим пиелонефритом, осложненным АГ, свидетельствует о еще более высокой чувствительности динамической реносцинтиграфии и не прямой изотопной нефроангиографии в выявлении асимметрии показателей функции и кровотока почек. Гамма-камера позволяет обнаружить также сегментарные нарушения функции и кровотока почек, свойственные данному заболеванию.

Экскреторная урография занимает особое место в диагностике хронического пиелонефрита, ибо позволяет раздельно оценить функцию почек, выявить рентгенологические симптомы пиелонефрита и, кроме того, найти в почках или верхних мочевыводящих путях нарушения, лежащие в основе пиелонефрита.

Уже на начальных стадиях заболевания можно обнаружить снижение концентрации контрастного вещества в пораженной почке и замедление выведения из нее — для этого необходимо проанализировать ранние и отсроченные снимки, т. е. выполненные через 1, 3, 5 и 40—60 мин после введения контрастного вещества. Рентгенологические признаки и их выраженность зависят от стадии хронического пиелонефрита [36, 60]. На ранней стадии можно обнаружить раздвигание чашечек, спазм их шеек и лоханки — признаки, обусловленные воспалительной инфильтрацией. Позднее развивается гипотония чашечно-лоханочного аппарата и мочеточников, что проявляется на урограммах умеренным расширением и деформацией чашечек и лоханок, появлением псоас-симптома, т. е. уплощения контура лоханки и мочеточника в месте их соприкосновения с краем поясничной мышцы. По мере прогрессирования деструктивных и склеротических изменений нарастает деформация чашечек и лоханок, увеличивается ренокортикальный индекс (отношение площади чашечно-лоханочной системы к площади почки), появляются грубые рубцовые западения наружного контура почек, развивается симптом Ходсона (неравномерность толщины паренхимы почки, связанная с ее рубцеванием).

Экскреторная урография в ряде случаев позволяет выявить заболевания, лежащие в основе вторичного хронического пиелонефрита: пороки развития почек и мочеточников, обструктивные нарушения верхних мочевыводящих путей, патологическую подвижность почек (серия экскреторных урограмм обязательно должна включать снимок, выполненный в вертикальном поло-

жении больного). Экскреторная урография является доступным и высокоинформативным методом диагностики хронического пиелонефрита, выявляющим соответствующую симптоматику у 75—80 % больных. Даже при латентной форме первичного хронического пиелонефрита этот метод исследования имеет решающее диагностическое значение у 34 % больных. При недостаточной информативности стандартной экскреторной урографии, необходимости оценки мочеточников на всем протяжении, снижении у обследуемого функции почек целесообразно применять метод инфузионной урографии. Ретроградную пиелографию при хроническом пиелонефрите используют крайне редко из-за опасности суперинфекции госпитальными штаммами бактерий.

Выявление факторов, послуживших причиной вторичного пиелонефрита, представляет важную диагностическую задачу, от решения которой в значительной мере зависят подходы к лечению и его эффективность. Поэтому в план обследования больных пиелонефритом следует шире включать такие приемы урологического обследования, как трансректальное пальцевое исследование предстательной железы, цистоскопия, микционная цистоуретрография и т. п.

Почечная артериография далеко не безразлична для больного и не может рассматриваться как метод выбора при диагностике хронического пиелонефрита. Необходимость в этом исследовании возникает при дифференциальной диагностике с РВГ, гипоплазией, пороками развития почек или почечных артерий, опухолями почек, а также при предположении о сочетанной патологии. В этих случаях аортография не только позволяет диагностировать пиелонефрит, но и установить сочетание патологических процессов [35].

После того как у больного с АГ выявлен хронический пиелонефрит, в ряде случаев возникает новая не менее сложная диагностическая проблема: является ли взаимосвязь между пиелонефритом и АГ истинной, патогенетической или это результат случайного сочетания двух часто встречающихся заболеваний. Решение этой задачи необходимо прежде всего для установления показаний к нефрэктомии, которая при одностороннем хроническом пиелонефрите приводит к нормализации АД у 46—80 % больных. Для этого могут быть использованы следующие признаки. Если при анализе естественного течения гипертензии выявляется ее развитие в детском и молодом возрасте, нарастание тяжести гипертензии, преимущественно диастолической, на фоне обострений хронического пиелонефрита и тенденции к нормализации АД во время ремиссий, то следует думать, что процесс в почках действительно является причиной АГ. Такая взаимосвязь представляется вероятной при наличии рентгенорадиологических признаков выраженных структурно-функциональных изменений в почке. Вместе с тем важно оценить

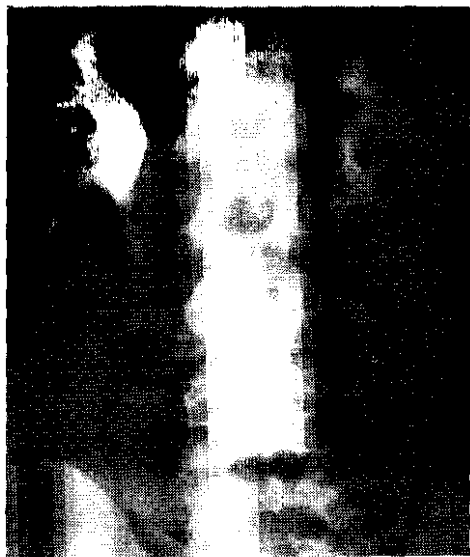


Рис. 2. Экскреторная урограмма больной О., 28 лет, с хроническим пиелонефритом и САГ.

Объяснения в тексте.



Рис. 3. Радионуклидная компьютерная ренограмма (^{125}I -гиппуран) той же больной с хроническим правосторонним пиелонефритом и САГ.

1 — левая; 2 — правая почка.

состояние контралатеральной почки, ибо при выраженном гипертоническом нефросклерозе в ней удаление пораженной пиелонефритом почки может не привести к исчезновению АГ. Перспективной представляется предложенная Н. А. Лопаткиным и соавт. в 1983 г. нагрузочная фармакоренографическая проба с вазодилататорами (компламином). Отсутствие изменений или снижение клиренса меченого гиппурана в пораженной пиелонефритом почке и увеличение этого показателя в контралатеральной почке свидетельствуют о хорошем функциональном состоянии оставшейся почки и являются показанием к нефрэктомии. Преобладание активности ренина в крови из пораженной почки по сравнению с интактной почкой в 1½ раза и более также обычно позволяет прогнозировать эффективность нефрэктомии [36].

Приводим наблюдение, иллюстрирующее течение хронического пиелонефрита, осложненного гипертонией.

Больная О., 28 лет. Жалобы на плохое самочувствие, частые головные боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами, одышку при умеренной физической нагрузке, боли в области поясницы. В возрасте 3 лет перенесла «острый пиелит». Диспансерно наблюдалась урологом, клинических проявлений патологии почек не отмечалось, изредка в анализах мочи регистрировались протеинурия и лейкоцитурия, лечение не проводилось. В возрасте 20 лет после переохлаждения появились боли в поясничной области, дизурические расстройства, макрогематурия, высокая лихорадка. Лечилась амбулаторно антибактериальными средствами и в дальнейшем считала себя здоровой. АД было нормальным. В возрасте 24 лет в конце I триместра беремен-

ности впервые зарегистрирована АГ (160/100 мм рт.ст.). В это же время отмечены отеки на лице, лейкоцитурия, лихорадка. Нарастание гипертензии, прогрессирование нефропатии, расцененной как обострение хронического пиелонефрита, потребовало прерывания беременности, активной антибактериальной терапии. В дальнейшем — прогрессирование АГ (до 220/130 мм рт.ст.).

На ЭКГ: выраженные признаки гипертрофии левого желудочка. При офтальмоскопии обнаружена картина тяжелой ангиоретинопатии. Нестойкая умеренная протеинурия. В пробах Зимницкого, Нечипоренко, в посевах мочи патологии не выявлено. Суммарные функции почек не нарушены. На экскреторных урограммах обнаружены резкая деформация полостной системы правой почки, значительное уменьшение ее размеров и патологическая подвижность (рис. 2). Произведены повторные посевы мочи, но роста микобактерий не получено; при цистоскопии также туберкулезный процесс не выявлен. При аортографии обнаружена аномалия кровоснабжения правой почки (множественные артерии); внутриорганный артериальное русло этой почки напоминало картину «обгорелого дерева»; контуры почки неровные, истончен корковый слой. При непрямой изотопной ангиографии установлено снижение кровотока в правой почке, при динамической сцинтиграфии — нарушения секретиции и особенно экскреции правой почки, рефлюксы мочи (рис. 3). Произведены катетеризация почечных вен и раздельное определение активности ренина в крови, оттекающей от почек. Обнаружено преобладание активности ренина в крови из правой почки в 1,7 раза.

Диагноз: хронический вторичный правосторонний пиелонефрит, симптоматическая гипертензия, аномалия кровоснабжения правой почки (множественные артерии).

Произведена правосторонняя нефрэктомия. АД после операции снизилось до субнормального уровня без дополнительного назначения гипотензивных медикаментов. При патоморфологическом исследовании выявлены признаки хронического пиелонефрита с исходом в рубцовое сморщивание.

Хронический пиелонефрит развился в почке с аномалией кровоснабжения; патологической подвижностью и нарушенным оттоком мочи. Заболевание проявилось уже в раннем детстве, а позже осложнилось АГ.

В данном случае диагностика облегчалась наличием пиелита в анамнезе, изменениями мочевого осадка при динамическом наблюдении, обострением заболевания после переохлаждения, сопровождавшимся дизурическими расстройствами, обострением процесса во время беременности, на что своевременно не было обращено внимание терапевтом. Диагноз подтвержден при экскреторной урографии. Однако диагностику хронического пиелонефрита у больной трудно считать своевременной. Целенаправленное обследование (см. схему 1), возможно, позволило бы диагностировать пиелонефрит на более ранней стадии болезни. Верифицирующими исследованиями диагноз уточнен и определены показания к операции, которая оказалась возможной и эффективной.

В заключение необходимо подчеркнуть, что нередко приходится встречаться с больными, в частности молодого возраста, страдающими высокой и стойкой АГ, у которых отсутствуют какие-либо анамнестические указания на симптоматический характер ее, и при тщательном дополнительном обследовании не удается обнаружить соответствующих изменений. Необходимо иметь в виду, что у больных этой группы возможно латентно протекающее паренхиматозное заболевание почек. В этих случаях показаны диспансерное наблюдение и нефробиопсия.

ТАБЛИЦА 2

Дифференциально-диагностические признаки основных паренхиматозных заболеваний почек, осложненных АГ и ГБ

Клиническая характеристика	Хронический пиелонефрит	Хронический гломерулонефрит	ГБ
Возраст больных	Преимущественно детский и молодой, у мужчин часто пожилой	Преимущественно молодой	Преимущественно средний
Боли в поясничной области	Типичны	Типичны	Не типичны
Дизурические расстройства	Типичны	Редки	Отсутствуют
Температурная реакция	Сопутствует	Отсутствует	Отсутствует
Отеки	Отсутствуют	Типичны	Отсутствуют
Доминирующие изменения мочи и сроки их появления	Бактериурия, лейкоцитурия — выявляются одновременно или раньше АГ	Протеинурия, эритроцитурия — выявляются одновременно или раньше АГ	Незначительная протеинурия, реже эритроцитурия — появляются на фоне длительной АГ
Изменения на экскреторных урограммах	Изменения чашечно-лоханочного аппарата, рубцовые изменения почек, препятствия оттоку мочи	Изменения мочевыводящих путей отсутствуют	Отсутствуют
Изменения на радиоренограммах	Чаше асимметричны	Симметричны	Отсутствуют или симметричны
Методы скрининга	Повторные общие анализы мочи, посевы мочи, экскреторная урография, радиоренография, гаммасцинтиграфия почек	Повторные общие анализы мочи	Диагноз устанавливается методом исключения симптоматической природы АГ

Клиническая характеристика	Хронический пиелонефрит	Хронический гломерулонефрит	ГБ
Методы верификации диагноза	Посевы мочи, количественное исследование мочевого осадка, экскреторная урография	Нефробиопсия	

И хотя для диагностики пиелонефрита имеет значение только положительный результат исследования биоптата, этот метод может быть решающим в распознавании латентно протекающего пиелонефрита примерно у 65 % больных. Дифференциально-диагностические признаки паренхиматозных заболеваний почек приведены в табл. 2.

Туберкулез почек и мочевыводящих путей осложняется развитием АГ сравнительно редко — в 5—18 % случаев в зависимости от формы и стадии заболевания [73]. И все же изредка это заболевание протекает под маской ГБ. У 30—40 % больных туберкулез этой локализации не имеет субъективных симптомов, у остальных больных отсутствуют патогномоничные клинические признаки.

Нередко туберкулез принимается за неспецифический пиелонефрит. Мочевой синдром мало отличим, наиболее частым признаком туберкулезной инфекции является лейкоцитурия. Поражению почек более свойственны деструкция паренхимы, грубые деформации полостной системы почек, выявляемые с помощью экскреторной урографии. У многих больных до поражения почек в патологический процесс вовлекаются мочевыводящие пути или половые органы, поэтому понятна важность использования соответствующих методов урологического обследования, в частности цистоскопии. Самым достоверным и специфическим признаком является микобактериурия.

Туберкулез почек и мочевыводящих путей является одной из наиболее частых причин диагностических ошибок. Подтверждением этому может служить следующее наблюдение; впрочем, в большей степени оно является примером печальных ошибок, встречающихся при обследовании больных АГ и органическим туберкулезом.

Больной М., 40 лет. Направлен в клинику для обследования по поводу АГ. Жалобы на слабость, быструю утомляемость, сильные головные боли, головокружение, одышку при умеренной физической нагрузке, повторные носовые кровотечения, типичные приступы стенокардии напряжения. Впервые АГ выявлена 8 лет назад — в возрасте 32 лет (АД 180/120—200/130 мм рт.ст.). При обследовании тогда же обнаружена «нефункционирующая» левая почка, однако далее этот «диагноз» не уточнялся. Известно, что за год до развития АГ перенес почечную колику, сопровождавшуюся гематурией.

Туберкулезный анамнез «спокойный». Проводившаяся гипотензивная терапия была неэффективной, гипертензия прогрессировала. В течение 2 лет больной имеет II группу инвалидности по поводу «гипертонической болезни». АД в последние месяцы перед поступлением в клинику было 220/110—250/130 мм рт. ст. При обследовании изменений в анализах мочи, нарушений суммарных функций почек не выявлено. При экскреторной урографии и сканировании левая почка не визуализировалась, правая почка несколько увеличена в размерах, а в остальном она и ее верхние мочевыводящие пути без патологии. При аортографии артерия левой почки и сама почка отчетливо не видны, определялась тень, напоминающая культю почечной артерии. Произведена цистоскопия: слизистая оболочка мочевого пузыря и устье правого мочеточника без особенностей, в месте устья левого мочеточника имелось углубление, заканчивающееся слепо. Произведена лапаротомия. Обнаружено, что левая почка представляет из себя кистозное образование размером 18 × 12 см, с тонкими стенками. Произведена левосторонняя нефрэктомия. Удаленная почка при морфологическом исследовании оказалась гидро-нефротически измененной, паренхима ее практически отсутствовала, артерия почки тромбирована (очевидно, вторично), а мочеточник облитерирован вследствие туберкулезного поражения. После операции значительно снизилось АД, улучшилось самочувствие и состояние.

Приведенное наблюдение свидетельствует о том, как важно доводить до конца обследование, когда обнаруживаются признаки «нефункционирующей почки» [133]. Между тем сложность и травматичность урологических обследований при относительно удовлетворительном состоянии больных приводят к тому, что больные нередко отказываются от обследования, а врачи не проявляют должной настойчивости для установления окончательного диагноза — выяснения причин развития гидро-нефроза или нефункционирующей почки, что часто приводит к поздней диагностике основного заболевания, несвоевременной и неадекватной терапии, а иногда и к инвалидизации больных. Такие ошибки допускаются не только участковыми врачами и кардиологами, но даже урологами.

Аномалии почек и верхних мочевыводящих путей у больных АГ встречаются в 7—17,5 % случаев САГ. У большинства больных гипертензия развивается в возрасте до 30 лет и обычно протекает тяжело.

В то время как взаимосвязь АГ с большинством неосложненных аномалий почек и верхних мочевыводящих путей пока остается недостаточно доказанной, многие клиницисты связывают происхождение АГ с закономерным развитием в аномальных почках хронического пиелонефрита. Следует учитывать также, что в этих случаях почки, как правило, имеют аномальное кровоснабжение, у большинства больных сочетающееся с нарушениями оттока мочи, также имеющими врожденное происхождение [79].

Удвоение мочеточников составляет $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ всех выявляемых у больных АГ аномалий почек и верхних мочевыводящих путей. Реже встречаются гипоплазия, дистопия, поликистоз, подковообразная почка, аплазия ее. Эти пороки развития выявляются с помощью экскреторной урографии. Дальнейшие

усилия должны быть направлены на диагностику вторичного пиелонефрита, зачастую протекающего латентно. Наконец, с учетом возможного оперативного лечения необходимо оценить уродинамику (с помощью урокимо- или кинематографии, микционной рентгено- или радиационной цистеографии) и особенности кровоснабжения (аортография). Аортография часто бывает необходима в целях дифференциальной диагностики аплазии с окклюзией почечной артерии и дистопией почки или гипоплазии ее и в других случаях, когда требуется тщательная визуализация паренхимы почки, ее артериальной системы. Для оценки функционального состояния аномальных почек оптимальным является метод гаммасцинтиграфии.

Необходимо остановиться на диагностике **поликистоза почек**. Этот порок развития встречается, по нашим данным, у больных с АГ в 1 % случаев. Гипертензия весьма часто является клиническим проявлением этой аномалии почек. Трудности диагностики связаны с тем, что при экскреторной урографии и даже почечной ангиографии на ранних стадиях не всегда выявляют признаки поликистоза, а применение этих методов на стадиях развившейся почечной недостаточности невозможно. Возникновение АГ при поликистозе может опережать развитие выраженной рентгенологической симптоматики. Приводим пример.

Больная Т., 19 лет. Беспокоят слабость, боли в области поясницы, эпизодически возникающая субфебрильная лихорадка. В течение 3 лет регистрируются повышенные величины АД — 150/95—160/100 мм рт.ст. При внутривенной урографии и при аортографии в положении стоя выявлена патологическая подвижность правой почки. Каких-либо других указаний на природу АГ при физикальном и лабораторном обследовании не выявлено. Произведена люмботомия с целью правосторонней нефрэксии. При осмотре почек выявлена картина поликистоза. Выполнена оментопексия правой почки. После операции АГ и другие проявления заболевания сохранились.

При ретроспективном анализе обращено внимание на наличие у данной больной симптомов, которые при отсутствии рентгенологических данных могли подсказать правильный диагноз; выяснилось, что отец больной умер от поликистоза почек в возрасте 40 лет, а у самой больной имеется врожденная патология позвоночника — сколиоз.

Тот факт, что поликистоз является генетически детерминированной, наследуемой патологией, хорошо известен. Следует отметить, что при врожденном сколиозе и кифозе разные пороки развития почек встречаются в 4 раза чаще, чем в общей популяции.

Таким образом, для распознавания поликистоза почек существенное значение имеют анамнестические сведения о наследственности, результаты физикального исследования (кифоз, сколиоз, увеличение размеров почек), лабораторные данные, свидетельствующие об изменениях мочевого осадка, а на более поздних стадиях и о нарушениях суммарной функции почек, а также урография и ангиография почечных сосудов и данные о поликистозе других органов (печени, селезенки, легких).

РЕНОВАСКУЛЯРНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Тяжелое, часто злокачественное течение и возможность радикального излечения РВГ определяют меру ответственности врача за ее распознавание. Очень важно установить диагноз в ранние сроки от начала болезни, так как около 70 % больных тяжелой РВГ умирают в течение 5 лет. Даже при условии мощной гипотензивной терапии комбинацией лекарств, по данным С. Strony и J. Hunl, опубликованным в 1980 г., лишь у 40 % больных продолжительность жизни превышает 12 лет. Своевременное хирургическое вмешательство эффективно у 80 % больных [26]. Однако часто диагноз оказывается запоздалым, так как в среднем он устанавливается через 3,8 года от появления первых симптомов [99].

Истинная частота РВГ неизвестна. Ориентировочно доля РВГ среди всех форм АГ оценивается в 1—5 % [1], и при огромном общем числе больных АГ предположительно составляет около 1 000 000 человек в таких странах, как СССР и США.

Патология, лежащая в основе РВГ, разнообразна: главным образом стенозы почечных артерий различного происхождения, реже — другие локальные препятствия кровоснабжению почек (окклюзии, аневризмы, артериовенозные фистулы) или изменения почечных артерий диффузного характера (аномальные множественные артерии, гипоплазия, диффузное сужение и натяжение сосудов патологически подвижных почек). Диагностика различных форм РВГ основывается на общих принципах и единой последовательности действий (схема 2).

Итак, последовательными этапами диагностики РВГ являются: скрининг, аортография, оценка патогенетической значимости выявленных сосудистых изменений и прогноза оперативного вмешательства.

Субъективные проявления РВГ не имеют характерных особенностей. Важно отметить, что у 12—40 % больных РВГ вообще отсутствуют какие бы то ни было жалобы. У больных с более высоким уровнем АД и более тяжелым соматическим состоянием, чем у больных ГБ, менее выражен невротический синдром и реже появляются жалобы.

Течение РВГ отличается стабильностью, резистентностью к медикаментозной терапии, сравнительно редким возникновением гипертонических кризов. Характерна высокая, преимущественно диастолическая, гипертензия. РВГ протекает злокачественно у 20—30 % больных при одностороннем поражении сосудов почки и почти в 2 раза чаще при двухстороннем процессе. Вместе с тем возможно сравнительно мягкое, лабильное и даже транзиторное течение гипертензии реноваскулярной природы. РВГ может развиваться в любом возрасте, но возник-

новение заболевания в детском или молодом возрасте является типичной особенностью.

Среди физикальных симптомов РВГ существенное диагностическое значение имеет продолжительный систолический или систоло-диастолический шум над проекцией почечных артерий, т. е. в подреберьях, околопупочной области или костоперехрестных углах. Частота такого патогномичного для РВГ признака достигает 50—60 % [35]. Ошибки в выявлении и интерпретации этого симптома могут быть связаны с тучностью больных, хорошим развитием мышц живота, вздутием кишечника, с особенностями поражения артерий (при малых или крайне выраженных степенях стеноза шум может отсутствовать). Ложноположительные находки могут быть обусловлены шумом, связанным со стенотическим поражением аорты или ее почечных ветвей; этот шум имеет несколько иную локализацию (в эпигастрии, области пупка); иногда шум возникает от сдавления аорты стетоскопом.

При исследовании мочи у больных с РВГ редко выявляют изменения. Отклонения от нормы показателей суммарных функций почек также редки, особенно при одностороннем поражении и малой продолжительности АГ, поэтому они не имеют диагностического значения.

Напротив, велико значение симптомов, выявляемых при раздельной оценке строения и функции почек. Анализ данных экскреторной урографии позволяет предположить РВГ при наличии асимметрии размеров почек (уменьшение длины одной из почек по сравнению с другой на 1—1,5 см и более), задержке появления контрастного вещества в уменьшенной почке на ранних снимках, замедлении выведения и избыточном накоплении контраста в ней, особенно при наличии предыдущего признака, отсутствии функции почки при нормальной картине чашечно-лоханочной системы по данным ретроградной пиелографии, истончении и неровности контура коркового слоя почки, неровности мочеточника при сдавлении коллатеральными сосудами. Один или несколько перечисленных симптомов обнаруживаются у 60—80 % больных с РВГ [35].

Большую ценность для предварительной диагностики РВГ имеет и радиоизотопная ренография: удлинение времени достижения пика ренографической кривой, снижение ее амплитуды, удлинение и деформация секреторного отрезка, замедление экскреции — эти нарушения в той или иной комбинации обнаруживаются у 75—90 % больных явной РВГ [36].

Возможности экскреторной урографии и радиоизотопной ренографии имеют известные границы. Ложноотрицательные результаты этих тестов при явной РВГ, обусловленной поражением магистральных артерий почки, не являются редкостью. Трудности интерпретации часто возникают при двухсторонних поражениях. Эти исследования не информативны при патоло-

гии сегментарных ветвей или добавочных почечных артерий. Чувствительность радиоренографии заметно повышается при гаммасцинтиграфии. По нашему опыту и данным других авторов, непрямая изотопная ангиография почек и компьютерная ренография во многих случаях позволяют выявлять изменения, обусловленные даже небольшими степенями сужения почечных артерий, поражениями сегментарных или добавочных артерий почки. Все рассмотренные методы лишь косвенно указывают на РВГ. На основании выявленных с их помощью симптомов нелегко отличить РВГ от пиелонефрита и других поражений почек. В 10—25 % радиоизотопная ренография и экскреторная урография дают ложноположительные результаты. Таким образом, ни один из методов программы обязательных исследований не является адекватным способом выявления реноваскулярных поражений. Однако эффективность такого скрининга достаточно высока: частота РВГ в предварительно отобранной для ангиографии группе достигает 30—60 %.

Аортография позволяет оценить характер, локализацию, распространенность поражения почечных артерий (стенозов, окклюзий, аневризм), степень развития коллатерального кровообращения, состояние внутрпочечного артериального русла, паренхимы почек, аорты и ее непочечных ветвей. Это имеет решающее значение для диагностики РВГ. Следует предостеречь от необоснованного применения селективной ангиографии, к которой необходимо прибегать только после обзорной аортографии, в противном случае может быть утрачена важная информация. Селективная ангиография противопоказана больным с атеросклеротическим стенозом устья почечной артерии, так как в этом случае клюв зонда может прикрыть место стеноза, вызванного бляшкой, что приведет к неправильной интерпретации ангиограмм.

При отсутствии строгого отбора оперативное вмешательство не приносит гипотензивного эффекта у 80 % больных с односторонним поражением почек или почечных артерий. Ответственность выбора метода лечения диктует необходимость заключительного (предоперационного) этапа диагностики РВГ. Прежде всего необходимо ответить на вопрос о причинной связи изменений почечных сосудов с АГ. Аргументы для положительного ответа на этот вопрос определяются выраженностью сужения почечной артерии (60—70 % диаметра и более), наличием характерного шума в проекции почечной артерии, выраженностью функциональной и анатомической асимметрии почек (по данным урографии, ренографии, гаммасцинтиграфии). Труднее найти ответ при умеренных изменениях почечной артерии и отсутствии убедительных функциональных нарушений.

Нелегко прогнозировать эффект оперативного лечения при длительной РВГ, когда можно ожидать выраженные артерио-

лосклеротические изменения в контралатеральной почке с интактной магистральной артерией, а также при двухстороннем поражении почечных артерий. В подобных случаях ценную информацию могут дать фармакоренография и исследование активности ренина в крови, полученной при раздельной катетеризации почечных вен. Ухудшение параметров радиоренограммы контралатеральной почки в условиях гипотензии вызванной инфузией ганглиоблокаторов (арфонада), свидетельствует о развитии в этой почке вторичного артериосклероза и о неблагоприятном прогнозе реконструктивной операции на артерии пораженной почки.

Опыт многих исследователей свидетельствует о том, что преобладание активности ренина в крови из «пораженной» почки по сравнению с «интактной» в $1\frac{1}{2}$ раза и более указывает на патогенетическое значение выявленного поражения в развитии РВГ и с высокой степенью вероятности (80—90 %) предсказывает эффективность нефрэктомии или реконструктивной операции на почечной артерии. Как показала наша сотрудница М. Ю. Ситникова, близкое диагностическое и прогностическое значение имеет асимметрия активности калликреина и прекалликреина в крови из почечных вен, так как в ишемизированной почке значительно снижена выработка этих ферментов. Причем их биохимическое определение технически проще, чем радиоиммунный анализ или биологическое определение активности ренина. Предложено также сложную процедуру катетеризации почечных вен заменить трехразовым забором крови из периферической вены (в 6, 10 и 22 ч), поскольку обнаружено, что при вазоренальной гипертензии показатели активности ренина имеют два пика (в 10 и 22 ч) в отличие от ГБ и гипертензии, обусловленной паренхиматозными почечными заболеваниями. Наконец, еще об одной перспективной возможности патогенетической диагностики РВГ. В последние годы синтезированы антагонисты компонентов ренин-ангиотензиновой системы (саралазин, каптоприл). Диагностические тесты с введением этих препаратов позволяют в каждом конкретном случае оценить долю участия этой прессорной системы в патогенезе АГ.

Атеросклероз почечных артерий обуславливает 70 % стенозов и окклюзий почечных артерий, приводящих к гипертензии. Заболевание чаще развивается у мужчин после 40 лет. Стенозы обычно локализуются в устье и проксимальной трети почечной артерии. Примерно у 7 % больных они осложняются вторичным тромбозом. Ангиографические проявления резко выраженного атеросклероза аорты имеются у 30 % больных. У 40 % больных одновременно с РВГ имеются клинически выраженные атеросклеротические поражения других артерий (стенокардия, перемежающаяся хромота, нарушения мозгового кровообращения).

Фибромускулярная дисплазия — вторая по частоте причина РВГ (10—20 %). Женщины болеют в 4—5 раз чаще, преимущественно в возрасте 20—40 лет. Заболевание наблюдается и у детей, у них фибромускулярная дисплазия является самой частой формой РВГ. По данным клиники общей хирургии I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова, фибромускулярная дисплазия очень часто (в 74 %) сочетается с нефроптозом на стороне поражения. Исключительно редко, наряду с почечными артериями, в патологический процесс вовлечены другие артериальные стволы или аорта. У половины больных поражены артерии обеих почек, в этих случаях АГ обычно имеет злокачественное течение. При стенозах почечных артерий, вызванных фибромускулярной дисплазией, чаще, чем при атеросклеротических стенозах, выслушивается характерный шум. Типичны множественные сужения, чередующиеся с постстенотическими расширениями и имеющие на артериограммах вид «нитки бус» или «четок». Возможно развитие расслаивающихся аневризм. Тромбоз редко осложняет фибромускулярную дисплазию артерий [100].

Тромбоэмболия магистрального ствола или сегментарных ветвей почечных артерий встречается у 10 % больных РВГ. На артериограммах тромбоз проявляется симптомом «пенька», «ампутацией» артериального ствола. У $\frac{3}{4}$ больных тромбоэмболия почечных артерий развивается при наличии в них изменений (атеросклероз, неспецифический артериит, аневризма и т. п.) или реже — при митральном стенозе, мерцательной аритмии, инфекционных эндокардитах. Клинические проявления тромбоэмболии, острого инфаркта почки (боли типа почечной колики, гематурия, лихорадка) опережают возникновение или прогрессирование АГ, но даже при тщательном расспросе их удается выявить лишь у части больных. Таким образом, у многих больных АГ является единственным клиническим проявлением тромбоэмболии почечных артерий. Приводим одно из наших наблюдений.

Больной К., 16 лет. Жалобы отсутствуют. В течение года известно о высокой и стойкой АГ (АД 200/110—230/130 мм рт. ст.), которая выявлена при медицинском осмотре. Активно занимался легкой атлетикой, травмы отрицает. Каких-либо анамнестических указаний на заболевание почек выявить не удалось. При детальном обследовании, включавшем аортографию, радиоизотопную ренографию, не получено данных, свидетельствующих о САГ. При исследовании активности ренина в крови из почечных вен неожиданно выявлена резкая гиперпродукция ренина левой почкой (в 1,9 раза по сравнению с правой). Выполнено повторное ангиографическое исследование: на артериограммах левой почки в косой проекции обнаружен тромбоз сегментарной ветви почечной артерии, снабжавшей задненижний сегмент почки.

Рассмотренный пример иллюстрирует бессимптомное течение РВГ, вызванной тромбозом почечной артерии, и трудности ангиографической диагностики, а также целесообразность раздельного определения активности ренина в крови из почечных

все у больных с подозрением на РВГ даже при отсутствии явных ангиографических изменений.

Панартерит аорты и ее ветвей (болезнь Такаясу) является редкой причиной РВГ [87]. Среди наблюдавшихся нами больных неспецифический артерит встретился у 3 %.

Сдавление почечных артерий встречается у больных РВГ довольно редко (2 %). Чаще сдавливаются множественные добавочные артерии. Компрессия обусловлена аномально развитыми тканями, окружающими почечные артерии: сухожильными ножками диафрагмы, симпатическими ганглиями, фиброзной тканью, реже — опухолями соседних органов, в том числе и надпочечников, гематомами.

Больной М., 24 лет. Беспокоят разлитые головные боли, снижение работоспособности. АГ выявлена случайно 5 лет назад. При отсутствии субъективных проявлений АД стабильно высокое — 170/100—210/115 мм рт. ст. В течение последнего года ухудшение самочувствия, нарастание гипертензии (АД до 280/130 мм рт. ст.). Гипотензивная терапия неэффективна. При аортографии выявлено сужение устья нижней артерии левой почки на 40 % от диаметра (почка снабжается двойными артериями). При радиоизотопной ренографии с ¹³¹I-гиппураном отмечено замедление секретиции левой почкой. Данные других исследований без особенностей. Асимметрии выделения ренина почками не выявлено.

При оперативном вмешательстве установлено, что сужение одной из двух артерий левой почки обусловлено сдавлением сухожильной ножкой диафрагмы. Произведена декомпрессия почечной артерии. После операции — постепенное снижение, а через 3 мес — стойкая нормализация АД без приема гипотензивных средств.

В данном случае РВГ, вызванная аномалией диафрагмы, проявилась в молодом возрасте и длительно протекала бессимптомно. Важно отметить, что длительная стабильная АГ не послужила поводом для тщательного обследования молодого человека, который амбулаторно лечился по поводу ГБ. Применение рекомендуемой схемы обследования, вероятно, позволило бы раньше усомниться в «очевидном» диагнозе ювенильной ГБ. К сожалению, это — типичная ошибка диагностики. Приведенный пример примечателен и тем, что незначительно выраженное сужение одной из множественных магистральных артерий почки вызвало тяжелую гипертензию, а раздельное определение активности ренина в крови из почечных вен дало ложнопотрицательный результат.

Аневризмы почечных артерий и почечные артериовенозные фистулы относятся к числу наиболее редких причин РВГ. Их природа и проявления многообразны [92]. Зачастую эти формы поражения почечных сосудов протекают клинически бессимптомно, а выявляются только при артериографическом обследовании по поводу тяжело протекающей АГ. Поэтому при длительной и стабильной АГ, плохо поддающейся консервативной терапии, необходимо выполнение всех этапов обследования, приведенных в схеме 1. Без верифи-

цирующих ангиографических исследований диагностика этих форм САГ практически невозможна. Более ярко проявляют себя крупные почечные артериовенозные фистулы; очень характерна триада: злокачественная АГ, застойная сердечная недостаточность, шум и дрожание в проекции почечных сосудов.

Больной В., 22 лет. Госпитализирован в связи со злокачественно протекающей АГ. Беспокоят головные боли, одышка при ходьбе, отеки век по утрам. 1½ года назад получил ножевое ранение живота, осложнившееся массивным кровотечением. Госпитализирован в хирургическое отделение; из выписной справки: «раневой канал проходит через правую реберную дугу и полностью ее пересекает, рана парietальная брюшина, ...повреждения органов брюшной полости не выявлено». Рана брюшной стенки ушита. Через 2 нед больной выписан в хорошем состоянии, но спустя 2 мес начали беспокоить сильные головные боли. К врачам вновь обратился только через год, выявлена тяжелая АГ (АД 210/120—240/130 мм рт.ст.), обследован в стационаре, установлен диагноз «хронический нефрит». Безуспешные медикаментозное лечение АГ на протяжении полугода. При настоящем обследовании обращено внимание на громкий систолодиастолический шум над проекцией правой почки. Значительное расширение влево границ относительной сердечной тупости, гипостенурия, резкое снижение функции и визуализации правой почки по данным экскреторной урографии, значительные повышенные активности ренина в периферической крови (в 3 раза по сравнению с нормой). Высказана гипотеза о травматической артериовенозной фистуле правой почечной артерии. При аортографии выявлено резкое расширение ствола правой почечной артерии, сброс из нее на уровне ворот почки в вену контрастного вещества, отсутствие паренхиматозного контрастирования правой почки, т.е. наличие артериовенозной фистулы в воротах правой почки. Произведена правосторонняя нефрэктомия. Большую часть удаленной почки занимала артериовенозная аневризма (размером 6×8 см), собственная ткань почки атрофирована. В послеоперационном периоде постепенное снижение АД до субнормального уровня.

Диагноз редкого заболевания в данном случае был несложным. Правильный диагноз мог быть установлен на полгода раньше при условии методичного физикального обследования (выслушивание шума над проекцией почечной артерии у больного с АГ) и внимательного анализа анамнестических сведений.

Пороки развития почечных артерий, встречающиеся у больных с АГ, многообразны: множественные почечные артерии, фибромускулярная дисплазия почечных артерий, поражение почечных артерий при нейрофиброматозе, гипоплазия или аплазия почечной артерии.

Кроме того, наблюдаются аневризмы артерии, артериовенозная фистула почки, ветвистая ангиома почечной артерии, коленообразный ход ее и сдавление почечной артерии извне тканями аномально развитых соседних органов. Некоторые из этих заболеваний упомянуты выше, а другие (их роль в развитии реноваскулярной гипертензии также несомненна) представляют чрезвычайную редкость.

Требуют отдельного рассмотрения пороки развития почек, встречающиеся у больных с АГ часто, однако не обязательно

связанные с АГ: множественные артерии почек, гипоплазия почечных артерий.

Гипоплазия артерии почки характерна для злокачественно протекающей АГ у детей и пациентов молодого возраста и составляет у них, по данным Г. Г. Арабидзе и соавт., опубликованным в 1976 г., до 7 % всех случаев РВГ. Гипоплазированная артерия узкая, с ровными контурами и тонкими стенками; снабжаемая ею почка гипоплазирована и атрофична. Наряду с ишемией в почке весьма часто развивается вторичный пиелонефрит, в значительной мере обуславливающий развитие АГ. Наконец, встречаются формы гипоплазии почечной артерии, при которых миниатюрная почка функционирует нормально, а взаимосвязь с АГ отсутствует (случайное сочетание) (7). Дифференциальная диагностика этих состояний важна для выбора лечения, однако вызывает большие затруднения. С целью дифференциальной диагностики и для решения вопроса о целесообразности нефрэктомии, по мнению О. И. Беличенко (1982), О. А. Вихерт (1982), Н. Н. Лопаткина и соавт. (1983), в подобных случаях рекомендуется раздельное определение активности ренина в крови из почечных вен, а также динамическая сцинтиграфия и непрямая изотопная ангиография почек.

При обследовании больших групп больных нами было установлено, что множественные артерии почек (рис. 4) встречаются значительно чаще у больных с АГ, чем у лиц с нормальным АД (соответственно 37,6 и 23,5 %). Аналогичные результаты получены рядом других авторов.

У части больных интактные множественные артерии из-за несоответствия их диаметра массе почек, очевидно, являются причиной особой формы РВГ. Важно подчеркнуть, что множественные артерии почек не являются облигатной причиной АГ. Необходимы индивидуальная оценка их роли у больного, использование для этого методов гаммасцинтиграфии, ангиографии, раздельного определения активности ренина в крови из почечных вен. Характерны бессимптомное развитие АГ в молодом возрасте, стабильное и обычно тяжелое ее течение, боли в области поясницы. Приводим наблюдение.

Больной А., 23 лет. Беспокоят головные боли и боли в области поясницы. АГ впервые выявлена 5 лет назад при случайном обследовании (АД 170/90 мм рт.ст.). На протяжении последних 3 лет отмечается постепенное нарастание АГ, появление головных болей. Амбулаторно лечился резерпином, без достаточного эффекта. АД за время наблюдения в клинике до назначения лекарств — 160/90—190/110 мм рт.ст. Существенных изменений при физикальном обследовании не выявлено. На ЭКГ — признаки начальной гипертрофии левого желудочка. При офтальмоскопии — гипертоническая ангиопатия сосудов сетчатки. При исследовании мочи и функции почек патологии не выявлено. При аортографии отмечено, что правая почка снабжается двумя артериями: основной артерией (диаметр в устье — 6,5 мм) и добавочной верхнеполярной артерией (диаметр — 2,5 мм); левая почка снабжается единственной артерией (диаметр — 8 мм). Магистральные артерии



Рис. 4. Аортограмма больного с АГ и аномальным кровоснабжением почек.

Правая почка снабжается пятью; левая — шестью артериями, поражена пиелонефритом, сморщена.

обеих почек и их разветвления не сужены. На нефрограммах отмечены западения по контуру правой почки и отсутствие контрастирования верхнего полюса правой почки при селективном введении контрастного вещества через основную артерию (рис. 5). На непрямых изотопных ангиограммах выявлено отчетливое снижение кровотока в правой почке, особенно в верхнем ее полюсе, а на статических скintiграммах — снижение накопления радиоизотопного препарата правой почкой по сравнению с левой (исследование с ^{197}Hg -промераном) (рис. 6, 7). В то же время при динамической скintiграфии почек с ^{131}I -гиппураном и с ^{109}Cd -ДТПА отмечено равномерное распределение препарата в почках, ренограммы симметричные, нарушений фильтрационной, секреторной и экскреторной функций почек не выявлено.

При катетеризации почечных вен и заборе крови для исследования в них активности ренина обнаружено значительное преобладание активности правой почки (индекс соотношения — 1,7); кроме того, в крови из правой почки значительно преобладала активность калликреина и прекалликреина по сравнению с левой почкой.

Диагноз: аномалия кровоснабжения правой почки (добавочная артерия верхнего полюса), реноваскулярная гипертензия. Лечение комбинацией апрессина и гипотиазида привело к нормализации АД.

В литературе имеются описания подобных наблюдений, а также указания на возможность оперативного излечения АГ с помощью резекции полюса почки или перевязки гипоплазированной добавочной артерии.

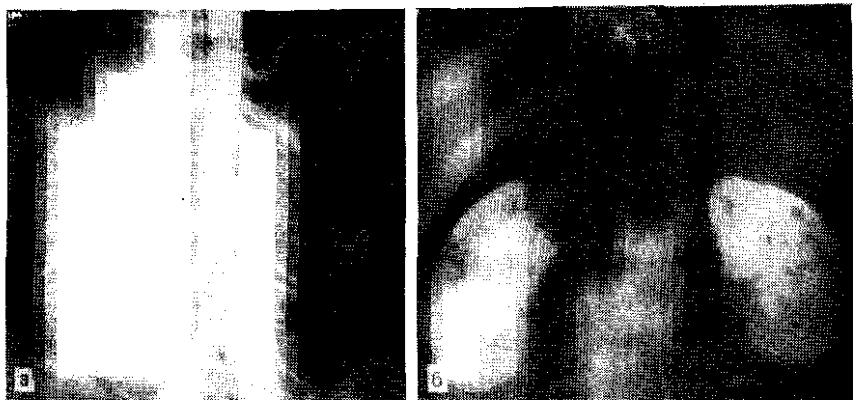


Рис. 5. Аортограмма больного А., 23 лет.

Верхний полюс правой почки снабжается добавочной артерией (а), при селективном заполнении ее контрастом не заполнился участок верхнего полюса, снабжаемый добавочной артерией; заметно западение контура правой почки (б).

Нефроптоз встречается у больных с АГ весьма часто. При внимательном пальпаторном обследовании больных в положении стоя и лежа распознавание его трудностей обычно не представляет. У тучных больных диагностике помогает выделятельная урография с регистрацией снимков в вертикальном положении. Связь же нефроптоза с АГ и патогенез последней устанавливаются в специализированных отделениях. Генез гипертензии при нефроптозе сложен и разнообразен. Возможно развитие хронического пиелонефрита вследствие нарушений оттока мочи. Однако прежде всего нефроптоз может сопровождаться развитием РВГ в результате функционального стенозирования (натяжения) почечной артерии, которое можно выявить при аортографии в ортостазе. Из клинических особенностей обращает на себя внимание то, что нефроптоз значительно чаще (в 80 %) определяется у женщин астенической конституции, у которых отмечаются своеобразные гипертонические кризы, сопровождающиеся выраженными вегетативными проявлениями (сердцебиением, дрожью, потливостью). Такие кризы, как правило, провоцируются физическим напряжением или длительным пребыванием в ортостазе. При решении вопроса о взаимосвязи нефроптоза с АГ для подтверждения реноваскулярного генеза АГ и оценки прогноза оперативного вмешательства целесообразно раздельное определение активности ренина в крови из почечных вен в клиностазе и ортостазе [58, 59].

Больная Х., 19 лет. Беспокоят боли в пояснице, которые появляются при ходьбе и исчезают после отдыха в постели, головокружение, головные боли, небольшие отеки по утрам, снижение работоспособности и повышенная утомляемость.

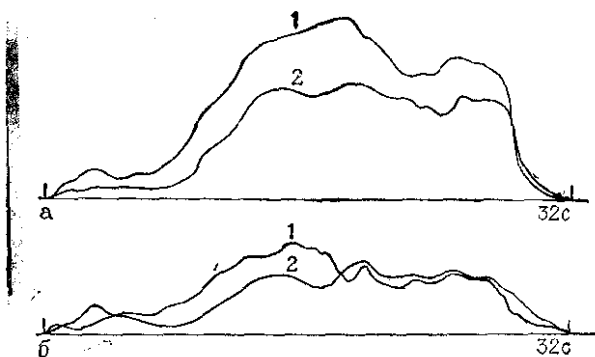


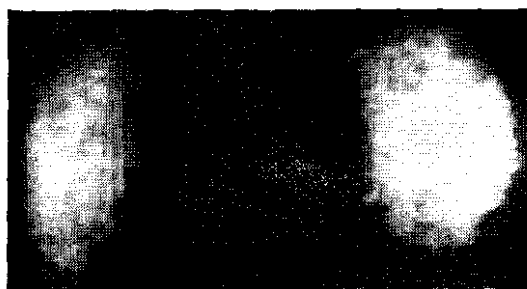
Рис. 6. Непрямая радионуклидная ренограмма того же больного (^{197}Hg -промеран).

а — ангиограмма почек; б — ангиограмма их верхних полюсов: 1 — левая почка, 2 — правая почка; в — динамическая скитиграмма, на которой видно отчетливое снижение кровенаполнения правой почки, особенно ее верхнего полюса.



Рис. 7. Статическая скитиграмма почек того же больного (^{197}Hg -промеран).

Объяснения в тексте.



Боли в пояснице отмечаются около 3 лет. В течение нескольких месяцев регистрируется лабильная АД. АД колеблется от нормального до 170/105 мм рт. ст., ранее никогда не лечилась. Мать больной страдает нефроптозом и гипертонией.

При объективном обследовании обращено внимание на астеническую конституцию и пониженное питание больной. АД лабильное: от нормального до 160/100 мм рт. ст., а после ходьбы — до 170/105 мм рт. ст. В положении стоя пальпаторно определяется опущение правой почки.

На ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка. Изменений сосудов глазного дна не выявлено. При анализах мочи патологии не отмечено. На экскреторных урограммах (рис. 8, а) обнаружена вертикальная подвижность

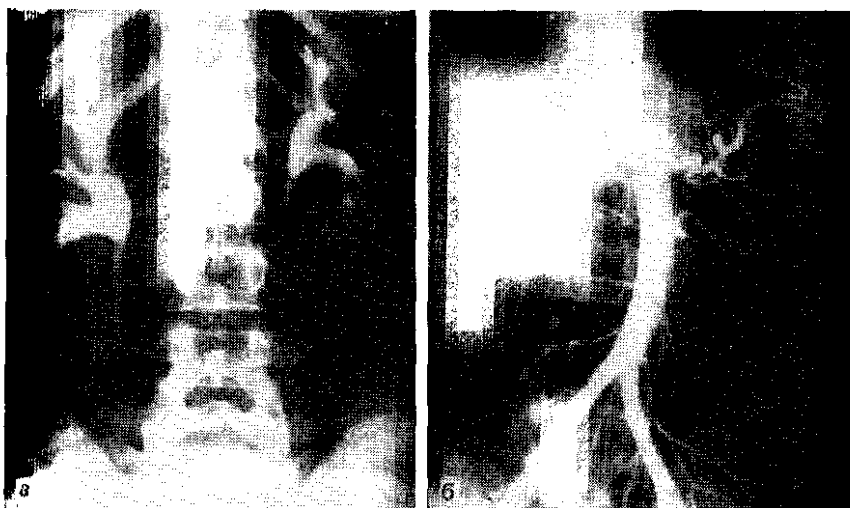


Рис. 8. Экскреторная урограмма (а) и аортограмма (б) больной Х., 19 лет, с правосторонним нефроптозом и САГ.

Объяснения в тексте.

правой почки на высоту 3 поясничных позвонков (нефроптоз II степени), небольшое расширение полостной системы правой почки, более отчетливое в ортостазе. При аортографии (рис. 8, б) выявлено, что подвижность правой почки сопровождается значительным натяжением и диффузным сужением магистральной артерии и ее ветвей. При радиоизотопной ренографии с ^{131}I -гиппураном обнаружено нарушение экскреторной функции правой почки. В ортостазе при флебографии отмечено натяжение вены правой почки. Со-
 по-
 ставление активности реннина показало значительное преобладание ее справа (в 2,1 раза — в клинстазе и в 2,4 раза — в ортостазе).

Произведена правосторонняя нефропексия гомофасцией. В послеоперационном периоде отмечались стойкая нормализация АД и уменьшение интенсивности болей в пояснице.

Приведенный пример демонстрирует полное излечение АГ путем нефропексии. К сожалению, из-за недостаточно внимательного обследования нефроптоз у части больных не распознается, а если и обнаруживается, то терапевты не всегда придают ему должное значение и не доводят исследование пациентов до логического конца, позволяющего установить или отвергнуть связь опущения почки с АГ.

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ОТТОКА МОЧИ

В настоящее время установлено, что АГ может развиваться вследствие нарушения оттока мочи из почек, вызванного обструктивными и необструктивными, в том числе функциональными, изменениями мочевыводящих путей. Хорошо известно,

кроме того, что разного рода нарушения оттока мочи часто осложняются вторичным хроническим пиелонефритом.

Причины обструкции могут находиться внутри мочевыводящих путей (стриктуры, чаще на уровне чашечно-лоханочного сегмента, конкременты, опухоли предстательной железы, пороки развития мочеточников, перегибы мочеточников при нефроптозе или связанные с добавочными сосудами почки, опухолью, кистами, повреждениями соседних органов и тканей и т. п.). Обычно эти препятствия оттоку мочи и вызываемая ими гидронефротическая трансформация могут быть выявлены с помощью экскреторной урографии. Практически важны сведения о том, что нарушения оттока мочи, сопровождающиеся гидронефрозом, часто вызывают АГ. Так, по данным У. Вгаэси и F. Micali [92], касающимся более чем 3000 наблюдений, частота АГ у больных с нефролитиазом без расширения мочевыводящих путей составляет 8,8 %, а при его наличии — 43,5 %; при гидронефрозе — 37,1 %; стенозе мочеточников — 21,2 %; аденоме простаты без расширения мочевых путей — 18,2 %, а при наличии его — 64,9 %.

Одной из наиболее частых причин нарушения оттока мочи являются аномалии развития сосудов и сдавление верхних мочевыводящих путей. Аномально проходящие добавочные артерии, сдавливающие верхние мочевыводящие пути, вызывают различные варианты гидрокаликоза, гидронефроза, уретерогидронефроза, которые, в свою очередь, могут осложняться развитием АГ. Для выявления роли этих сосудистых аномалий требуется сопоставление данных экскреторной урографии и аортографии. По нашим данным, пиелозктазия или гидрокаликоз за счет сдавления мочевыводящих путей выявляются у 12 % больных с множественными артериями почек (рис. 9). Такие пороки развития, как удвоение мочеточников, подковообразные, дистопированные почки, часто сопровождаются пиелоуретерозктазией и гипертензией.

Частота АГ у больных с аденомой предстательной железы высока и в значительной мере зависит от стадии заболевания и степени нарушения оттока мочи. По данным нашей сотрудницы Е. В. Юшкевич, у больных с I стадией аденомы предстательной железы АГ составляет 16 %; II — 59 %; III — 92 %. При оценке этих данных необходимо дифференцировать АГ нефрогенного происхождения, ГБ и АГ другого генеза (атеросклероз аорты и др.). В то же время значение аденомы простаты недоучитывается практическими врачами при анализе причин АГ. У 8 % мужчин АГ обусловлена нарушением оттока мочи вследствие аденомы предстательной железы, но обычно она расценивается как ГБ.

Среди необструктивных нарушений оттока мочи наиболее заметная роль в развитии АГ принадлежит врожденным пузырно-мочеточниковым рефлюксам. Этот порок развития моче-

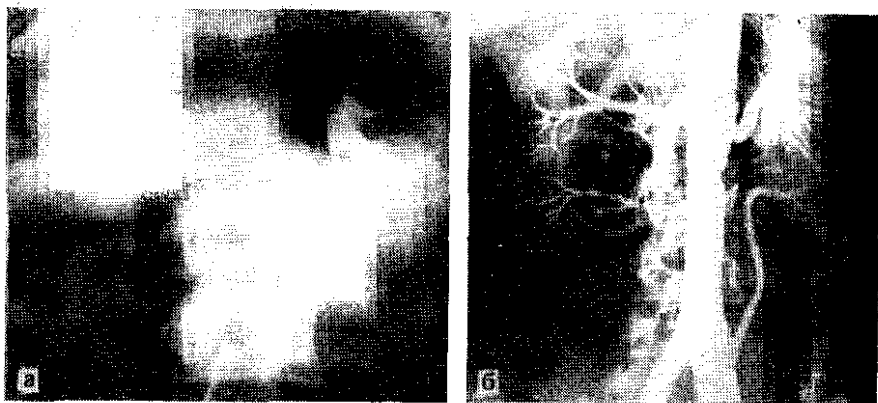


Рис. 9. Экскреторная урограмма (а) и аортограмма (б) больной с АГ. Добавочная артерия правой почки сдавливает область лоханочно-мочеточникового сегмента, вызывая расширение чашечно-лоханочной системы.

точников обычно проявляется в детстве дизурическими расстройствами, болями над проекцией почек и мочевых путей, частым присоединением пиелонефрита. В последние годы описана взаимосвязь пузырно-мочеточникового рефлюкса с развитием у детей АГ, обычно протекающей тяжело и сопровождающейся диагностически значимым повышением активности ренина в периферической крови. В 1976 г. D. Gill обнаружил, что рефлюксная и обструктивная нефропатия обуславливает 20 % АГ у детей.

Важность выявления нарушений оттока мочи у больных с АГ обусловлена тем, что большинство из этих нарушений поддается хирургическому лечению, которое во многих случаях приводит к нормализации АД. Даже краткое описание свидетельствует о том, что для диагностики указанных выше нарушений необходимо тщательное радиологическое, рентгенологическое и биохимическое обследование (см. схему 1), которое может быть осуществлено в специализированных отделениях. При сомнениях в целесообразности оперативного вмешательства следует производить раздельное определение активности ренина в крови, оттекающей от почек. Гиперпродукцию ренина измененной почкой при наличии АГ нужно рассматривать как важное свидетельство обоснованности операции.

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА

Наиболее частые причины АГ эндокринного генеза — синдром Конна, феохромоцитомы, синдром и болезнь Иценко — Кушинга. Осложняются АГ и некоторые другие формы эндокринной патологии (табл. 3). Диагностика многих из этих

Основные САГ эндокринного генеза

Клиническая форма	Основное нарушение и его причины
Синдром Конна (первичный гиперальдостеронизм)	Гиперпродукция альдостерона вследствие аденомы, аденокарциномы или двусторонней гиперплазии коры надпочечников; альдостеронизм, подавляемый глюкокортикоидами
Феохромоцитома	Гиперпродукция катехоламинов вследствие доброкачественной или злокачественной опухоли мозгового слоя надпочечников, а также хромаффинной ткани вне надпочечников
Болезнь Иценко — Кушинга	Гиперпродукция АКТГ вследствие гиперплазии базофильных клеток передней доли гипофиза или опухоли аналогичного происхождения, гиперпродукция АКТГ-релизинг-фактора гипоталамусом. Вторичный гиперкортизолизм вследствие гиперплазии надпочечников
Синдром Иценко — Кушинга	Аденома, аденокарцинома, аденоматоз сетчатой зоны надпочечников, обуславливающие гиперкортизолизм. АКТГ-продуцирующие эктопические раковые опухоли, вторичный гиперкортизолизм
Акромегалия	Гиперпродукция СТГ вследствие аденомы аденогипофиза, чаще зозинофильной
Тиреотоксикоз	Гиперпродукция гормонов щитовидной железы при ее гиперфункции, аденоме, тиреонидите
Синдром избыточной продукции ДОС	Гиперпродукция дезоксикортикостерона при гиперплазии надпочечников

заболеваний не вызывает особых затруднений, тем не менее с диагностическими ошибками приходится встречаться даже у больных с такими яркими внешними проявлениями, как акромегалия и синдром Иценко — Кушинга. Причины диагностических ошибок в этих случаях связаны с медленным прогрессированием симптомов, постепенными, а потому не обращающими на себя внимание больного и врача, изменениями внешнего вида. Однако и здесь основная причина поздней диагностики — отсутствие врачебной настороженности и недостаточное знакомство с симптоматикой заболеваний.

Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна). По данным большинства исследователей, на долю синдрома Конна приходится менее 1 % всех АГ. Синдром чаще отмечается у женщин среднего возраста. В его основе могут лежать различные патологические процессы (см. табл. 3).

АГ развивается при всех формах гиперальдостеронизма, обычно умеренно выражена, но стабильна и редко озлокачивается. Врачебная тактика при первичном гиперальдостеронизме сводится, прежде всего, к констатации его наличия с последующим уточнением характера патологического процесса. Особенности клинических проявлений в значительной мере связаны с гипокалиемией: возникают олигурия, никтурия, полидипсия, изостенурия; парестезии; периодически возникающая мышечная слабость; явная или латентная тетания; преходящие парезы. У половины больных обнаруживаются признаки гипокалиемии на ЭКГ (сглаженность или инверсия зубца Т, увеличение амплитуды волны U, продолжительности интервала Q—Т, нарушения проводимости) (рис. 10).

Первичный гиперальдостеронизм может протекать латентно; при клинически явном течении наиболее частыми симптомами являются слабость (73 %), ночная полиурия (72 %), полидипсия (46 %) [133]. Эти симптомы в сочетании с гипокалиемией обычно и заставляют заподозрить первичный гиперальдостеронизм на этапе обязательного обследования по поводу АГ. Поэтому биохимическое определение концентрации калия в крови является методом скрининга больных с первичным альдостеронизмом. Однако у больных с начальными стадиями заболевания содержание калия в крови может оставаться нормальным или отмечается лишь преходящая гипокалиемия. В этих случаях гипокалиемия может быть легко спровоцирована назначением салуретиков (гипотиазида). Назначение же антагонистов альдостерона (верошпирона) у большинства больных приводит к нормализации или значительному снижению АД и к исчезновению гипокалиемии. Разумеется, названные фармакологические пробы обладают относительной специфичностью.

Критерием диагноза синдрома первичного гиперальдостеронизма является сочетание низкой активности ренина плазмы и высокой концентрации альдостерона. Названное сочетание важ-

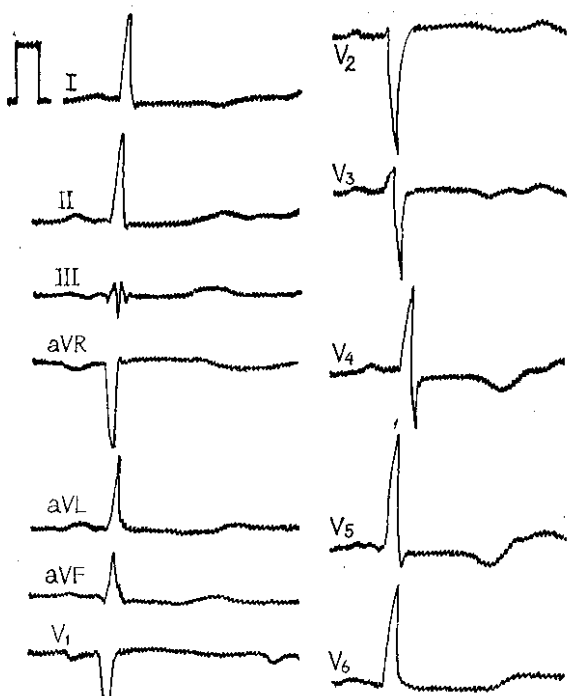


Рис. 10. ЭКГ больной Д., 32 лет, с первичным гиперальдостеронизмом.

Картина выраженной гипертрофии левого желудочка и гипокалиемии (увеличение интервала Q — T, смещение сегмента RST ниже изолинии, инверсия зубца T в отведениях V₃ — V₆, увеличенные волны U.

но и для дифференциальной диагностики. В отличие от первичного вторичный гиперальдостеронизм, наблюдающийся при реноваскулярной гипертензии, хронической почечной недостаточности, ренинпродуцирующей опухоли почки, при злокачественном течении АГ и т. д., сопровождается повышением активности ренина плазмы. Низкая активность ренина, встречающаяся у 25 % больных ГБ, не сопровождается значительным повышением концентрации альдостерона в крови.

Синдромный диагноз не является полным, так как не может быть достаточным основанием для выбора метода лечения. Дальнейшим этапом диагностики является установление формы патологического процесса, приведшего к первичному альдостеронизму, а также локализации поражения. Прежде всего необходимо попытаться выявить солитарную опухоль надпочечника. Аденомы-альдостеромы, как правило, имеют небольшие размеры — у 80 % они меньше 3 см в диаметре, чаще располагаются в левом надпочечнике. Рентгенограммы надпочечников в условиях ретропневмоперитонеума обычно не помогают выявить альдостеромы из-за их малых размеров. В настоящее время существуют следующие методы установления локализации поражения надпочечников при аденоме или карциноме: рентгеноконтрастная венография надпочечников, раздельное определение альдостерона в крови из надпочечниковых вен,

сцинтиграфия надпочечников с ^{131}I -холестерином. По данным М. Weinberger и соавт., опубликованным в 1979 г., частота точных результатов, получаемых с помощью этих методов, составляет соответственно 66, 91 и 47 %. Катетеризация вен надпочечников сложна и травматична, поэтому методом выбора следует считать сцинтиграфию, информативность которой возрастает после предварительного введения дексаметазона.

Больная Б., 48 лет. Направлена в клинику в связи с неэффективностью лечения АГ. Диагноз направления — «гипертоническая болезнь II стадии». При поступлении жаловалась на сильные головные боли, слабость, периодически возникающие отеки на лице по утрам. Считает себя больной в течение 17 лет, с тех пор как во время беременности было замечено умеренное повышение АД. После родов пограничная гипертензия сохранялась. С годами АГ прогрессировала, в течение 6 последних лет АД стабильно высокое: 200/80—260/120 мм рт.ст. Дважды за это время развивались тяжелые гипертонические кризы — на фоне крайне высокого давления больная теряла сознание. Год назад отмечалось кратковременное «онемение» правой руки, с того же времени периодически беспокоят парестезии в конечностях.

В прошлом неоднократно обследовалась в различных стационарах: исключена патология аорты, почек и почечных артерий, устанавливался диагноз «гипертоническая болезнь». Лечение различными гипотензивными средствами (резерпин, анаприлин, допегит, гипотиазид, адельфан) не давало существенного эффекта.

При обследовании в клинике обращено внимание прежде всего на выраженную гипокалиемию (2,2—2,5 ммоль/л), на ЭКГ также отчетливые признаки гипокалиемии. Содержание натрия в плазме — 140—151 ммоль/л. Выраженные электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка, умеренное увеличение левого желудочка по данным рентгеноскопии. В общих анализах мочи и при пробе Зимницкого — гипоизостенурия (относительная плотность мочи — 1,005—1,018), никтурия. Показатели суточного диуреза в нормальных пределах. Мочевой осадок не изменен. Азотовыделительная функция почек не нарушена. При экскреторной урографии патологии не обнаружено. На радиоизотопных ренограммах отмечено нарушение секреции и особенно экскреции обеими почками. Активность ренина плазмы после часовой стимуляции ходьбой — 0,76 нг/(мл·ч) (при норме — 1,5—5,5 нг/(мл·ч)). Концентрация альдостерона плазмы — 980 пг/мл (при норме — 70—295 пг/мл). После терапии вершпирином по 400 мг/сут в течение 5 дней нормализовалось содержание калия в крови, АД существенно снизилось. На томограммах, произведенных в условиях супраоксиренографии, правый надпочечник в сравнении с левым больших размеров, но не превышает средних величин нормы; тень правого надпочечника менее интенсивна, чем левого (в норме тень правого надпочечника более интенсивна, но имеет меньшие размеры, чем тень левого надпочечника). Произведена сцинтиграфия надпочечников с ^{131}I -холестерином; левый надпочечник не визуализируется, правый — усиленно накапливает препарат (рис. 11).

Таким образом, полученные результаты свидетельствовали о наличии у больной первичного гиперальдостеронизма — аденомы правого надпочечника.

Произведена правосторонняя адреналэктомия. В корковом веществе внешне не измененного надпочечника обнаружена светлоклеточная аденома диаметром 3 см — альдостерома. В результате операции значительно улучшилось самочувствие больной, АД значительно снизилось (удерживается на нормальном уровне при приеме умеренных доз клофелина).

Приведенное наблюдение демонстрирует информативность определения альдостерона и ренина, оксисупраренографии, а также сцинтиграфии надпочечников с ^{131}I -холестерином.



Рис. 11. Сцинтиграмма надпочечников (^{191}I -холестерин) у больной Б., 48 лет, с альдостеромой правого надпочечника.

Радиоизотопный препарат накапливается правым надпочечником.

Важно подчеркнуть, что поводом к тщательному обследованию больной в этом направлении явились стабильная АГ, рефрактерная к проводимой терапии, исключение других форм САГ, а главное — выраженная гипокалиемия. Таким образом, подозрение на синдром Конна должно было возникнуть уже в общетерапевтическом стационаре.

Отсутствие признаков солитарной опухоли, хотя и не исключает полностью ее возможность, но значительно увеличивает вероятность двухсторонней гиперплазии надпочечников, при которой оперативное вмешательство существенно не сказывается на величинах АД. Несмотря на отсутствие абсолютно надежных

дифференциально-диагностических критериев, большинство исследователей подчеркивают, что для больных с двухсторонней гиперплазией характерна меньшая степень АГ в сочетании с менее выраженными изменениями концентрации альдостерона, ренина и калия в плазме. Относительная ценность этих критериев, методические трудности, связанные с катетеризацией вен надпочечников, и возможность наличия очень маленьких аденом, не выявляемых при сцинтиграфии, заставляют искать новые дополнительные методы, позволяющие повысить точность диагностики. К их числу относятся предложенные в последние годы функциональные тесты, направленные на стимуляцию или же подавление продукции альдостерона [133], пробы с введением изотонического раствора натрия хлорида, ангиотензина II [50] и т. д. В этих условиях у больных с аденомой надпочечника концентрация альдостерона в крови и в моче существенно не изменяется, в то время как для лиц с идиопатическим гиперальдостеронизмом характерна нормальная чувствительность альдостеронпродуцирующих клеток к соответствующим воздействиям.

Остальные формы первичного альдостеронизма встречаются исключительно редко. В частности, альдостеронизм, подавляемый глюкокортикоидами (наследуемая патология), отмечается у детей. Что же касается indeterminированного альдостеронизма, то большинство исследователей рассматривают его как начальную форму идиопатического альдостеронизма.

Феохромоцитома выявляется у 0,1 % больных с АГ. В абсолютном большинстве случаев (90—95 %) опухоль, вырабатывающая катехоламины, доброкачественная. Как правило, она происходит из мозгового слоя надпочечников, однако у 10 % — из хромаффинной ткани вненадпочечниковой локализации (симпатические ганглии и нервные сплетения в брюшной полости и забрюшинном пространстве, в органе Цуцеркандля, поджелудочной железе, селезенке, матке, червеобразном отростке, мочевом пузыре, в стенке прямой кишки, в грудной клетке, в области шеи).

Описано более 80 симптомов феохромоцитомы, несколько вариантов течения этого заболевания. Многообразие клинических проявлений и локализации обуславливают объективные трудности в диагностике феохромоцитомы, которую иногда называют «великим имитатором», «хамелеоном». Вместе с тем ошибки в диагностике феохромоцитомы, как и других САГ, в значительной мере обусловлены отсутствием дифференциально-диагностической настороженности врачей. Типичные проявления этой опухоли хорошо известны врачам, однако и в этих случаях она нередко rozpoznается спустя несколько лет после появления первых симптомов.

Обычно принято выделять 3 клинических варианта течения феохромоцитомы, сопровождающейся САГ: пароксизмальный (кризовый) вариант; вариант стабильной бескризовой АГ; вариант сочетания стабильной АГ с кризами [116].

Классической — пароксизмальной — форме течения заболевания, встречающейся у 30—50 % всех больных феохромоцитомой, свойственны внезапно возникающие на фоне нормотензии подъемы АД, протекающие с выраженной вегетативной симптоматикой. При типично адреналиновых кризах подъем АД носит кратковременный характер (часто несколько минут) и сопровождается ощущением внутреннего беспокойства, тахикардией, тремором, потливостью. Нередко в момент пароксизма больные отмечают одышку, боли в области сердца и в эпигастриальной области, а при лабораторном исследовании выявляются гипергликемия и нейтрофильный лейкоцитоз. На ЭКГ может наблюдаться так называемый посттахикардальный синдром — появление коронарных зубцов Т в левых грудных отведениях (рис. 12). Кризы, обусловленные преимущественным выделением норадреналина, характеризуются более постепенным, но длительно сохраняющимся подъемом АД с менее яркими вегетативными проявлениями. Приступы обычно возникают спонтанно, хотя иногда они провоцируются физическим или эмоциональным напряжением, пальпацией брюшной полости, инвазивными методами исследования и т. п. Характерным является крайне резкий подъем систолического и диастолического давления в момент приступа.

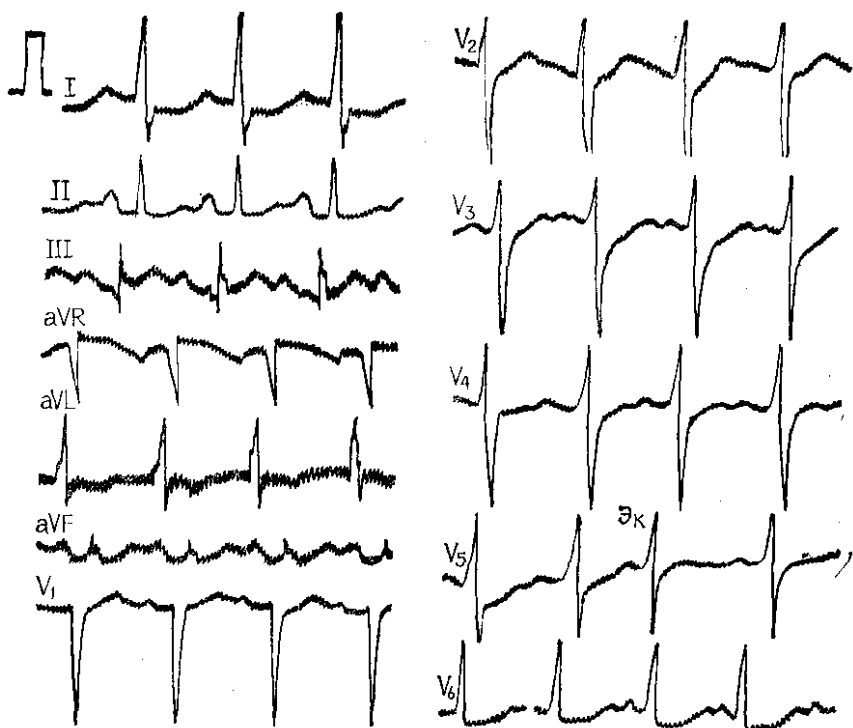


Рис. 12. ЭКГ больной Н., 48 лет, с феохромоцитомой во время криза. Синусная тахикардия, одиночная суправентрикулярная экстрасистола (ЭК), перегрузка правого предсердия, симпатикотония, проявления относительной коронарной недостаточности (смещение сегмента RST в отведениях $V_2 - V_6$ ниже изолинии).

При постоянной форме АГ выраженные вегетативные проявления, как правило, отсутствуют. Подозрительными клиническими признаками в этих случаях являются быстрое развитие изменений глазного дна, характерных для злокачественной АГ; тахикардия; кардиомегалия; коронарная недостаточность; похудание; снижение толерантности к углеводам или явный сахарный диабет.

При удлинении сроков заболевания обычно наблюдается третий вариант течения гипертензии: на фоне постоянной тяжелой АГ развиваются частые, но нерезко очерченные кризы.

Диагностика пароксизмальной формы феохромоцитомы, казалось бы, не должна вызывать значительных затруднений из-за типичной клинической картины. Однако аналогичный характер имеют кризы у ряда больных ГБ, дисцефальным синдромом, кризы при острой порфирии. Поэтому во всех случаях при подозрении на кризовое течение феохромоцитомы диагноз должен быть подтвержден специальными исследованиями (определение экскреции катехоламинов или их метаболитов в

моче, выделенной в момент приступа и вскоре после его окончания). Вспомогательное значение имеют лейкоцитоз и гипергликемия, обнаруженные в период криза. Вне криза экскреция катехоламинов оказывается нормальной. До недавнего времени для диагностики кризов в стационарах применялись провокационные пробы с внутривенным введением гистамина, глюкагона, тирамина. Однако эти пробы не обладают высокой специфичностью; кроме того, у ряда больных внезапный подъем АД из-за одномоментного выброса из опухоли огромного количества катехоламинов может приводить к развитию тяжелых осложнений (фибрилляция желудочков, кровоизлияние в мозг, отек легких, ИМ). Далеко не безразлична и проба с реджи-тином из-за возможности развития коллаптоидного состояния, из которого трудно вывести больного.

При феохромоцитоме АД нередко бывает «неуправляемой»; осложнения не всегда можно предотвратить даже при своевременном введении α -адреноблокаторов (фентоламина). Поэтому наиболее правильной тактикой при подозрении на феохромоцитому с редкими кризами является инструкция больного о технике сбора мочи при возникновении криза вне стационара с целью последующего определения в ней катехоламинов.

При постоянных или постоянно-кризовых формах феохромоцитомы суточная экскреция катехоламинов, их предшественников и метаболитов с мочой постоянно высокая. Ложноположительные результаты здесь возможны лишь в тех случаях, когда моча на исследование собирается на фоне приема пищевых продуктов (цитрусовые, морковь) или лекарств (допегит, антибиотика тетрациклинового ряда), дающих флюоресценцию. Поздняя диагностика феохромоцитомы при этих вариантах течения связана исключительно с отсутствием у врачей должной настороженности.

Больная М., 35 лет. Госпитализирована в клинику по поводу злокачественно протекающей АГ. Жалобы на резкую слабость, головные боли, тошноту и рвоту, резкое ухудшение зрения, потливость, жажду, исхудание, сердцебиение, колющие боли в области сердца. Повышение АД до 170/100 мм рт.ст. впервые выявлено 12 лет назад во время беременности. После родов сохранялась головная боль, однако АД не измерялось. В течение последних 10 лет регистрируется стойкая АГ с наименьшим АД 170/110 мм рт.ст. Впервые обследована 3 года назад, когда появились кризы, проявлявшиеся повышением АД до 220/120 мм рт.ст., сильными головными болями, сердцебиением. При обследовании, включающем внутривенную урографию и радиоизотопную ренографию, данных о САГ получено не было. Впервые начатая гипотензивная терапия оказалась неэффективной. В течение последнего года резкое ухудшение самочувствия: от 1 до 10 раз в сутки стали возникать приступы резкой головной боли, слабости, тошноты и рвоты, судорог в конечностях; АД повышалось до 220/140 мм рт.ст. при исходном уровне около 180/120 мм рт.ст. Полгода назад, на фоне одного из описанных приступов, развились ангинозные боли в левой половине грудной клетки, появились изменения на ЭКГ по типу острого ИМ с быстрой обратной динамикой. В течение последних недель перед госпитализацией — резкое ухудшение зрения. За последний год похудела на 10 кг.

Состояние средней тяжести. Вялость, адинамия. Пониженное питание. Стойкая тахикардия (пульс 120 уд/мин). АД 250/120—220/150 мм рт.ст. Расширение границ сердца влево. Небольшое диффузное увеличение щитовидной железы. За время наблюдения в клинике (на фоне терапии раунатином) кризы не наблюдались.

Гипоостеурия (относительная плотность мочи — 1,003—1,013), протеинурия до 0,165 г/д, в остальном изменений в моче не выявлено. Активность ренина плазмы резко увеличена. Содержание катехоламинов в суточной моче: адреналин — 90 мкг/сут (норма до 15), норадреналин — 262 мкг/сут (норма до 40), ДОФА — 450 мкг/сут (норма до 254). Сахар крови натощак — 8,2 ммоль/л.

На ЭКГ — синусная тахикардия, умеренно выраженные признаки гипертрофии левого желудочка и повышения тонуса симпатической нервной системы. Консультация окулиста: тяжелая ангиоретинопатия. Оксисупраренография: на томограммах, произведенных на глубине 5, 6, 7 см, определяются оба надпочечника, правый не изменен, левый имеет правильную треугольную форму, но несколько больше правого. На томограммах, произведенных на глубине 9, 10, 11 см от остистых отростков, отчетливо выявляется округлое с ровными контурами мягкотканное образование диаметром около 7 см, расположенное по передней поверхности почки; виден перешеек, связывающий это образование с надпочечником.

Клинический диагноз: феохромоцитома левого надпочечника, злокачественно протекающая САГ.

Произведено удаление феохромоцитомы вместе с левым надпочечником. При гистологическом исследовании клинический диагноз подтвердился. После операции общее состояние больной улучшилось, нормализовалось АД, прекратились приступы. Однако в раннем послеоперационном периоде наблюдались полная потеря зрения (множественные кровоизлияния в глазное дно) и спастический паралич (вследствие острого нарушения спинального кровообращения). В дальнейшем — частичное восстановление зрения и регрессия неврологической симптоматики.

После констатации феохромоцитомы необходимо определить ее локализацию. С учетом наиболее частой локализации опухоли прежде всего необходимо визуализировать надпочечники. Методом выбора является компьютерная томография, возможно использование эхографии, сцинтиграфии с ^{131}I -тирозином, флебографии с определением концентрации катехоламинов в крови, оттекающей от надпочечников. Наиболее часто используется оксисупраренография с томографией, однако необходимо помнить о возможности развития криза в момент исследования. Следует опасаться развития кризов и последующих осложнений при проведении любых инвазивных исследований, например аортографии, флебографии.

Констатация нормальных размеров надпочечников является поводом для поисков вненадпочечниковой локализации опухоли. В качестве методов диагностики при этом могут быть использованы цистоскопия, аортография, компьютерная томография, сцинтиграфия с ^{131}I -тирозином, термография и т. д. Предоперационное предположение о злокачественном характере опухоли основывается на быстром прогрессировании симптомов, наличии опухоли больших размеров, признаков ее метастазирования.

Синдром и болезнь Иценко — Кушинга в 80 % случаев сопровождаются умеренной АГ. Болезнь Иценко — Кушинга свя-

зана с избыточной продукцией АКТГ или АКТГ-рилизинг-гормона в гипоталамо-гипофизарной системе, вторично приводящей к гиперплазии коры надпочечников. В основе синдрома Иценко — Кушинга может лежать аденома или аденокарцинома коры надпочечника, или аденоматоз обоих надпочечников. В редких случаях клинические проявления синдрома могут быть связаны со злокачественной опухолью иной локализации (наиболее часто — бронха), клетки которой вырабатывают АКТГ-подобные вещества. Во всех случаях основные клинические проявления синдрома и болезни Иценко — Кушинга обусловлены гиперкортизолизмом.

Постановка диагноза осуществляется в два этапа. На первом этапе подтверждается диагностическая гипотеза; на втором — уточняется характер патологического процесса. Диагноз синдрома Иценко — Кушинга при наличии типичных клинических проявлений не вызывает трудностей. Однако у большинства больных с начальными проявлениями заболевания выраженные признаки гиперкортизолизма отсутствуют. Поэтому у всех больных с АГ, сочетающейся с центрипетальным ожирением, сахарным диабетом, атрофией мышц конечностей или же с другими возможными проявлениями гиперкортизолизма (гирсутизм, лунообразное лицо, остеопороз, стрии и т. д.), необходимо определять содержание 17-КС и 17-ОКС в моче. Наличие высоких величин их экскреции является показанием к определению концентрации кортизола в крови, который постоянно повышен у этих больных.

Вопрос о характере патологического процесса, вызвавшего гиперкортизолизм, может быть решен при выполнении некоторых специальных исследований, к числу которых относится прежде всего дексаметазоновый тест. Прием дексаметазона по 2 мг в течение 3 сут у больных с синдромом и болезнью Иценко — Кушинга, в отличие от здоровых, вызывает понижение суточной экскреции 17-ОКС менее чем на 50 % от исходной величины. При приеме дексаметазона по 8 мг в течение 3 сут у больных с синдромом Иценко — Кушинга, вызванным гормонально-активной опухолью, аденоматозом надпочечников или АКТГ-продуцирующей раковой эктопической опухолью, в отличие от больных одноименной болезнью, суточная экскреция 17-ОКС подавляется менее чем на 50 %. Дальнейшая дифференциация возможна на основе определения АКТГ в крови (низкая концентрация при опухоли надпочечников и высокая при АКТГ-продуцирующей эктопической опухоли и при болезни Иценко — Кушинга), оксисупраренографии, сцинтиграфии с ¹³¹I-холестерином, компьютерной томографии надпочечников, рентгенографии области турецкого седла (выявление опухоли гипофиза).

Основные принципы и этапы диагностики наиболее часто встречающихся форм эндокринной АГ представлены в табл. 4.

ТАБЛИЦА 4

Этапы диагностики основных форм эндокринной АГ

Этапы	Формы эндокринной АГ		
	Первичный гиперальдостеронизм	Феохромоцитома	Болезнь и синдром Иценко — Кушинга
Клиническая диагностика	Почечные и нервно-мышечные проявления гипокалиемии	Гипертонические кризы, злокачественная АГ, вегетативные, обменные, сердечно-сосудистые проявления гиперкатехолемии	Симптомы гиперкортизолизма
Выявление биохимических признаков	Гипокалиемия, гиперальдостеронемия, гипоренинемия Тесты для дифференциальной диагностики идиопатического альдостеронизма и других форм первичного гиперальдостеронизма	Гиперкатехолюрия, гиперкатехолемия, гипергликемия	17-КС-урия, 17-ОКС-урия, гиперкортизолемиа Тесты для дифференциальной диагностики синдрома и болезни Иценко — Кушинга
Топическая диагностика	Сцинтиграфия надпочечников с ^{131}I -холестерином, флебография надпочечников, определение концентрации альдостерона в крови из надпочечников	Оксисупраренотография, адреносцинтиграфия с ^{131}I -тирозином, термография, компьютерная томография, аортография Определение концентрации катехоламинов в крови из вен надпочечников и разных участков полых вен	Оксисупраренотография, адреносцинтиграфия с ^{131}I -холестерином, компьютерная томография надпочечников, рентгено- и томография турецкого седла

Синдром избыточной продукции дезоксикортикостерона. Наиболее частой причиной данного синдрома является гиперплазия надпочечников с нарушениями синтеза кортизола из-за врожденного дефицита 11- β -гидроксилазы или же 17- α -гидроксилазы.

При нарушении 11-гидроксилирования резко замедляется превращение ДОС в альдостерон и дезоксикортизола в кортизол. В результате резко усиливается выработка АКТГ, ДОС и дезоксикортизола, а также андрогенов. Итогом этих изменений является АГ, сочетающаяся с вирилизацией детей. Для постановки диагноза существенными являются врожденный характер патологического процесса, указания на наличие аналогичных, хотя и более слабо выраженных, признаков у кровных родственников, склонность к гипокалиемии и гипокортизолизму,

высокие значения АКТГ и ДОС в крови, низкая активность ренина плазмы крови. Назначение глюкокортикоидов в небольших дозах быстро корригирует АГ.

Дефицит 17- α -гидроксилазы вызывает не только нарушение выработки альдостерона и кортизола, но и половых гормонов. Поэтому для больных с этим синдромом характерно сочетание АГ с гипокалиемией и с резкими нарушениями функции половых желез (первичная аменорея, отсутствие вторичных половых признаков у девочек и псевдогермафродитизм у мальчиков). В крови выявляется высокое содержание АКТГ, ДОС и кортикостерона. Небольшие дозы глюкокортикоидов полностью корригируют АГ.

Что же касается дезоксикортикостеронпродуцирующих аденом, то они встречаются исключительно редко. У больных этой группы выявляются умеренная АГ, склонность к гипокалиемии и очень высокий уровень ДОС в крови. Методы топической диагностики опухоли не отличаются от таковых при синдроме Конна.

Хромобластная аденома гипофиза сопровождается АГ у 15—20 % больных. Трудности диагностики обусловлены тем, что это заболевание не имеет специфических клинических признаков. Клиническая картина в основном обусловлена быстрым ростом опухоли и вызванным ею повышением внутричерепного давления (головные боли, тошнота, изменения глазного дна), сдавлением близлежащих структур (выпадения полей зрения), рентгенологическими изменениями в области турецкого седла.

Тиреотоксикоз. Закономерным является развитие систолической АГ при нормальных и пониженных величинах диастолического АД. Ошибки диагностики у больных с яркими проявлениями тиреотоксикоза почти исключены.

Диагноз **акромегалии**, протекающей с АГ, в 13—50 % случаев, как правило, не представляет значительных трудностей из-за типичных изменений внешности больного. Однако при медленном нарастании симптомов эти больные иногда трактуются как лица, страдающие ГБ. При подозрении на акромегалию диагноз подтверждается при рентгенографии области турецкого седла и определении СТГ в крови.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

АГ, обусловленные нарушениями системной гемодинамики, развиваются при ряде заболеваний (табл. 5), диагностика которых значительных затруднений обычно не вызывает — в клинической картине этих заболеваний ярко представлены проявления основного патологического процесса; гипертензия же, чаще систолическая, обычно не доминирует. АГ свойственна **коарктация аорты**. Как правило, этот порок развития диагно-

Основные формы гемодинамических АГ

Нозологическая форма	Ведущий механизм АГ
Атеросклероз, гипоплазия аорты, коарктация аорты, аортит Полицитемия	Уменьшение эластичности аорты, препятствие кровотоку в аорте Повышение ОПС, вязкости крови, ОЦК
Недостаточность клапанов аорты, атриовентрикулярная блокада, синусовая брадикардия	Повышение УО и ударного индекса
Артериовенозные фистулы, открытый артериальный проток	Повышение СИ

стируется в раннем детском возрасте, и своевременно предпринятое оперативное вмешательство устраняет АГ. В сравнительно редких случаях при умеренной степени стеноза первые проявления гипертензии начинают выявляться в юношеском и даже зрелом возрасте. Диагноз коарктации аорты при проведении минимального количества обязательных для больного с АГ исследований не представляет затруднений.

Субъективные проявления связаны с АГ и гиперволемией в верхней половине тела; гипотензией и гиповолемией — в нижней. Характерны жалобы на головные боли, головокружение, пульсацию в голове, шум в ушах, носовые кровотечения, одышку, синдром стенокардии и боли в грудной клетке, связанные с давлением коллатералей на окружающие ткани. Одновременно наблюдаются слабость, боли и судороги в мышцах ног, зябкость стоп.

Хорошо физически развита верхняя половина туловища, полнокровны лицо и шея, гипертрофирован верхний плечевой пояс наряду с гипотрофией и бледностью нижних конечностей. Отмечается интенсивная пульсация сосудов шеи, головы и коллатералей на грудной клетке. Характерно различие наполнения пульса на верхних и нижних конечностях, а при сфигмографии — существенное отставание начала пульсовой волны на бедренных артериях в сравнении с лучевыми.

При коарктации аорты клиническая симптоматика зависит от локализации сужения. Если сужение расположено у места перехода в нисходящий отдел, что встречается наиболее часто, АД на плече повышено, а на бедре понижено. Если сужение находится между устьями левой сонной и левой подключичной артерий, то давление на левом плече также снижено и определяется пульс дифференс.

При аускультации определяется шум изгнания, образующийся вследствие сужения аорты, который лучше всего выслушивается во втором и третьем межреберье слева от грудины и

в межлопаточном пространстве. Шум усиливается к концу систолы и часто захватывает часть диастолы. Иногда определяются ранний систолический щелчок и диастолический шум аортальной недостаточности, следующий тотчас за II тоном.

На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии и систолической перегрузки левого желудочка. При рентгенологическом исследовании отмечаются выраженная пульсация аорты до места ее сужения, постстенотическое расширение аорты, аортальная конфигурация сердца и узурация нижних краев IV—VIII ребер.

Все или часть перечисленных выше признаков позволяют уже при обычном осмотре заподозрить коарктацию аорты, а затем с помощью инвазивных методов уточнить ее характер и необходимость оперативного лечения. С этой целью производится аортография и зондирование полостей сердца.

Одной из наиболее частых ошибок является диагностика ГБ у больных с атеросклеротической АГ, которая в основном связана с прогрессирующим снижением эластичности аорты в результате ее склероза, атероматоза и кальциноза, а также с нарушением нейрогуморальной регуляции [33]. Выраженный атеросклероз крупных сосудов у лиц пожилого возраста встречается очень часто, поэтому существует тенденция, в результате которой каждый случай АГ прежде всего связывается врачами поликлиник с ГБ; подобного рода ошибки не только приводят к неправильной лечебной тактике, но и искажают наши представления о распространенности ГБ у пожилых людей. Отличительными признаками АГ при выраженном атеросклерозе являются ее систолический характер, пожилой возраст больных, наличие других признаков атеросклероза (проявления ИБС, загрудинная пульсация, расширение границ сосудистого пучка при перкуссии, выраженный акцент II тона над аортой с металлическим оттенком, самостоятельный систолический шум над аортой, увеличение скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического типа, повышение модуля упругости и гемодинамического удара, рентгенологические признаки атеросклероза аорты — расширение последней, кальциноз и другие симптомы атеросклероза сосудов нижних конечностей), некоторое снижение АД (на 10—15 мм рт. ст.) в вертикальном положении.

Систолической АГ вследствие повышения УО сопровождается полная атриовентрикулярная блокада и аортальная недостаточность различного происхождения. Естественно, что попытки лечить такую АГ гипотензивными средствами приводят лишь к ухудшению состояния больных.

Указанные выше ошибки весьма распространены и связаны в основном не с объективными трудностями диагностики, а с недостаточной осведомленностью терапевтов.

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ, СВЯЗАННЫЕ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В практике терапевтов довольно редко встречаются АГ, обусловленные заболеваниями и повреждениями нервной системы. Ошибочность направления диагностики тем менее вероятна, чем ярче клиническая картина и выраженнее неврологическая симптоматика основного заболевания.

К таким заболеваниям относятся менингиты, энцефалиты, субарахноидальные кровоизлияния, абсцессы, опухоли головного мозга. При развитии симптоматики, в том числе и очаговой, общим для этих патологических процессов является внутричерепная гипертензия, проявляющаяся сильными головными болями, брадикардией, застойными изменениями на рентгенограмме черепа. Эти заболевания нередко осложняются внезапно развивающейся АГ; о них следует помнить при дифференциальной диагностике с кризами у больных ГБ.

Нейровегетативный вариант криза при ГБ напоминает также пароксизмальная гипертензия у больных с гипоталамическими расстройствами. Их причиной могут быть опухоль гипоталамической локализации (синдром Пенфилда), нейроинфекция, закрытые травмы черепа, сосудистые заболевания, интоксикации, в том числе и профессиональные (например, таллием). Нередко природа заболевания остается неуточненной и именуется синдромом Пейджа. Чаще болеют женщины молодого и среднего возраста. Подъемы АГ обычно умеренные, но сопровождаются яркой и пестрой симптоматикой гипоталамического синдрома: чувством страха, беспокойством, возбуждением или подавленностью и сонливостью, дрожью, ознобом, вегетативными кожными нарушениями («краской стыда» на лице и шее, мраморностью кожи, «гусиной кожей», потливостью, тахикардией, усиленной перистальтикой кишечника, полиурией, учащенным мочеиспусканием; в некоторых случаях — умеренной гиперкатехоламинурией). Таким образом, гипоталамический гипертензивный синдром имеет сходство с гипертоническим кризом при феохромоцитоме, а дифференциальный диагноз между этими состояниями может вызвать значительные затруднения. Для криза при феохромоцитоме не характерно обильное мочеиспускание в конце приступа; свойственны более значительные повышения АД, лейкоцитоз, гипергликемия, резкая гиперкатехоламинурия.

Не всегда легко трактовать природу АГ у больных, перенесших черепно-мозговую травму. При дифференциальной диагностике между травматической энцефалопатией, как причиной АГ, и ГБ первое предположение более вероятным следует считать в случае отсутствия семейного анамнеза ГБ, развития АГ вскоре после черепно-мозговой травмы, наличия симптомов

поражения центральных отделов нервной системы, вегетативных нарушений, тяжелой цефалгии, приступов типа мигрени, эпилепсии или диэнцефальных кризов, типичных изменениях личности.

Следует напомнить о том, что при полиневритах различного генеза (полномиелит, дифтерия и т. д.), при неврите или повреждении языкоглоточного нерва могут поражаться афферентные волокна рецепторов каротидного синуса, дуги аорты, что приводит к нарушению барорефлекторной регуляции АД и к развитию гипертензии. Возможно участие этого механизма в развитии АГ у больных с атеросклерозом дуги аорты и сонных артерий, а также при поражении этих сосудистых бассейнов при аортоартериите (болезни Такаеясу).

Таким образом, дифференциальный диагноз АГ сложен и нередко требует выполнения специальных исследований. Возможность радикального излечения больных с САГ повышает ответственность врачей за точность диагноза и своевременность его постановки. Задачей врачей поликлиник и терапевтических отделений больных является первичный скрининг больных, направление их с предполагаемой САГ для специального обследования в кардиологические отделения и диспансеры.

Глава 2

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Вопросы классификации имеют принципиальное значение для оценки правильности диагностики заболеваний. В соответствии с рекомендациями ВОЗ (1957—1969 гг.) под ИБС (синоним — коронарная болезнь сердца) понимают острые или хронические заболевания, возникающие вследствие уменьшения или прекращения кровоснабжения миокарда при поражении коронарных артерий. При этом указывается, что чаще всего причиной ИБС является атеросклероз венечных артерий. Однако если строго следовать данному определению, то в группу больных ИБС должны быть включены болезни, отличающиеся по этиологии, патогенезу и даже по клиническим проявлениям: дефекты развития коронарных артерий; врожденная гиперплазия интимы венечных сосудов сердца; эмболии коронарных артерий, вызванные различными причинами (ИЭ, переломы длинных трубчатых костей и др.); васкулиты, возникающие при ревматизме, УП, СКВ, аортоартериитах и т. п. С другой стороны, согласно определению, из ИБС должны быть исключены некрозы миокарда, связанные с относительной коронарной недостаточностью при чрезмерной физической нагрузке, повышенным выбросом катехоламинов; нарушения электро-

литного баланса [81, 82], которые многими авторами описывались как проявления ИБС.

При таком подходе нарушается основная методологическая посылка для определения патологических форм, принятая в отечественной медицине: единство этиологии, патогенеза, морфологических проявлений и клинической картины заболевания.

Согласно классификации, ИБС принято делить на острые и хронические формы. Уже было указано, что острые формы ИБС, особенно ИМ, связаны с различными патологическими процессами и объединяются лишь по признакам, свидетельствующим о повреждении или некрозе мышцы сердца вследствие несоответствия потребности миокарда в кислороде его доставке коронарными артериями. К острым формам ИБС относят острый ИМ, включая субэндокардиальный, и другие формы (острая коронарная недостаточность, предынфарктный синдром, микроинфаркт сердца, промежуточный коронарный синдром)¹. При изложении материала, учитывая недостаточную определенность групп, выделенных в острые формы ИБС, авторы считали возможным обратить особое внимание практических врачей на некоторые клинические варианты, приводящие к наибольшему числу диагностических ошибок [31, 65, 77, 90, 100].

В хроническую ИБС включены: перенесенный ИМ; стенокардия (напряжения, покоя); коронарный атеросклероз; атеросклеротический кардиосклероз; аневризма сердца и прочие формы ИБС, в том числе хроническая миокардиальная ишемия¹.

Необходимо обратить внимание на тот факт, что в рубрике хронической ИБС оказываются чрезвычайно разнообразные по своим проявлениям и прогнозу для жизни и трудоспособности формы, например «атеросклероз аорты и коронарных артерий, атеросклеротический кардиосклероз», которые трудно подтвердить объективными неинвазивными методами, «постинфарктный кардиосклероз с развитием хронической аневризмы сердца». Это чрезвычайно затрудняет не только постановку диагноза, но и оценку качества диагностики. Другое положение также относится главным образом к хроническим формам ИБС и заключается в том, что, согласно существующей во многих лечебных учреждениях традиции, диагноз ИБС, как правило, является основным. Вместе с тем повседневная клиническая практика подсказывает, что весьма часто ведущим патологическим процессом не только в плане патогенеза, но и определяющим лечебную тактику, прогноз для жизни и трудоспособности является заболевание, которое лишь по формальным признакам выступает как сопутствующее, например ГБ или САГ.

¹ Руководство по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти. Т. I. — Женева: ВОЗ, 1980.

Уточнение классификации и диагностических критериев острой и хронической форм ИБС имеет непосредственное отношение к совершенствованию их распознавания [80].

Представляется обоснованной точка зрения И. Е. Ганелиной и соавт., опубликованная в 1977 г., и А. В. Сумарокова и соавт. [70] не использовать термин «ИБС», когда коронарная недостаточность обусловлена не атеросклерозом венечных артерий, а другими болезнями, при которых следует указывать диагноз основного заболевания и конкретную форму коронарной недостаточности, например «эмболический ИМ», стенокардия напряжения и др.

Не вызывает сомнения, что одной из важнейших задач является своевременная диагностика острых форм ИБС, так как раннее оказание специализированной врачебной помощи является одним из резервов уменьшения смертности за счет снижения числа случаев внезапной (коронарной) смерти [46], профилактики развития острого ИМ и осложненного течения последнего, а также улучшения исходов заболевания.

Сама распространенность ИМ, тяжесть течения, высокая летальность, частая инвалидизация больных указывают на социальную значимость своевременной диагностики при этой форме ИБС [82]. Вместе с тем повседневный опыт и данные многочисленных исследований свидетельствуют о том, что вопрос о ранней диагностике острых форм ИБС нельзя считать решенным. Даже в городах с хорошо развитой сетью скорой помощи значительная часть больных ИМ с клиническими проявлениями госпитализируется на 2-е сутки от начала заболевания и позже, а экспертная оценка, проведенная в 1978 г. у большой группы больных, направленных в стационары с диагнозом «инфаркт миокарда» или «подозрение на острый инфаркт миокарда», показала, что почти у половины из них не было оснований не только для диагностики ИМ, но и ИБС вообще. Поэтому принципиально важен анализ ошибок при острых формах ИБС и поиск путей их уменьшения.

Нередко возникает вопрос о значении ошибок пропуска острых форм ИБС и ложной тревоги или «гипердиагностики». Естественно, что особое внимание фиксируется на пропуске острых форм ИБС как опасных для жизни больного [54]. При этом молчаливо признается, что ошибки ложной тревоги не так уж существенны, а может быть и оправданы, так как больного госпитализируют, ему обеспечивают шадящий режим физической активности, врачебное наблюдение и лечебные мероприятия, которые могут иметь профилактическое значение.

Полностью понимая и оценивая значение пропуска острых форм ИБС, авторы хотели бы подчеркнуть два аспекта при определении важности ошибок ложной тревоги:

— ятрогения в результате «гипердиагностики» ИМ — одна из самых частых причин невротических реакций, которые

при правильном и своевременном распознавании легко ликвидируются, но при повторении способствуют развитию неврозов и эндогенных депрессий, с трудом поддающихся лечению [19];

— примиренческое отношение к ошибочной диагностике острых форм ИБС делает диагноз «инфаркта миокарда» диагнозом для госпитализации, что в условиях дефицита коек в лечебных учреждениях приводит к неоправданной задержке больных, нуждающихся в срочном помещении в стационар для оказания неотложной помощи.

Поэтому нельзя снисходительно относиться и к ошибкам ложной тревоги. Каждый врач на любом этапе должен стремиться к точной и своевременной диагностике, но особое значение это положение имеет для врачей поликлиник, неотложной и скорой помощи.

СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

Стенокардия напряжения — это синдром, хорошо очерченный клинически и являющийся наиболее частым вариантом течения хронической ИБС. В основе приступа стенокардии напряжения лежат клинические проявления, возникающие вследствие несоответствия потребности миокарда в кислороде и его доставки венечными артериями, т. е. невозможность адекватного увеличения коронарного кровотока в подавляющем большинстве случаев из-за склеротического поражения венечных артерий, хотя не исключено значение спазма коронарных артерий и нарушений микроциркуляции. Иными словами, стенокардия напряжения — это результат кратковременной, обратимой и скоропреходящей ишемии, возникающей вследствие физической или иной нагрузки, предъявляющей повышенные требования к миокарду.

В соответствии с происхождением стенокардии для нее патогномоничен ишемический характер болей. Необходимо обратить внимание на то, что приступ стенокардии является острым состоянием и при неадекватном поведении больного (продолжении или увеличении физической нагрузки, несвоевременном приеме нитратов) может привести к развитию очаговой дистрофии и ИМ.

При внимательном расспросе диагноз стенокардии напряжения ставится без затруднений на основании типичного болевого синдрома или его эквивалентов, которые также в большинстве случаев имеют четкую характеристику. Между тем неправильная трактовка (ошибка пропуска стенокардии напряжения, как и необоснованное включение в группу больных ИБС людей, страдающих кардиалгиями или болями в грудной клетке иного происхождения) представляет одну из наиболее частых ошибок

врачебной диагностики на догоспитальном и, к сожалению, на госпитальном этапе.

Анализ поликлинических карт, историй болезни районных больниц и клиник свидетельствует о том, что, как правило, в анамнестических данных отсутствуют четкие, систематически собранные сведения, позволяющие правильно оценить болевой синдром [54].

Болевой приступ при стенокардии отличается характером ощущений: сжимающими или давящими болями, нередко чувством тяжести или нехватки воздуха; локализацией — за грудиной или в предсердечной области, т. е. по левому краю грудины; длительностью — не более 10—15 мин, четкой связью болей с физической нагрузкой, т. е. появлением их во время физической нагрузки; стереотипностью условий возникновения болей при стабильной стенокардии — возникновение болей при одинаковой физической нагрузке, в ветреную погоду, после еды; быстрый (в течение 2 мин) и полный эффект от приема нитроглицерина.

Четкость критериев стенокардии напряжения позволила разработать и использовать ряд анкет, которые отличаются степенью полноты, формализации, возможностью автоматизированной обработки и могут заполняться как самим больным, так и врачом [41]. Нами разработан формализованный вариант анкеты, который может анализироваться врачом и алгоритмически. Л. В. Чирейкиным, Э. И. Фетисовой и В. И. Ермолаевым на достаточно представительных выборках (более 6000 человек) была показана его высокая чувствительность при стенокардии напряжения (85 %), а также достаточная специфичность (80 %) у больных с неврозами, НЦД и другими болезнями, а тем более у здоровых. Это позволило рекомендовать анкету в качестве вкладыша в поликлиническую карту или историю болезни. Она заполняется пациентом и, само собой разумеется, не заменяя анамнеза, позволяет быть уверенным, что вопросы, характеризующие стенокардию напряжения, будут заданы больному и помогут избежать возможных ошибок. Весьма эффективным оказался и алгоритмический анализ анкет, который, по нашим данным, почти полностью совпал с врачебным.

Однако неправильная или несвоевременная диагностика стенокардии напряжения — явление нередкое. Уменьшению числа ошибок способствует знание того, что информативность присвоенных критериев неодинакова.

Сведения о локализации и характере болей наиболее изменчивы. Они нередко определяются способностью пациента к точному описанию своих ощущений, а у внушаемых больных — чтением соответствующей литературы и беседами с медицинским персоналом, который не всегда соблюдает правила медицинской деонтологии. Поэтому пренебрежение более тщательным анализом субъективных проявлений с оценкой личности

больных чревато диагностическими ошибками. Три последних критерия — связь болей с физической нагрузкой, длительность приступа и эффект от приема нитроглицерина — наиболее информативны. Рассмотрим пример.

Больной И., 52 лет, в течение нескольких месяцев ощущал изжогу, всегда проходившую после приема питьевой соды. Выявлен гастрит с повышенной кислотообразующей функцией, но соответствующее лечение облегчения не принесло. Однажды возник аналогичный по характеру ощущений очень интенсивный приступ болей в покое, при котором прием питьевой соды облегчения не принес. При госпитализации на ЭКГ — признаки ранней стадии обширного трансмурального переднеперегородочного ИМ.

№ карты

АНКЕТА

(фамилия, имя, отчество)

Пол: муж.; жен. (нужное подчеркнуть) Возраст _____ (полных лет)

Прочие демографические данные _____ (заполняет лицо, проводящее исследование)

При заполнении анкеты подчеркнуть соответствующие ответы:

1. Бывают ли у Вас боли в грудной клетке?

да 1.1
нет 1.2

2. Бывают ли у Вас ощущения давления, тяжести или другие неприятные ощущения в грудной клетке?

да 2.1
нет 2.2

При ответе «нет» на вопросы 1 и 2 переходите к вопросу 10.

3. Появление болей в грудной клетке, ощущение давления и тяжести связано с волнением или нервным напряжением?

да 3.1
нет 3.2

4. Появляются ли боли и чувство давления или тяжести в грудной клетке при ускорении ходьбы по ровному месту?

да 4.1
нет 4.2

5. Возникают ли боли, ощущения давления в грудной клетке, когда Вы идете в гору или поднимаетесь по лестнице?

не хожу в гору из-за болей 5.1
да 5.2
нет 5.3

6. Появляются ли боли или ощущения давления и тяжести в грудной клетке в положении сидя или лежа в постели? (отметьте «да», если в последний месяц было 4 и более таких приступов)

да 6.1
нет 6.2

7. Замедляете Вы движение и останавливаетесь ли при появлении болей или ощущения давления (тяжести) в грудной клетке?

да 7.1
нет 7.2

а) если Вы остановитесь или замедлите движение, что произойдет с болью или ощущением тяжести в грудной клетке?

- исчезает 8.1
- исчезает не всегда 8.2
- не исчезает 8.3

б) если боль исчезает, то как быстро это, как правило, происходит?

- в течение 10 мин или меньше 9.1
- более чем в течение 10 мин 9.2
- не исчезает без приема нитроглицерина 9.3

8. Принимаете ли Вы при возникновении болей, ощущения давления или тяжести в грудной клетке нитроглицерин, сустак, нитронг?

- да 10.1
- нет 10.2

а) если Вы примете нитроглицерин, сустак, нитронг, что произойдет с болью или ощущением тяжести?

- исчезает 11.1
- исчезает не всегда 11.2
- не исчезает 11.3

б) если боль исчезает, то как быстро это, как правило, происходит?

- в течение 10 мин или меньше 12.1
- более чем в течение 10 мин 12.2
- не исчезает 12.3

9. При наличии болей или ощущения давления или тяжести в грудной клетке покажите, пожалуйста, где они возникают?

- а) грудина (верхняя или средняя треть) 13.1
- б) грудина (нижняя треть) 13.2
- в) левая передняя часть грудной стенки 13.3
- г) левая рука 13.4
- д) левая лопатка 13.5
- е) другая область 13.6

(если боль возникает в нескольких местах, то подчеркните и отметьте все участки).

10. Были ли у Вас когда-нибудь очень сильные боли, пронизывающие грудную клетку спереди назад или отдающие в левую руку и продолжающиеся полчаса и более?

- да 14.1
- нет 14.2

При ответе «нет» переходите к вопросу 11, если «да», то:

а) сопровождался ли хоть один из таких приступов ощущением удушья, обильным потом?

- да 15.1
- нет 15.2

б) требовали ли такие приступы вызова «скорой» или «неотложной» помощи?

- да 16.1
- нет 16.2

в) требовали ли такие приступы срочной госпитализации?

- да 17.1
- нет 17.2

г) если осуществлялась госпитализация, то назначали ли постельный режим и на какой срок?

не назначали	18.1
назначали на срок до 10 дней	18.2
назначали на срок более 10 дней	18.3

11. Беспокоит ли Вас одышка?

да	19.1
нет	19.2

а) если имеется одышка, то появляется ли она при подъеме по лестнице, в гору?

да	20.1
нет	20.2

б) если имеется одышка, то появляется ли она при ускорении ходьбы по ровному месту?

да	21.1
нет	21.2

в) возникают ли приступы удушья или одышки в горизонтальном положении в ночное время?

да	22.1
нет	22.2

12. Беспокоит ли Вас ощущение «перебоев» в работе сердца?

да	23.1
нет	23.2

а) если беспокоят «перебои», то возникают ли они при подъеме в гору?

да	24.1
нет	24.2

б) если беспокоят «перебои», то возникают ли они при ускорении ходьбы по ровному месту?

да	25.1
нет	25.2

в) если беспокоят «перебои», то появляются ли они в покое?

да	26.1
нет	26.2

13. Показывались ли Вы когда-нибудь врачу по поводу заболевания сердца? Если да, то какой был поставлен диагноз?

14. Курение: не курю, бросил(а) курить более 2 лет назад, курю по 15 сигарет в день, курю более 15 сигарет в день.

15. Для женщин — характеристика менструального цикла:

месячные нормальные	27.1
цикл нарушен	27.2
месячные отсутствуют	27.3

16. Были ли гинекологические операции (кроме прерывания беременности)? Если да, то какие?

При детальном анализе жалоб больного выяснилось, что ощущение изжоги всякий раз возникало у него во время быстрой ходьбы, на что ни сам больной, ни обследовавший его врач не обратили внимания. Для того, чтобы принять питьевую соду, больному, естественно, приходилось останавливаться, что само по себе до приема ее приносило облегчение, т. е. ишемия миокарда у больного в данном случае воспринималась как ощущение изжоги, а уточнение локализации и связь с физической нагрузкой не обратили на себя внимание врачей. В дальнейшем ИМ осложнился развитием аневризмы с тяжелой сердечной недостаточностью, от которой больной умер.

Сходная ситуация сложилась у другого пациента.

Больной К., 56 лет, во время лечения в санатории по поводу хронического холецистита через несколько дней от начала физиотерапевтических процедур отметил появление неприятных ощущений, которые сам характеризовал как «боли под ложечкой». Эти ощущения возникали всякий раз по дороге в водолечебницу. И он сам, и наблюдающий его врач расценили боли как обострение холецистита. Неприятные ощущения не только не проходили, но с каждым днем нарастали, а через неделю возник приступ в покое, потребовавший госпитализации. На ЭКГ — признаки ранней стадии трансмурального переднеперегородочного ИМ.

При детальном ретроспективном анализе характера болевых ощущений выяснилось, что они всегда возникали только при физической нагрузке и не сопровождалась какими-либо диспепсическими явлениями; уточнение локализации болей показало, что никакого отношения к эпигастрию они не имели — боли возникали за нижней третью грудины. Исход ИМ — хроническая аневризма, сердечная недостаточность и инвалидизация больного. При выписке из стационара беспокоила стенокардия с прежней локализацией болей.

Больной М., 53 лет. При ходьбе всегда появлялись боли в области обоих сосцевидных отростков. Обнаружен остеохондроз шейного отдела позвоночника, по поводу которого проводилось лечение. Однажды в покое возник совершенно аналогичный по локализации и характеру приступ, а на ЭКГ обнаружены признаки ранней стадии задненижнего ИМ.

У больного К., 64 лет, боли за грудиной возникали всегда на определенном месте по пути на работу. После объяснения, что болевой синдром связан «с условным рефлексом на определенную местность», он изменил маршрут, однако через каждые 500 м приступ болей возобновлялся. После назначения кардиологом обзидана и нитратов болевые ощущения прекратились.

Во всех приведенных наблюдениях ни самими больными, ни врачами не было обращено внимание на признак, имеющий самое существенное значение для диагностики стенокардии напряжения, — совершенно четкая связь приступов с физической нагрузкой и их кратковременность, а также тот факт, что прекращение нагрузки вызывало исчезновение неприятных ощущений. Уточнение этих характеристик и назначение нитроглицерина или других нитратов, вероятнее всего, позволило бы быстро

решить вопрос о причине этих приступов и, возможно, предупредить более тяжелые последствия.

Для диагностики стенокардии напряжения электрокардиография имеет вспомогательное значение по ряду обстоятельств: субъективные ощущения при приступе, как правило, опережают изменения ЭКГ; ЭКГ, зарегистрированная вне приступа, мало информативна и сравнительно редко (20—25 %) обнаруживает нарушения реполяризации миокарда, правильно оценить их помогает сравнение с предшествующими кривыми, которые редко имеются у больного и врача вне лечебного учреждения; более информативна регистрация ЭКГ во время приступа (40—45 %), которая становится возможной в амбулаторных условиях при использовании монитора или ДДЦ.

Итак, тщательная характеристика болевого синдрома должна лежать в основе диагностики стенокардии напряжения на догоспитальном этапе (на дому, в условиях поликлиники или здравпункта). Обычное врачебное объективное исследование мало информативно и может обнаружить лишь неспецифические изменения гемодинамики (тахикардию или брадикардию, повышение АД, акцент II тона над легочной артерией, появление IV тона и то лишь во время самого приступа). Более важным представляется обнаружение нарушений ритма и проводимости (экстрасистолия, пароксизмальные тахикардии и др.).

Вне приступа существенное значение имеет электрокардиографическое исследование во время физической нагрузки [75]. Оно дает информацию, позволяющую оценить непосредственные патогенетические механизмы возникновения приступа у конкретных больных, судить о переносимости физических нагрузок, о величине коронарного резерва. Поэтому проведение нагрузочных проб должно рассматриваться как обязательное на догоспитальном этапе и проводиться всем больным при отсутствии противопоказаний. Вообще нагрузочные пробы для выявления так называемой скрытой коронарной недостаточности показаны при атипичном болевом синдроме, локализуемом в области грудной клетки, неспецифических изменениях ЭКГ, зарегистрированной в покое, как в случае отсутствия болевого синдрома, так и при его неясном характере, а также при выраженных нарушениях липидного обмена.

Абсолютными противопоказаниями к проведению нагрузочных проб с целью выявления «скрытой» коронарной недостаточности являются: нестабильная стенокардия (прогрессирующая коронарная недостаточность), предынсультное состояние, НК IIБ—III степени, выраженная дыхательная недостаточность и острый тромбофлебит. Относительные противопоказания: аневризма сердца или сосудов; выраженная АГ (АД более 220 мм рт. ст.); указания в анамнезе на синкопальные состояния и серьезные нарушения ритма и проводимости. В этих случаях нагрузочные пробы назначают после тщательного обследо-

дования в условиях специализированного стационара. Обязательными условиями для проведения нагрузочных проб должны быть: правильный отбор больных, возможность оказания больному немедленной реанимационной помощи подготовленным медперсоналом, наличие необходимого оснащения и оборудования для оказания такой помощи [75].

Методика проведения нагрузочных проб изложена во многих руководствах и дана в ряде методических рекомендаций, поэтому подробно здесь не рассматривается. Однако необходимо остановиться на некоторых положениях, имеющих принципиальное значение, которые способствуют уменьшению числа диагностических ошибок.

Варианты проведения нагрузочных проб и их техническое оснащение различны: проба Мастера (с вычислением работы в кгм), велоэргометрия, ходьба по бегущей дорожке, регистрация ЭКГ с помощью телеметрических систем и т. д. Важно подчеркнуть, что для диагностики коронарной недостаточности имеет значение проведение пробы на пороговом уровне, т. е. до возникновения приступа стенокардии или изменений на ЭКГ, характерных для ишемии миокарда или до достижения субмаксимального уровня для данного больного (субмаксимальной частоты сердечных сокращений для больного определенного возраста и пола). Достижение требуемого уровня можно осуществить либо путем постепенного повышения мощности нагрузки, либо ступенчато. Последнее ввиду большей безопасности предпочтительнее.

Другим принципиальным условием является определенность электрокардиографических критериев появления «ишемических» изменений. Помимо развития приступа стенокардии или удущья, пробу можно считать положительной при: снижении АД в сравнении с исходным, снижении сегмента RST по «ишемическому типу» на 100 мкВ и более, подъем сегмента RST на 100 мкВ и более. Представляется недостаточно обоснованным мнение тех авторов, которые исключают из числа положительных результатов пробы случаи, когда во время или тотчас после физической нагрузки возникает «коронарный» зубец Т, и такие нарушения, как частые экстрасистолы, преходящие «продольные» и «поперечные» блокады, а также экстрасистолы III, IV, V типа по Лоуну.

Указанные выше варианты изменений ЭКГ оцениваются в комплексе со всеми клиническими данными.

Нагрузочные пробы должны проводиться на догоспитальном этапе с учетом указанных выше условий и ограничений. Между тем в условиях поликлиники нагрузочные пробы проводятся чрезвычайно редко, а если они и выполняются, то уровень их нагрузки настолько мал, что не дает возможности получить квалифицированное и обоснованное заключение, а это также служит одной из причин диагностических ошибок. Возражения

против физического тестирования в поликлинических условиях обычно сводятся к ссылкам на сложность проведения проб, их опасность для больного и загруженность электрокардиографических кабинетов. Признать эти возражения достаточно аргументированными нельзя по следующим причинам.

У больных с клиническими проявлениями стенокардии напряжения пороговый уровень нагрузки может быть достигнут при пробе Мастера, по нашему опыту, в 60 % случаев, причем полученные результаты вполне сопоставимы с данными велоэргометрии при расчете нагрузки в килограммометрах. При тщательном отборе больных, оценке показаний и противопоказаний, а также соблюдении мер безопасности в наших исследованиях на 3500 проб с нагрузкой, большинство из которых было проведено на пороговом или субмаксимальном уровне, серьезные осложнения, потребовавшие оказания неотложной помощи, кроме приема нитроглицерина, не встретились ни разу, хотя среди обследованных больных были лица с существенными обструктивными поражениями двух и даже трех магистральных артерий. Поэтому страх перед физическим тестированием у больных стабильной стенокардией напряжения, по существу, не имеет серьезных оснований. Следует учесть, что такое физическое «тестирование» больной стенокардией напряжения 2—3-го функционального класса проводит ежедневно и неоднократно из-за неустановленного диагноза или неправильного лечения и определения двигательного режима.

Что же касается нагрузки кабинетов, то однократное квалифицированное проведение пробы дает такую информацию, которую иным способом получить нельзя, и исключает во многих случаях необходимость повторной, иногда многократной, регистрации ЭКГ в покое, которая, отнимая много времени и средств, не может дать информации, столь необходимой для диагностики и выбора лечебной тактики.

В заключение необходимо подчеркнуть, что определение клинического диагноза проводится врачом с учетом не только результатов физического тестирования, а всех клинических сведений о больном. В силу недостаточного знания ЭКГ терапевтами «осторожное» заключение клинического физиолога о «возможной коронарной недостаточности» или о «диффузных мышечных изменениях» трансформируется зачастую в «клинический» диагноз ИБС, хотя сама по себе отрицательная нагрузочная проба диагноза ИБС не снимает, а положительные результаты ее могут наблюдаться при других заболеваниях сердца (КМП и др.).

Основными причинами ошибок пропуска стенокардии напряжения являются недостаточно полный и систематизированный отбор и оценка анамнестических данных, переоценка информативности ЭКГ покоя и методически неправильное использование проб с физической нагрузкой.

СТЕНОКАРДИЯ ПОКОЯ

Диагностика так называемой стенокардии покоя значительно более сложна, и вероятность ошибок при распознавании этой формы ИБС выше. Стенокардия покоя по своим клиническим проявлениям и по патогенетическим механизмам представляет разнородную группу. В одних случаях решающее значение имеют эмоциональные факторы (эмоциогенная стенокардия); в других — не осознаваемые ни самим больным, ни исследующим врачом обстоятельства, приводящие к повышению потребности миокарда в кислороде — повышение АД, нарастание частоты сердечных сокращений (спонтанная стенокардия); в третьих — решающее значение могут иметь нарушения ритма. Наконец, при истинной стенокардии покоя основным патогенетическим механизмом может стать абсолютное уменьшение коронарного кровотока вследствие повышения тонуса коронарных артерий или спазма, иногда столь выраженного, что он приводит к полной временной окклюзии одной из коронарных артерий [17]. Хотя болевой синдром при стенокардии покоя по своей характеристике должен соответствовать ишемическому генезу болей, однако его критерии (выраженность, длительность, эффект нитроглицерина, степень повышения АД и выраженность тахикардии) представлены менее определенно.

Необходимо подчеркнуть, что диагностика стенокардии должна быть не только клинической (стенокардия покоя, напряжения и т. д.), но по возможности и патогенетической, т. е. отвечать на вопрос о ближайших патогенетических механизмах, приводящих у данного больного к несоответствию между потребностью миокарда в кислороде и его обеспечением.

Проведение нагрузочных проб у больных стенокардией покоя не всегда возможно. Эти пробы могут оказаться отрицательными, что стенокардию не исключает. Поэтому непрременное требование при стенокардии покоя — госпитализация в стационар, где может быть осуществлено постоянное кардиомониторное наблюдение, которое во многих случаях при регистрации ЭКГ в момент болевого синдрома позволяет преодолеть диагностические трудности.

Изменения на ЭКГ во время приступов стенокардии покоя наблюдаются значительно чаще, и они более информативны, чем при стенокардии напряжения. Так, по нашим данным, из 80 больных, находившихся в отделении интенсивной терапии в связи с приступами стенокардии покоя, изменения на ЭКГ ишемического типа при мониторинге были выявлены у 98,6 % больных, причем в 95,7 % случаев это были сочетанные изменения сегмента RST и зубца Т. Нарушения ритма зарегистрированы у 82,4 % больных; ишемическая депрессия сегмента RST — у 58 больных, а подъем — у 18.

Важно отметить, что при стенокардии покоя величина двойного произведения, или индекс Робинсона (произведение частоты сердечных сокращений на величину систолического АД), оказалась достоверно ниже, чем этот же показатель на пороговом уровне физической нагрузки, что может свидетельствовать об абсолютном уменьшении коронарного кровотока как существенного патогенетического механизма в возникновении этого варианта ИБС.

Одной из клинических форм стенокардии покоя является **стенокардия Принцметала**.

Этот вариант встречается довольно редко, составляет по отношению ко всем больным стенокардией не более 1—2 % и потому недостаточно известен широкому кругу врачей. Заподозрить его наличие можно на основании особенностей клинического течения. Стенокардия Принцметала возникает, как правило, без каких-либо провоцирующих моментов; приступы ее часто тяжелее и длительнее обычных приступов стенокардии покоя, нередко повторяются сериями по несколько раз подряд, часто в определенное время суток, в ночные или предутренние часы, нередко сопровождаются тяжелыми, представляющими угрозу для жизни больного, нарушениями ритма и проводимости, выраженными вегетативными нарушениями. Толерантность к физическим нагрузкам может быть сохранена, во всяком случае такие приступы не провоцируются физическими нагрузками.

Одной из причин, а возможно — главной причиной возникновения стенокардии Принцметала, является спазм неизмененных или незначительно стенозированных коронарных артерий.

Изменения ЭКГ во время приступа своеобразны и существенно облегчают установление диагноза. Характерно дискордантное смещение сегмента RST в реципрокных отведениях, напоминающее картину самой ранней стадии ИМ. Эти изменения исчезают сразу же по прекращении приступа. Поэтому надежная диагностика данного варианта возможна лишь в условиях палаты интенсивного наблюдения при регистрации ЭКГ в момент приступа и сразу же после его ликвидации или при использовании носимого монитора.

Клиническое значение стенокардии Принцметала состоит в том, что прогноз для жизни при этом варианте чрезвычайно серьезен — у больных часто развивается обширный трансмуральный ИМ с нередким исходом в аневризму или наступает первичная остановка кровообращения вследствие тяжелых аритмий или блокад. Среди них — неполные высокой степени или полные ав-блокады, преходящие блокады ножек пучка Гиса, пароксизмальные тахикардии. По своему течению и часто наблюдающемуся осложнению ИМ стенокардию Принцметала относят к одному из вариантов прогрессирующей коронарной недостаточности (нестабильная стенокардия). По этим причинам

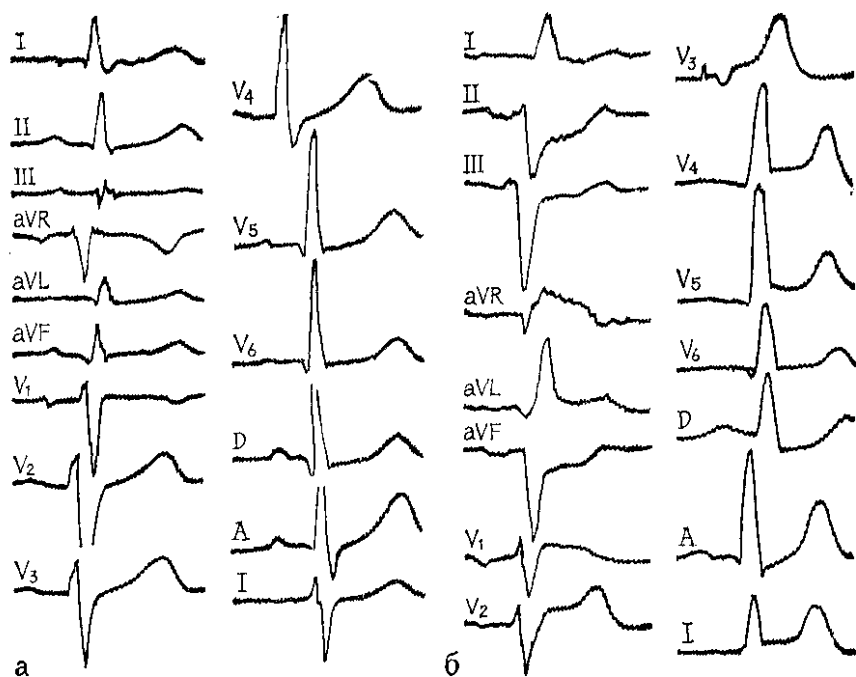


Рис. 13. ЭКГ больного Б., 42 лет, до (а) и во время приступа болей (б).
Объяснения в тексте.

больные при подозрении на стенокардию Принцметала должны быть немедленно госпитализированы. К сожалению, ошибки здесь весьма часты. Типичным примером может быть следующее наблюдение.

Больной Б., 42 лет, шофер, обратился за медицинской помощью в связи с тем, что на протяжении нескольких недель у него 4 раза наступала внезапная потеря сознания. Однажды она возникла при попытке сесть в кабину машины, что и заставило его пойти к врачу. Врач не обнаружил заболеваний внутренних органов, но больной решил сменить работу — стал продавцом. Приступы повторялись. В связи с подозрением на неврологическое заболевание направлен в клинику нервных болезней, где ввиду возможности опухоли головного мозга запланировано проведение пневмоэнцефалографии. При консультации терапевта выяснилось, что всякий раз потере сознания предшествует возникновение сильной кратковременной загрудинной боли. Больного перевели в кардиологическое отделение, где вскоре у него возник аналогичный приступ, во время которого на ЭКГ зарегистрированы изменения желудочкового комплекса в виде дискордантного смещения сегмента RST, нарушения проводимости в системе Гиса с последующей переходящей полной ав-блокадой, во время которой наступала потеря сознания (рис. 13). После назначения нитратов, антагонистов кальция и курса загрудинных новокаиновых блокад приступы прошли.

Итак, в данном случае имела место типичная стенокардия Принцметала, при которой наблюдаются тяжелые нарушения

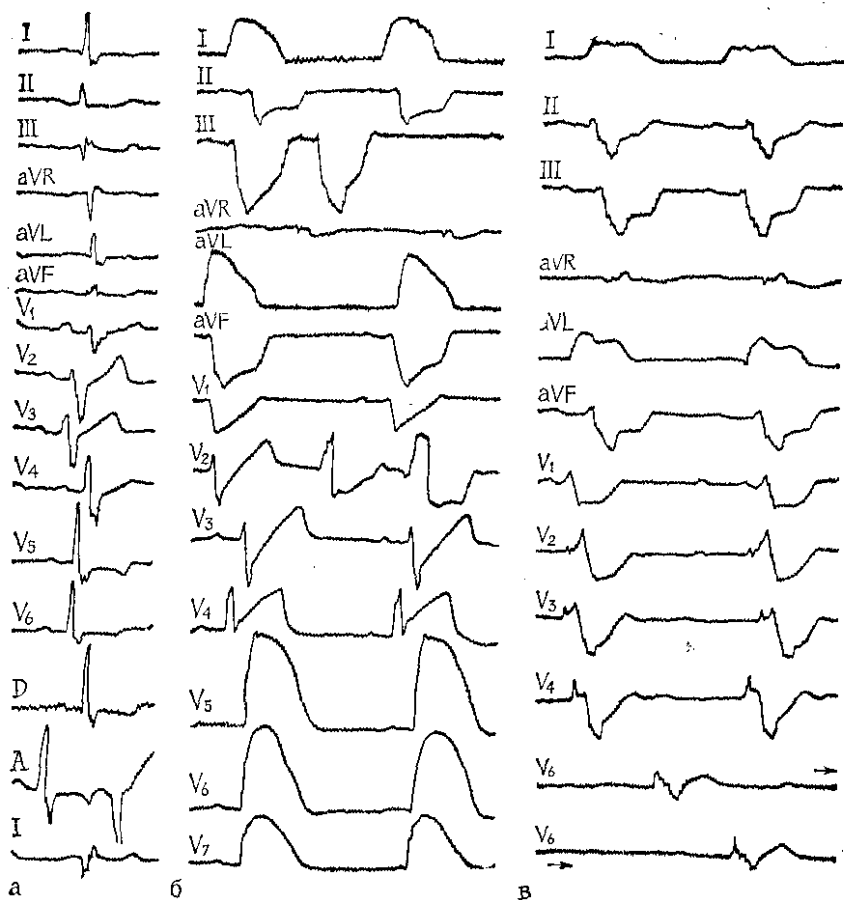


Рис. 14. ЭКГ больного Л., 48 лет, при поступлении (а), во время болевого приступа (б), в период клинической смерти (в).
Объяснения в тексте.

ритма и проводимости, требующие зачастую реанимационных мероприятий. Вот почему столь важны своевременная диагностика этого варианта стенокардии и экстренная госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии, а в основе своевременной диагностики лежит, прежде всего, тщательная оценка клинической симптоматики, дополняемая электрокардиографическим исследованием в момент приступа. Врачам всех специальностей следует помнить, что одной из самых частых (если не самой частой) причин кратковременных и необъяснимых потерь сознания являются нарушения ритма и проводимости, а не неврологические заболевания. Хотя прогнозировать течение и эффективность лечебных мероприятий при стенокар-

дии Принцметала весьма затруднительно, тем не менее задержка госпитализации больных и начала активных лечебных мероприятий может иметь трагические последствия.

Больной Л., 48 лет, слесарь. 2 нед назад появилась стенокардия напряжения. Вскоре присоединились тяжелые длительные приступы в ночное время, которые повторялись 3—4 раза подряд, что заставило его обратиться к врачу. Назначение обычных антиангинальных средств эффекта не дало. Госпитализирован в плановом порядке в общетерапевтическое отделение с диагнозом «стенокардия». На следующий день возник тяжелый ангинозный приступ, в связи с чем больного перевели в отделение интенсивной терапии. Вскоре после перевода — картина первичной остановки кровообращения; на ЭКГ — монофазная кривая, а в последующем — полная ав-блокада (рис. 14). Реанимационные мероприятия не эффективны. На секции — коронарные артерии полностью проходимы, без выраженных признаков атеросклероза, отсутствуют также признаки ИМ.

Таким образом, у данного больного также имел место клинический вариант стенокардии Принцметала при нормальных коронарных артериях, закончившийся летально, вероятно, в результате первичной электромеханической диссоциации, так как при прекращении гемодинамики сохранялась электрическая активность.

Коронарография и секционные исследования указывают, что у значительной части больных со стенокардией Принцметала отсутствует функционально значимый (более 50 %) стеноз венечных артерий сердца, а следовательно, коронарография в данном случае не является адекватным методом, верифицирующим диагноз.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что основными причинами ошибок при стенокардии покоя являются: поверхностный анализ анамнеза и жалоб больного; недостаточное знакомство врачей поликлиник и общетерапевтических стационаров с различными вариантами стенокардии покоя, которая, как правило, свидетельствует о более выраженных степенях коронарной недостаточности; чрезмерное доверие к нормальной ЭКГ покоя и забвение того факта, что стенокардия покоя для уточнения диагноза и патогенетических механизмов ее возникновения требует экстренной госпитализации.

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ)

Следует прежде всего оговориться, что прогрессирующая коронарная недостаточность не является клиническим вариантом ИБС вообще и стенокардии в частности, а объединяет группу синдромов, характеризующихся прогрессирующим течением и большой вероятностью возникновения более тяжелых форм заболевания: ИМ, первичной остановки кровообращения и др. Поэтому клинические проявления и, вероятно, патогенети-

ческие механизмы прогрессирующей коронарной недостаточности могут отличаться.

Эта группа синдромов описывается под различными названиями: «промежуточный коронарный синдром»; «предынфарктное состояние» (в том случае, когда развитие патологического процесса заканчивается ИМ); «стенокардия с очаговой дистрофией миокарда» и др. Наиболее часто применяется термин «нестабильная стенокардия», недостатком которого является то, что не учитываются клинические варианты, где ведущим патогенетическим механизмом являются пароксизмальные нарушения ритма и проводимости. В дальнейшем термины «прогрессирующая коронарная недостаточность» и «нестабильная стенокардия» используются нами как синонимы.

По анамнестическим данным целесообразно выделять, по крайней мере, несколько групп больных. В первую из них включаются лица, у которых ранее не было признаков ИБС, приступы стенокардии возникли впервые и характеризуются нарастающим по интенсивности болевым синдромом, продолжительностью и частотой, а также снижением толерантности к физическим нагрузкам, т. е. впервые возникшая и прогрессирующая стенокардия напряжения. Эквивалентом могут быть пароксизмальные нарушения ритма и проводимости (тахисистолы, полная ав-блокада, блокада ножек пучка Гиса).

Впервые возникшая стенокардия напряжения в течение 6—8 нед со времени ее появления также представляет один из вариантов прогрессирующей коронарной недостаточности.

Другую группу составляют лица, ранее страдавшие стабильной стенокардией напряжения, в случаях, когда увеличилась интенсивность болевого синдрома, изменился характер болей, их локализация и иррадиация, реакция на нитраты, в частности, увеличилась доза нитроглицерина, необходимая для купирования приступа. Возможно возникновение нарушений ритма и появление изменений на ЭКГ, свидетельствующих о коронарной недостаточности. К наиболее достоверным электрокардиографическим признакам этой формы прогрессирующей коронарной недостаточности относятся: смещение сегмента RST по ишемическому типу выше или ниже изолинии; появление или углубление симметричного «коронарного» зубца Т; отклонение электрической оси сердца более чем на 30°. Нестабильная стенокардия быстро приводит к снижению толерантности к физическим нагрузкам. Подобная прогрессирующая коронарная недостаточность может возникать на фоне длительно предшествующего, иногда многолетнего, течения стабильной стенокардии.

К этой опасной группе синдромов, безусловно, относится и стенокардия Принцметала, а также повторно возникающие приступы острой коронарной недостаточности, с существованием которых заставляет считаться клиническая практика, хотя они и не предусмотрены последней (1979 г.) классификацией стено-

кардии. Эти варианты ИБС встречаются нередко, вызывают большие диагностические трудности и часто приводят к ошибкам, имеющим тяжелые последствия для больных.

Под острой коронарной недостаточностью понимают ангинозные приступы, по своей качественной характеристике очень близкие к классической стенокардии напряжения, эмоциогенной, спонтанной, покоя, но возникающие без очевидных провоцирующих моментов, длительностью более 15—30 мин, с неполным или вовсе отсутствующим эффектом от приема нитроглицерина, однако, как правило, без электрокардиографических или энзимологических признаков ИМ. Учитывая особенности этих приступов, их иногда квалифицируют как «промежуточный коронарный синдром», «затянувшийся приступ стенокардии с очаговой дистрофией миокарда или без таковой», «угрожающий ИМ» и пр. Но дело, разумеется, не в названии, а в том, каковы критерии диагностики и каково реальное клиническое значение этого синдрома. Такие приступы нередко предшествуют развитию ИМ.

Необходимо упомянуть еще об одном варианте прогрессирующей коронарной недостаточности — появлении приступов стенокардии у людей, перенесших ранее ИМ. Приступы возникают обычно через 3—4 мес после перенесенного инфаркта. Особенно существенно изменение характера болей, их интенсивности, локализации и иррадиации в сравнении со стенокардией до перенесенного ИМ, а также снижение толерантности к физической нагрузке. При этом варианте чаще наблюдаются эквиваленты стенокардии и атипичные проявления в виде приступов одышки, удушья, пароксизмов нарушений ритма. В этих случаях трудна и трактовка электрокардиографических данных, так как повторный ИМ часто возникает в зоне рубца и очень трудно (а иногда и невозможно) по ЭКГ отличить прогрессирующую коронарную недостаточность от повторного ИМ. Поэтому значение ЭКГ при этом клиническом варианте ограничено.

Вообще некоторые авторы в качестве неперменного критерия диагностики нестабильной стенокардии указывают на появление электрокардиографических признаков, свидетельствующих об ухудшении коронарного кровообращения. Естественно, это делает диагноз нестабильной стенокардии более обоснованным, но одновременно служит причиной диагностических ошибок, причиной поздней диагностики состояния, которое представляет угрозу для здоровья и жизни пациента. Поэтому следует признать правильным другое положение — диагноз нестабильной стенокардии, в том числе и приступов острой коронарной недостаточности — это диагноз прежде всего клинический, в основу которого должны быть положены признаки, свидетельствующие о нарастании коронарной недостаточности. Другой вопрос, что целесообразно во время приступа зарегистрировать ЭКГ, а это

в условиях поликлиники и на дому стало возможным при наличии ДДЦ. При этом отсутствие признаков ишемии на ЭКГ даже во время приступа не отвергает диагноза нестабильной стенокардии.

Диагноз нестабильной стенокардии является основанием для экстренной госпитализации. Пренебрежение этим положением обычно служит причиной ошибок и неправильной врачебной тактики при прогрессирующей коронарной недостаточности.

Больной П., 62 лет, диспетчер, впервые в жизни почувствовал жгучие за грудиные боли, которые возникли в покое, продолжались около часа и прошли самостоятельно. Участковый врач освободил больного от работы, рекомендовал постельный режим и прием папаверина. На следующий день приступ повторился и продолжался более часа. Больному пришлось обратиться за неотложной помощью. Врач направил его в один из крупных стационаров города, где в приемном отделении сняли ЭКГ, не нашли никаких изменений и отказали в госпитализации. Еще через день снова возник еще более тяжелый и длительный приступ; больного госпитализировали, а на ЭКГ обнаружили признаки распространенного трансмурального переднеперегородочного ИМ.

Такого рода наблюдения не единичны.

Больной Е., 32 лет, обратился к врачу в связи с внезапно возникшим приступом боли за грудиной, которые появились без всякой причины и были непродолжительными. На ЭКГ изменений не обнаружили и отправили его домой. На следующий день приступ повторился, к врачу больной не обратился, и боли прошли самостоятельно. Еще через день в результате аналогичного, но не проходящего приступа больной был направлен в стационар, где при электрокардиографическом исследовании зарегистрирован острый инфаркт передней стенки левого желудочка. В последующем появилась стенокардия напряжения, при коронарографии обнаружены выраженные обструктивные поражения коронарных артерий. Произведена операция реваскуляризации миокарда, которая оказалась неэффективной.

Таким образом, у обоих больных впервые возникшие приступы стенокардии покоя и острой коронарной недостаточности не были правильно интерпретированы клинически, переоценена роль электрокардиографического исследования, которое в данной ситуации могло иметь значение лишь при регистрации ЭКГ во время самого болевого приступа, и потому прогрессирующая коронарная недостаточность не была квалифицирована как проявление предынфарктного синдрома. Это довольно типичная врачебная ошибка, которая, к сожалению, встречается не только на догоспитальном этапе.

Учитывая ограниченную значимость электрокардиографической диагностики нестабильной стенокардии и невозможность использования нагрузочных проб, авторы предложили другие методы уточнения диагноза (проба с гипервентиляцией, холодная проба и др.), прежде всего проведение провокационных проб для выявления коронарной недостаточности. Проба вдыхания газовой смеси с пониженным содержанием кислорода практически оставлена из-за ее опасности и недостаточной специфичности. Наибольшее распространение в последнее время

нашли пробы с эргоновином, дипиридамолом и курантилом или персантином [57].

Считается, что проба с эргоновином может помочь в дифференциальной диагностике в наиболее трудных ситуациях у больных с предполагающейся коронарной недостаточностью, уточнить патогенетические механизмы возникновения приступов и выбрать правильную врачебную тактику. Эффективность любой функциональной пробы определяется ее безопасностью, чувствительностью и специфичностью. Относительно чувствительности и специфичности этой пробы существуют противоречивые данные. Этот тест не определен в плане полезности, показаний к нему и риска его применения. Некоторые исследователи рекомендуют использовать данную пробу, наряду с клиническими признаками, для распознавания стенозирующего и диффузного поражения коронарных артерий при математическом анализе информации с целью отбора больных для аортокоронарного шунтирования.

Проба с эргоновином проведена нами у 120 больных с различными клиническими проявлениями ИБС. Препарат применяли дробно внутривенно в возрастающих дозах, первая из которых составляла 0,05 мг. Через каждые 5 мин вводилась следующая доза, превышающая предыдущую на 0,05 мг. Суммарное количество эргоновина составляло не более 0,6 мг. Введение препарата прекращалось при появлении ангинозных болей, которые обычно предшествовали появлению изменений на ЭКГ. Положительные результаты пробы, подтверждавшие наличие коронарной недостаточности, получены у 77 % больных со стабильной стенокардией и у 89 % — с прогрессирующей коронарной недостаточностью. Таким образом, показана высокая чувствительность пробы. В то же время оказалось, что частота серьезных осложнений при ее проведении составила около 10 %. В их число вошли случаи возникновения пароксизмальной тахикардии, групповых желудочковых экстрасистол, нарушений проводимости, коллапса. По нашему опыту, провокационные пробы с использованием эргоновина имеют практическое значение, но чреваты осложнениями, гораздо более серьезными, чем возникающие при проведении физического тестирования у больных со стенокардией.

В настоящее время рекомендовать эту пробу к широкому использованию в целях дифференциальной диагностики в амбулаторных условиях невозможно из-за возникающих осложнений. Ее целесообразно применять в отдельных сложных в диагностическом отношении случаях, подозрительных на приступы ОКС без выраженных изменений на ЭКГ. Учитывая потенциальную опасность пробы с эргоновином, ее следует проводить в условиях специализированных отделений, а лучше в палатах интенсивной терапии, где всегда может быть оказана реанимационная помощь.

Менее опасна, но достаточно информативна проба с внутривенным введением персантина, которая основана на эффекте «обкрадывания».

Совершенно безопасным и информативным является постоянное кардиомониторирование, которое позволяет выявить ишемию миокарда и нарушения ритма во время приступов болей.

Так, при постоянном кардиомониторировании, проведенном нами у 22 больных с нестабильной стенокардией (в целом 324 наблюдения), были выявлены транзиторные ишемические изменения на ЭКГ у 12 больных, причем у 10 наблюдалась депрессия сегмента RST, а у 2 больных — его подъем. У 2 больных отмечалась депрессия сегмента RST без болей. Нарушения ритма во время эпизодов ишемии выявлены у 10 человек, т. е. постоянное кардиомониторирование при нестабильной стенокардии несет существенную дополнительную информацию.

Проведенные нашими сотрудниками исследования по часовому мониторингованию у 80 больных с острыми формами ИБС (нестабильная стенокардия, ИМ) показали, что при магнитной регистрации ЭКГ в течение часа нарушения ритма и проводимости обнаруживались в первые 3 сут наблюдения у 95 % больных — в 3 раза чаще, чем при регистрации случайной ЭКГ, и, что особенно важно, значительно чаще выявлялись опасные виды экстрасистол (III, IV, V типы по Лоуну) и пароксизмальные тахисистолии.

В последние годы как вариант нагрузочной пробы применяется дозированная предсердная пищеводная ЭКС на различных частотах.

Несмотря на возможности инструментальных методов исследования и провокационных проб, клиническая диагностика при прогрессирующей коронарной недостаточности не только не утрачивает своего значения, но становится еще более необходимой, так как только при тщательном сопоставлении с клиническими данными возможны правильная интерпретация результатов специальных исследований и выбор рациональной врачебной тактики, а следовательно, уменьшение числа диагностических ошибок.

Термин «прогрессирующая коронарная недостаточность» (нестабильная стенокардия) не следует использовать в качестве клинического диагноза, так как в каждом конкретном случае необходимо уточнять ее клинический вариант, например: «прогрессирующая коронарная недостаточность по типу стенокардии напряжения» или «прогрессирующая коронарная недостаточность по типу стенокардии напряжения и покоя», или повторные приступы ОКС, промежуточный коронарный синдром. Такая детализация возможна и необходима как для выбора дифференцированной терапии, так и для уточнения прогноза в каждом случае, а прогноз при нестабильной стенокардии, несмотря на активную антиангинальную терапию, всегда серьез-

ный. Ближайший исход нестабильной стенокардии был прослежен одним из авторов [17, 18] у 107 больных, поступивших с этим диагнозом в отделение реанимации и интенсивной терапии. Из них прогрессирующая стенокардия напряжения и покоя, возникшая на фоне предшествующего стабильного течения, наблюдалась у 32 больных; у 12 человек стенокардия приняла прогрессирующее течение с момента ее возникновения. Таким образом, в 41,1 % случаев вариантов прогрессирующей коронарной недостаточности была нарастающая стенокардия напряжения и покоя. У 51,4 % больных отмечались повторные приступы ОЖН. Впервые возникшая стенокардия без отчетливого прогрессирования наблюдалась лишь у 8 больных.

За время пребывания в стационаре только в 49,5 % наблюдений отмечалась стабилизация клинических проявлений; в 10,3 % — развился ИМ; в 3,7 % — больные умерли; в 25,3 % наблюдений нестабильная стенокардия закончилась развитием тяжелого приступа ОЖН, но без доказанного ИМ, после чего наступила стабилизация состояния; у 11,2 % больных остались приступы стенокардии покоя без прогрессирования. Таким образом, даже на госпитальном этапе при проведении интенсивной терапии относительно быстрая стабилизация процесса наблюдалась у половины больных, у другой половины отмечались те или иные осложнения. Вот почему проблема лечения нестабильной стенокардии является серьезной задачей, а больные нуждаются в экстренной госпитализации.

НЕКОТОРЫЕ ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

О том, что ошибки пропуска и несвоевременной диагностики ИМ так же, как ошибки гипердиагностики, встречаются весьма часто, свидетельствуют следующие факты:

- по данным ряда исследователей, каждый 5-й от общего числа больных, перенесших ИМ, не знает о своем заболевании [85, 100]:

- по результатам фреймингемского и других проспективных исследований, у каждого 4-го больного ИМ не распознается;

- при эпидемиологических исследованиях у мужчин в возрасте 55—59 лет [41] из общего числа выявленных больных с ИБС у 44 % она обнаружена при скрининге, причем из них у 23,3 % впервые выявлен перенесенный ранее ИМ;

- до 50 % больных с ИМ, обратившихся к врачу в поликлинику, направляются в стационар на 2-е сутки и позже от начала заболевания;

- среди лиц, госпитализированных по поводу ИМ или доставленных в приемные отделения с этим диагнозом, почти у половины диагноз не находит подтверждения.

Одной из причин ошибок пропуска ИМ является так называемое «бессимптомное» или, точнее, «малосимптомное» течение. При таких клинических вариантах больные либо вообще не обращаются к врачу, либо обращаются поздно, а врач при осмотре больного не всегда правильно ориентируется в клинической симптоматике и ИМ диагностируется при случайном или профилактическом электрокардиографическом исследовании.

Больной Н., 32 лет, по профессии летчик. При проведении профилактического обследования, включающего регистрацию ЭКГ, на кривой обнаружена картина, характерная для подострой стадии переднеперегородочного крупноочагового ИМ. Приглашенный для осмотра больной рассказал, что неделю назад после полета отметил ухудшение самочувствия, проявляющееся общей слабостью, недомоганием, небольшими болями в эпигастриальной области и тошнотой. Обратился к врачу, который расценил недомогание как проявление острого гастрита, промыл желудок, рекомендовал диету, прием активированного угля, препаратов беладаины. Была однократная рвота. К утру болевые ощущения и слабость исчезли. Вернулся к исполнению служебных обязанностей, чувствовал себя хорошо. Госпитализацию и экспертные выводы воспринял отрицательно, считал себя здоровым.

Другой причиной ошибок является необычная локализация или иррадиация болей при ИМ, симулирующая такие болезни, как острый панкреатит, острый холецистит, почечную колику, нарушения церебральной гемодинамики, которые трактуются как динамическое нарушение мозгового кровообращения, тромбоз сосудов головного мозга и даже психозы.

К ошибкам «гипердиагностики» могут приводить так называемые «маски» ИМ: заболевания, сопровождающиеся выраженным болевым синдромом («острый живот», острый панкреатит, приступ желчной и почечной колики); болезни, при которых, наряду с кардиалгией, наблюдаются нарушения центральной гемодинамики, острая левожелудочковая недостаточность (перикардиты, диффузный миокардит, гипертонические кризы и др.).

В ряде случаев ошибки ложной диагностики или пропуска ИМ обусловлены переоценкой данных ЭКГ. К числу объективных причин, способствующих пропуску ИМ, относятся: определенная площадь инфаркта или объем некротизированного миокарда, не находящие отражения на ЭКГ; некоторое запаздывание характерных изменений на ЭКГ при возникновении острого ИМ; выраженная гипертрофия желудочков сердца, маскирующая признаки некроза миокарда: пароксизмальные, особенно желудочковые, тахикардии; возникновение ИМ на фоне блокад ножек пучка Гиса, синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта, старых рубцовых изменений после перенесенного ранее ИМ.

Нередко обоснованное заключение об ИМ по ЭКГ может быть получено лишь после повторного исследования, что при неправильном подходе к диагностике приводит к задержке экстренной госпитализации.

К ложной диагностике приводят синдромы, дающие сходную с ИМ картину на ЭКГ: эмболия легочной артерии, некоронарогенные некрозы различного происхождения, рубцовые или очаговые изменения различной давности после поражения миокарда при ДМ, СД и других заболеваниях. Изменения на ЭКГ при синдроме, WPW, выраженные электролитные сдвиги, нарушения реполяризации после оперативных вмешательств также являются причиной гипердиагностики ИМ. К ошибкам могут приводить врожденные пороки сердца, КМП. Эти ошибки не так опасны, так как больные с такой картиной требуют госпитализации, при которой устанавливается основное заболевание [6, 25, 40, 81].

Большую роль играет различная трактовка данных на ЭКГ разными авторами, что требует унификации электрокардиографических критериев, одним из примеров которой является так называемый миннесотский код, специфичность которого достаточно высока, но чувствительность недостаточна. Значение субъективизма при оценке ЭКГ с верифицированными очаговыми изменениями показано рядом исследователей [13], в том числе и авторами монографии.

Перечень этот далеко не полон, но, как видно из изложенного, основная причина диагностических ошибок заключается в переоценке отдельных клинических или электрокардиографических симптомов [13], выступающих на первый план в картине заболевания, и недостаточно полная интерпретация всех клинических проявлений болезни. При анализе причин врачебных ошибок в диагностике ИМ следует иметь в виду, что последняя базируется на клинических синдромах, электрокардиографических признаках и изменениях активности ферментов в сыворотке крови в определенные сроки от начала заболевания [46, 64]. Лейкоцитоз, увеличение СОЭ, концентрации фибриногена и продуктов его дегенерации, появление С-РБ и другие острофазовые реакции различны по чувствительности, но мало специфичны, хотя, конечно, могут быть использованы в распознавании ИМ. Из большого числа ферментов, динамика активности которых оценивалась в распознавании некроза миокарда, к числу наиболее чувствительных и специфичных относятся ЛДГ₁ и КФК, особенно изофермент МВ КФК [61, 64, 71]. Сроки повышения активности некоторых ферментов и их нормализации при ИМ приведены в табл. 6.

В последние годы с целью диагностики некроза миокарда используется определение миоглобина сыворотки крови. Имеющиеся сведения об информативности теста, его специфичности, сроках появления миоглобинемии весьма противоречивы. Б. Л. Мовшович в 1973 г. указывал на его низкую чувствительность; противоположные данные получены J. Rosano, К. Kepij в 1977 г. и P. Sylven в 1978 г. По данным Ю. П. Никитина и соавт., опубликованным в 1983 г., радиоиммунологи-

ТАБЛИЦА 6

Сроки повышения и нормализации активности ферментов
в сыворотке крови от начала ИМ

Фермент	Начало повышения активности, ч	Максимум повышения активности, ч	Нормализация активности, сут
КФК	4—6	20—24	3—4
МВ КФК	4—6	16—20	2—3
ЛДГ	24—48	72	7—12
ЛДГ ₁	8—12	72	7—12
АСТ	8—12	18—36	3—7

ческий метод позволяет через 60 мин получить сведения о концентрации миоглобина в сыворотке крови. По результатам этих исследований при нестабильной стенокардии миоглобинемия наблюдается редко; содержание миоглобина существенно повышается через 4—6 ч после возникновения мелкоочагового ИМ, а при крупноочаговом ИМ максимум миоглобинемии наблюдается через 6—8 ч, приближаясь к норме через сутки. Авторы считают, что с помощью этого метода могут обнаруживаться рецидивирующие инфаркты, а также повторные ИМ, диагностика которых с помощью ЭКГ затруднена. Разработка экспресс-метода делает это исследование весьма перспективным для распознавания некрозов миокарда. Следует, однако, учитывать, что внутримышечные инъекции могут приводить к неспецифической миоглобинемии за счет поступления миоглобина из мышц [61].

Разумеется, высокая информативность ЭКГ при ИМ не подлежит сомнению, а ее использование в поликлинических и домашних условиях облегчается развертыванием сети ДДЦ [76], но на догоспитальном этапе необходимо принять за правило, что всякое существенное изменение клинических проявлений ИБС, впервые появившиеся симптомы нарушения коронарного кровообращения, в особенности приступы ОКН, должны рассматриваться как подозрительные в отношении возможного ИМ [104, 106, 129].

Как схему можно принять положение о том, что если представлены все 3 группы диагностических критериев — клинический синдром, электрокардиографические признаки и повышение активности ферментов, то диагноз ИМ сомнений не вызывает. Если имеется сочетание 2 групп критериев (клинический синдром и данные ЭКГ; клиническая картина и повышение активности ферментов, а также сочетание признаков ЭКГ и биохимические тесты), то вероятность ИМ весьма высока. Наличие же одной из 3 групп диагностических критериев, например положительных биохимических тестов, позволяет лишь заподозрить ИМ. На практике на догоспитальном этапе обычно в настоящее время используются клинические и электрокардиографические

данные, которые в случае типичных изменений оказываются достаточными для правильной диагностики ИМ. Биохимические тесты приобретают особое значение при атипичном клиническом синдроме или повторных ИМ, когда ЭКГ резко изменена.

Выше указывалось, что ИМ как внезапное проявление ИБС возникает лишь у $1/3$ больных; у остальных ему предшествует прогрессирующая коронарная недостаточность и «предынфарктный синдром», в течение которого развивается ряд осложнений, представляющих угрозу для жизни больного. Если предынфарктный синдром можно рассматривать как одну из стадий ИМ, то своевременной следует считать диагностику именно на этом этапе, а не в период развернутой клинической картины. Основой же для распознавания предынфарктного синдрома, как было указано, является правильная оценка клинических данных. Последовательное соблюдение этого принципа является ключом к решению проблемы своевременной диагностики ИМ, который позволяет свести диагностические ошибки к минимуму. Существуют все предпосылки, чтобы своевременное электрокардиографическое исследование заняло соответствующее место во всех случаях догоспитальной диагностики ИМ. Необходимо стремиться к тому, чтобы была возможность использования биохимических тестов и на догоспитальном этапе: в поликлинике и бригадами «скорой помощи».

В проблеме диагностических ошибок при ИМ большое значение имеет ложная диагностика — ошибки ложной тревоги. Из формулировки клинического диагноза вытекают определенные лечебно-тактические, а в последующем и социальные рекомендации, что не может не отражаться на изменении жизни больного. Постановка диагноза «инфаркт миокарда», которая, как и постановка любого диагноза, носит вероятностный характер, приводит к тому, что больной в течение длительного времени считается нетрудоспособным, а иногда признается ограниченно или даже полностью нетрудоспособным. Между тем в настоящее время убедительно показано, что прогноз больного ИБС определяется не столько перенесенным ИМ, сколько тем, есть ли у него постинфарктная стенокардия и какова ее тяжесть, насколько выражено снижение пропульсивной способности миокарда и часто ли возникают серьезные нарушения ритма и проводимости. Для больного далеко не безразлично, как будет сформулирован диагноз, тем более, что при формулировке клинического диагноза не учитывается степень его достоверности. Поэтому в каждом случае при оформлении медицинской документации следует учитывать не только наличие заболевания, но и влияние его на судьбу больного, а также реакцию пациента на поставленный диагноз. В задачу врача должно входить объяснение больному реальной ситуации, действительной значимости ИМ для его трудоспособности и образа жизни,

что делается крайне редко и не способствует душевному спокойствию больных и выбору режима, адекватного болезни.

Ниже приводится пример, свидетельствующий о неблагоприятном влиянии гипердиагностики при ИБС и особенно ИМ, которая способствовала развитию невротических реакций.

Больной М., 38 лет, математик, приехал в Ленинград с целью обследования. Выяснилось, что в настоящее время его ничего особенно не беспокоит, но в течение последнего года отмечает общее недомогание, понижение работоспособности, кардиалгии, ухудшение сна. В прошлом здоров, имел первый разряд по легкой атлетике. Не курит, алкоголь употребляет умеренно. Матери 71 год и, по словам больного, «она активнее его». Отец умер в возрасте 57 лет от ИМ. Два брата здоровы. Женат, детей нет. В процессе беседы выяснилось, что после случайно снятой год назад ЭКГ был срочно вызван в поликлинику, где ему было сказано, что он «страдает ИБС, экстрасистолией», выдан больничный лист, ограничен режим, назначена активная терапия. С того времени и считает себя больным. Лучше чувствует себя после больших физических нагрузок. В связи с состоянием здоровья не может решить вопрос, стоит ли защищать подготовленную докторскую диссертацию, и не знает вообще, «как ему дальше жить, какой образ жизни вести».

При объективном обследовании, кроме редких экстрасистол, не ощущаемых больным, других отклонений не найдено. ЭКГ покоя нормальная. Выполнил нагрузку 150 Вт, достиг субмаксимальной частоты сердечных сокращений без каких-либо неприятных ощущений и изменений ЭКГ. Экстрасистолы на высоте нагрузки исчезли. Заключение психоневролога: по характеру педантичен, склонен к детализации. Имеются элементы депрессии, потенциально склонен к развитию невроза, нуждается в терапии транквилизаторами.

Больной Н., 37 лет, помощник капитана судна торгового флота, в заграничном плавании почувствовал недомогание, озноб, неприятные ощущения в левой половине грудной клетки. По приходе в заграничный порт обратился к местному врачу. Тот особой патологии не нашел и рекомендовал обследование по приходе судна в свой порт. После этого в течение нескольких дней у него была большая нагрузка — при переходе из одного порта в другой судно попало в шторм и помощнику капитана пришлось сутки провести на мостике. Со всеми нагрузками справился, и судно возвратилось в порт приписки, где он обратился к врачу и был госпитализирован с подозрением на ИМ. Больного направили в отделение интенсивной терапии, откуда без каких-либо объяснений уже на следующий день перевели в общую палату. В стационаре находился около месяца, чувствовал себя хорошо. Лечащий врач говорил, что инфаркта, по-видимому, нет, но «на всякий случай мы этот диагноз Вам поставим». Затем больной прошел все этапы реабилитации, после чего был направлен на ВТЭК. Определена группа (III) инвалидности без права выхода в море. Все 4 мес стационарного лечения и последующей реабилитации чувствовал себя отлично, никаких болей не ощущал, физические нагрузки переносил хорошо. Специально обратился за консультацией, чтобы узнать о состоянии своего здоровья и решить вопрос, можно ли ему ходить в плаванье. Профессию свою любит и «жить без нее не может».

При осмотре никаких патологических изменений не обнаружено. ЭКГ покоя нормальная. На представленных ЭКГ за последние 3 мес никаких отклонений. При пробе с физической нагрузкой развил мощность 150 Вт, достиг субмаксимального уровня нагрузки без каких-либо неприятных ощущений и изменений на ЭКГ.

Несомненно, что в данных случаях были допущены серьезные ошибки, в основе которых лежат пренебрежение клинической симптоматики и переоценка результатов предшествующих заключений.

ОШИБКИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ АТИПИЧНЫХ БОЛЕЙ В ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

На догоспитальном (а нередко и на последующих) этапе ведения больных причиной ошибок диагностики, а именно ошибок ложной тревоги ИБС вообще и ИМ является психологически понятный, но трудно преодолимый больными и врачами барьер — одними воспринимать, а другими рассматривать любые болевые ощущения в области сердца или, точнее в левой половине грудной клетки, как проявления ИБС. В клиническом плане эти ощущения трактуются врачами если не как стенокардия, то как «хроническая коронарная недостаточность» со всеми вытекающими отсюда последствиями как в отношении решения вопросов трудоспособности, так и в отношении лечебных мероприятий, в особенности если речь идет о пациентах, имеющих так называемые факторы риска возникновения ИБС.

Подробное рассмотрение многообразных причин возникновения болевых ощущений в левой половине грудной клетки или «в области сердца» не входит в задачи настоящей монографии. Однако для правильной клинической трактовки болевого синдрома могут иметь значение три принципиальных положения:

- болевой синдром, не соответствующий описанным ранее критериям диагностики болей ишемического генеза, т. е. различных вариантов стенокардии или приступов ОЖН, как правило, не может быть отнесен к ИБС;

- с позиций клинической диагностики наличие у пациента факторов риска ИБС, т. е. возможности возникновения болезни, еще не свидетельствует о ее действительном существовании, но в большинстве случаев появление любых болей у лиц с факторами риска ИБС относят к ее проявлениям;

- ошибочная диагностика кардиалгий как проявлений ИБС способствует позднему распознаванию других заболеваний сердца (перикардита, миокардита) и болезней (неврозов, остеохондроза шейного отдела позвоночника и др.)

Хотя причина атипичного болевого синдрома не всегда уточняется даже при обследовании больных, рассматривать его как раннее проявление ИБС или ее особого варианта едва ли возможно по нескольким причинам. Во-первых, отсутствуют убедительные доказательства того, что атипичный болевой синдром трансформируется в классическую стенокардию. Атипичные кардиалгии могут появиться до стенокардии, и тогда они сосуществуют вместе с ней, зачастую вызывая у больных большее беспокойство, чем приступы стенокардии; они могут возникнуть на фоне уже существующей стенокардии или предшествовать ИМ, но чаще появляются после него. Рассматривать их как закономерные проявления ИБС не представляется возможным.

Коронарографические исследования показывают, что при атипичном болевом синдроме венечные артерии чаще оказываются нормальными или малоизмененными. Лечение нитратами, как правило, не оказывает никакого эффекта. Дозированные пробы с физической нагрузкой, как и фармакологические пробы, провоцирующие спазм коронарных артерий, влияния на атипичный болевой синдром не оказывают. Успешные операции реваскуляризации миокарда, часто полностью устраняющие приступы стенокардии, не только не устраняют атипичный болевой синдром, но нередко являются его причиной.

Важно иметь в виду одно обстоятельство. Если болевой синдром не соответствует критериям диагностики стенокардии или ОКН и если сохраняется удовлетворительная толерантность, а во время физической нагрузки или приступа болей отсутствуют изменения на ЭКГ, то эти кардиалгии едва ли ишемического генеза или во всяком случае прогноз при таком болевом синдроме не отличается от прогноза людей с возможной ИБС, протекающей вообще без каких-либо болей.

Особенно большие трудности возникают, когда врач сталкивается с кардиалгиями различного характера у больного с несомненной ИБС, т. е. когда наряду с типичными болями ишемического генеза имеются атипичные боли, не объясняемые только ИБС. Наибольшее значение правильная трактовка такого рода болевого синдрома имеет у больных, перенесших ИМ. Возникновение кардиалгий у больных, перенесших ИМ, — симптом нередкий, он является наиболее частой причиной ошибочной диагностики постинфарктной стенокардии. Эти боли — также одна из наиболее частых причин стойкой утраты трудоспособности после перенесенного ИМ. Трактовка их очень трудна.

Кардиалгии нередко возникают при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы (НЦД, ГБ, САГ, перикардитах, миокардитах, некоторых приобретенных и врожденных пороках сердца — стеноз левого венозного устья, аортальная недостаточность). Характеристика кардиалгий при заболеваниях сердца дана в соответствующих главах. В тех случаях, когда они связаны с поражением коронарных сосудов (коронарит при ревматизме и коллагенозах, эмболические инфаркты при ИЭ, деформация устьев венечных артерий при стенозе аорты или мезаортите) или некоронарогенными некрозами миокарда, они по своей клинической картине резко отличаются от ангинозных.

В частности, кардиалгии, как правило, более длительные, ноющие или колющие по характеру, не имеют непосредственной связи с физической нагрузкой, отсутствует убедительный эффект от применения нитратов быстрого действия, чаще помогают различные анальгетики.

Только при сдавливающих перикардитах боли в груди возникают наряду с одышкой при стандартных нагрузках и несколько напоминают синдром стенокардии. В дифференциальной диаг-

ностике помогают наличие одышки, набухлость шейных вен, шум трения перикарда, кардиомегалия и положительные острофазовые реакции.

Часто боли в области сердца возникают у больных ГБ или с САГ (имеются в виду те случаи, когда отсутствует явно выраженное сочетание ГБ и ИБС). По мнению М. С. Кушаковского [33], они связаны с аорталгией, стимуляцией механорецепторов миокарда, постдиуретическим эффектом приема мочегонных средств, длительным применением симпатолитических средств, невротическими реакциями, определяемыми эмоциями и изменением порога болевой чувствительности.

Боли в левой половине грудной клетки могут быть обусловлены пневмонией или фибринозным плевритом, особенно диафрагмальным. Зависимость болей от фаз дыхания, наличие шума трения плевры и симптомов пневмонии или плеврита, в частности рентгенологических, а также признаки воспаления позволяют уточнить генез болей в грудной клетке.

Причиной болей, обуславливающих ошибочную диагностику стенокардии, могут быть некоторые заболевания желудочно-кишечного тракта, в частности кардиоспазм, хиатальная грыжа, дивертикул пищевода, эзофагит, высокие язвы желудка. Тщательный анализ жалоб, анамнеза, применение рентгенологического и фиброгастроскопического исследования позволяют уточнить истинный генез болевого синдрома.

Некоторые заболевания периферической нервной системы (плексит, межреберная невралгия, шейный и грудной радикулит) при невнимательном исследовании могут быть расценены как проявления ИБС, хотя сведения о локализации, условиях возникновения и характере иррадиации болей, данные пальпации, неврологического исследования довольно легко позволяют уточнить истинную причину болезни.

При осмотре на догоспитальном этапе часто забывают, что причиной болей в левой половине грудной клетки могут быть и заболевания опорно-двигательного аппарата.

Остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника характеризуется длительными болями, зависящими от положения тела и движений, определением болевых точек при пальпации позвоночной области, нарушениями чувствительности, характерными рентгенологическими признаками, положительным влиянием анальгетиков и отсутствием эффекта от нитратов.

Синдром лестничной мышцы проявляется болями в левой половине грудной клетки, левой руке и симптомами сдавления сосудов в результате чрезмерной гипертрофии передней лестничной мышцы (синдром Наффцингера).

Раздражение симпатического сплетения вследствие давления позвоночной артерии при врожденном синостозе шейных позвонков (синдром Барре — Льеу) приводит к возникновению интенсивных приступообразных болей в затылке, темени с

иррадиацией в левую половину грудной клетки и левую руку. Заподозрить синдром позволяют иррадиация болей в глазные яблоки, лицо, шум в ушах, головокружения, нарушения глотания, асимметрия АД, зависимость симптомов от поворота головы. Диагноз устанавливается при специальном неврологическом исследовании.

Реберный хондрит (синдром Титце) приводит к появлению болей слева от грудины, которые усиливаются при движении плечевого пояса, иррадиируют по ходу ребер, в руку и шею. Диагноз уточняется на основании выявления припухлости хрящей III—IV ребер слева в месте прикрепления их к груди, кальцификации участков пораженного хряща.

При добавочном шейном ребре за счет сдавления сосудисто-го и нервного пучков левой руки возникают боли в ней и левой половине грудной клетки, а также признаки нарушения кровообращения конечности. Диагностика его не вызывает затруднений, если врач помнит о существовании такового.

Таким образом, самые разнообразные причины могут вызывать боли в левой половине грудной клетки, но в большинстве случаев внимательное исследование позволяет дифференцировать их от синдрома стенокардии напряжения и покоя. Задача врача в каждом конкретном случае — выделить ведущий болевой синдром и определить его значимость для больного во всей клинической симптоматике патологического процесса. Эта задача может и должна решаться на догоспитальном этапе. Участковый врач обязан предупреждать ненужную госпитализацию, неоправданные диагностические и лечебные мероприятия.

Следует иметь в виду, что больные с атипичными болями в области сердца часто обладают повышенной внушаемостью, стремлением к «уходу в болезнь» или имеют другие психологические особенности. Они наиболее склонны к ятрогенности, и диагноз ИБС для них может оказаться той психологической травмой, которая усугубит болезненное состояние.

Правильная диагностика кардиалгий — проблема не только медицинская, но и психологическая, в ряде случаев определяющая трудоспособность, трудоустройство, социальную адаптацию.

При исключении всех возможных, довольно многочисленных причин возникновения атипичного болевого синдрома может быть сформулирован диагноз «ИБС, атеросклероз коронарных сосудов, хроническая коронарная недостаточность» с объяснением больному, что такой диагноз не требует серьезных ограничений в образе жизни и проведения интенсивных лечебных мероприятий. Этим в значительной степени уменьшается опасность ятрогений без реальной угрозы для жизни больного.

Рассмотренные ошибки ложной диагностики различных форм ИБС в большинстве своем относятся к догоспитальному этапу

ведения больного, но нередко встречаются и в стационаре, а затем и на различных этапах реабилитации, когда заключение предшествующего этапа как бы предопределяет выводы последующего.

Больной И., 56 лет, обратился к врачу-кардиологу в связи с тем, что в течение нескольких последних месяцев постоянно беспокоят различного характера боли в левой половине грудной клетки, которые делают его совершенно неспособным. Из анамнеза выяснилось, что, когда впервые появились такие боли, он обратился к врачу, на ЭКГ нашли какие-то изменения и его госпитализировали в стационар, где в процессе обследования был установлен диагноз «мелкоочаговый ИМ». Больной прошел все этапы реабилитации, принимал большое число самых разнообразных антиангинальных средств, но самочувствие не улучшилось.

При осмотре обращало внимание крайне угнетенное состояние больного: анемичное, невыразительное лицо с выражением тоски, вялые, замедленные, осторожные движения, совершенно бесцветная речь. Физическое развитие хорошее. При обычном исследовании никаких отклонений от нормы не обнаружено. ЭКГ в покое — вариант нормы. Полноценную физическую нагрузку больной выполнить не мог: ввиду усталости от проведения пробы с физической нагрузкой отказался.

Из беседы с женой удалось выяснить, что ее муж, в прошлом военный, был уволен в запас 15 лет назад в связи с «какой-то депрессией». В течение всех последующих лет здоров, работал инженером, на боли в сердце никогда не жаловался, колебания настроения были, но не выходили за пределы обычных для любого человека. Настоящее заболевание связывает с неприятностями на работе. По ее словам, его нынешнее состояние похоже на то, что было в период увольнения из армии. Психиатром было высказано мнение о том, что самочувствие больного объясняется перенесенным ИМ и в специальном лечении у психиатра пациент не нуждается. По заключению же кардиолога, никаких клинических данных за ИМ обнаружено не было; анализ представленных ЭКГ также не давал основания для постановки этого диагноза. Кардиологом высказано мнение о тяжелой эндогенной депрессии на фоне соматических проявлений, требующей специального, возможно стационарного, лечения.

После повторной попытки попасть на прием к другому психиатру, который также утверждал, что самочувствие больного обусловлено перенесенным мелкоочаговым ИМ, пациент покончил с собой, бросившись под поезд. При секционном исследовании данных за выраженный атеросклероз коронарных артерий и постинфарктный кардиосклероз обнаружено не было.

Такой может быть цена врачебных ошибок и ятрогений.

О РОЛИ КОРОНАРОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И УМЕНЬШЕНИИ ЧИСЛА ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК

Коронарографические исследования в диагностике ИБС в настоящее время используются весьма широко, и значение этого метода для определения степени выраженности и распространенности атеросклероза коронарных артерий не подлежит сомнению [40, 56, 104, 106, 129]. Однако в последние годы некоторые исследователи стали рассматривать этот инвазивный и небезопасный метод как окончательный этап в диагностике ИБС, как своеобразный эталон точности распознавания. Информатив-

ность коронарографии весьма велика. Примером может служить следующий случай.

Больной К., 49 лет, в течение последних 3—5 лет жалуется на периодически возникающие боли в левой половине грудной клетки и области левого края грудины. Они возникали без видимой причины, без какой-либо закономерности, не были связаны с физической нагрузкой, длились от 15 до 30 мин, иногда больше, проходили самостоятельно; прием нитроглицерина особого эффекта не давал. Ставился диагноз «ИБС, стенокардия». Антиангинальная терапия не облегчала состояния больного. Обращало внимание, что, несмотря на длительность болезни, существенных осложнений не было, сохранялась удовлетворительная толерантность к физическим нагрузкам; ЭКГ покоя, при нагрузке и во время болей оставалась без изменений. Решено было произвести коронарографическое исследование, при котором коронарные артерии оказались совершенно нормальными, после чего была произведена фиброгастроскопия, которая позволила выявить высоко расположенную язву желудка. После курса противоязвенной терапии приступы болей прошли.

Таким образом, в данном случае коронарография подтвердила отсутствие ИБС, несмотря на болевой синдром, подозрительный в отношении коронарной недостаточности; дала возможность провести целенаправленное исследование, позволившее установить правильный диагноз.

Однако следует помнить, что даже такой информативный способ оценки состояния коронарного русла, как коронарография, при исключении методических погрешностей дает возможность ответить лишь на вопрос о наличии и степени морфологического поражения коронарных сосудов. Этот ответ не эквивалентен диагнозу ИБС, так как атеросклеротическое поражение коронарных сосудов и стенокардия не являются синонимами, а спазм коронарных сосудов, интактных по данным коронарографии, может привести к развитию ОЖН. Коронарография, позволяя установить степень и локализацию обструкции венечных артерий, зачастую не определяет клинического варианта течения ИБС. Так, Л. П. Ермиловым и соавт. [17] при коронарографическом обследовании 259 больных с недавно возникшими клиническими проявлениями ИБС (не более 1 года) было установлено, что неизмененные коронарные артерии сердца наблюдались лишь у 3,5 % от общего числа больных и у 9,2 % среди обследованных в возрасте до 40 лет. Это соответствует представлению, что ангионевротическая стадия, или форма стенокардии, под которой обычно понимается грудная жабa без существенной обструкции, скорее является исключением, чем правилом. И в начальных стадиях проявлений ИБС, как правило, наблюдается выраженная и функционально значимая обструкция (более 50 % от просвета сосуда). В то же время число пораженных артерий, локализация сужения венечных сосудов и степень их обструкции существенно не отличались в группе больных со стабильной и нестабильной стенокардией, проникающим и непроникающим ИМ (рис. 15). Представляет интерес и тот факт, что при стабильной и нестабильной стенокар-

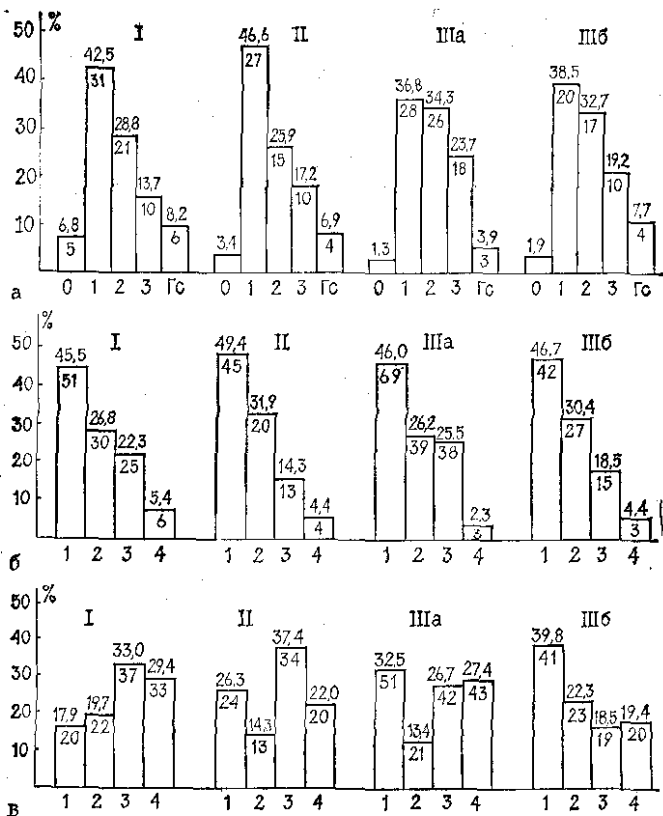


Рис. 15. Обструктивное поражение коронарных артерий при недавно начавшихся проявлениях ИБС.

а — число пораженных артерий: 0 — отсутствие поражения, 1 — поражение одной артерии, 2 — поражение двух артерий, 3 — поражение трех артерий. Гс — поражение основного ствола левой коронарной артерии;

б — локализация поражения: 1 — передняя межжелудочковая ветвь, 2 — правая, 3 — огибающая ветвь, 4 — основной ствол венечной артерии; в — степень обструкции: 1 — до 50 %, 2 — до 75 %, 3 — субокклюзия, 4 — окклюзия;

I — стабильная стенокардия, II — нестабильная стенокардия, IIIa — непроникающий инфаркт, IIIб — проникающий инфаркт.

дии характер поражения коронарных артерий оказался одинаковым. Это позволяет предположить, что обструктивные поражения коронарных артерий, являясь морфологической основой ИБС, по-видимому, не определяют особенности течения болезни, которые обусловлены другими факторами. Эти факты ставят под сомнение возможность использования коронарографии как метода, верифицирующего клиническую форму ИБС. Опыт убеждает также в том, что даже эффективная реваскуляризация при выраженном атеросклеротическом поражении венечных артерий не всегда избавляет больных от стенокардии.

Больной П., 38 лет, шофер, в течение нескольких лет жаловался на частые, длительные боли в левой подложине грудной клетки и за грудной при физической нагрузке. Появление заболевания связывает с психической травмой — смертью ближайшего родственника. В анамнезе частые «простудные заболевания», ангины. Переносимость физических нагрузок удовлетворительная. Проводимая антиангинальная терапия не давала устойчивого эффекта. Во время обследования на ЭКГ обнаружены изменения конечной части желудочкового комплекса — инверсия зубцов Т в левых грудных отведениях. Диагностирована ИБС, стенокардия. Ввиду безуспешности лечения направлен на коронарографию. На коронарограммах — стеноз левой нисходящей венечной артерии до 75 %. Оперирован, наложен маммарно-венечный анастомоз. После операции признан нетрудоспособным, так как состояние существенно не изменилось. Самочувствие улучшалось на короткое время после приема антидепрессантов.

Трактовка данного случая весьма затруднительна, так как, с одной стороны, результаты коронарографии и оперативного вмешательства с несомненностью свидетельствовали о выраженном атеросклеротическом поражении венечных сосудов; при этом степень сужения коронарной артерии, которое было устранено оперативным путем, была существенной. С другой стороны, успешная реваскуляризация не оказала должного влияния на состояние больного, что свидетельствует о другом генезе болевого синдрома, приведшего больного к утрате трудоспособности: возможно, он был связан со спазмом венечных артерий.

Пример подтверждает правильность общего положения, что даже результаты наиболее информативных методов инструментального исследования должны оцениваться в комплексе со всеми остальными клиническими данными.

Коронарография, как и любое исследование, имеет свои ограничения и не должна рассматриваться как верифицирующий метод при всех вариантах ИБС. Хотя многими авторами доказана высокая степень корреляции между выраженностью стенокардии напряжения, степенью и распространенностью коронарной обструкции, примерно у 3,5—10 % больных стенокардия напряжения возникает при неизмененных или мало измененных коронарных сосудах. Более того, при тяжелых формах коронарной недостаточности, каковой является стенокардия Принцметала, степень поражения коронарных артерий, выявляемая при коронарографии, может быть относительно небольшой. Поэтому к коронарографии следует прибегать при сложных в диагностическом отношении случаях, когда имеются веские основания для постановки диагноза ИБС, а другие методы исследования подтвердить диагноз не могут, а также для решения вопроса о возможности оперативного лечения при ИБС, рефрактерной к адекватной антиангинальной терапии. В любом случае показания к проведению коронарографии должны определяться на последнем этапе обследования больного в условиях специализированного кардиологического отделения (схема 3).

Таким образом, в диагностике ИБС имеются определенные трудности, приводящие к ошибкам. Часть ошибок может быть

объяснена причинами объективными, ибо имеются не зависящие от врача границы диагностических возможностей при использовании всего комплекса исследований. Однако подавляющая часть диагностических ошибок обусловлена причинами субъективными: недостаточностью использования информации, которую можно получить современными методами обследования, в том числе и на догоспитальном этапе, и еще чаще — неправильной интерпретацией полученной информации. Вот этих-то, обусловленных субъективными причинами, ошибок можно избежать, используя достаточно хорошо изученные критерии и схемы обследования больных.

РОЛЬ ДИСТАНЦИОННЫХ ЦЕНТРОВ В СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ДИАГНОСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Развитие кардиологической службы в стране предусматривает совершенствование диагностики острых форм ИБС, своевременное оказание неотложного кардиологического пособия больным и максимальное приближение специализированной помощи к населению, особенно в сельской местности. Заметную роль в решении этих вопросов призваны решать ДДЦ.

Передача на расстояние ЭКГ стала возможна в связи с внедрением в практику телеметрических систем, использующих телефонные каналы или радиосвязь.

Пионерами в создании ДДЦ для кардиологической диагностики в нашей стране являются З. И. Янушкевичюс и Э. Ш. Халфен [77]. В настоящее время в СССР развернуто более 180 ДДЦ, деятельность которых в настоящее время регламентируется Приказом МЗ СССР № 72—83 г.

Выводы авторов основываются на изучении работы ряда центров, анализа литературы и опыта эксплуатации многоцелевого консультативного КДДЦ при ЛОКБ, где была сделана попытка изучить различные аспекты деятельности центров: расшифровка ЭКГ и консультации специалистов функциональной диагностики по поводу сложных кривых; клинические дистанционные консультации больных, неясных в диагностическом отношении и требующих оказания неотложной помощи, а иногда и реанимационного пособия; проведение скринирующих обследований сотрудников предприятий и совхозов, когда центр является организатором массового кардиологического обследования. КДДЦ обслуживает 17 ЦРБ и 4 специализированных лечебных учреждения с максимальным удалением на 400 км.

В течение 5 лет нами осуществлен анализ более 20 000 ЭКГ, произведено свыше 5700 клинических консультаций и кардиологическое обследование 6400 человек 8 совхозов и предприятий Ленинградской области.

Знакомство с опытом работы ряда ДДЦ показало, что в настоящее время задачи, которые ставятся перед ними, организационно-штатная структура, режим работы и техническая оснащенность чрезвычайно разнообразны. В ряде случаев это обусловлено местными условиями: реальными потребностями региона, наличием подготовленных кадров и т. п., но зачастую разнообразие условий размещения, комплектования и организации связано с недостаточной подготовленностью работников.

Не касаясь организации массовых кардиологических обследований, представляется, что в принципе существуют два основных направления работы ДДЦ, которые, не исключая друг друга, нам кажутся одинаково важными для совершенствования кардиологической диагностики, особенно у больных ИБС: дистанционный анализ ЭКГ и осуществление дистанционных клинических консультаций. Причем, как в первом, так и во втором случае в зависимости от задач, поставленных перед ДДЦ, и перечня его «пользователей» может проводиться консультативная помощь на догоспитальном этапе (врачам-терапевтам и кардиологам поликлинического звена, бригадам «скорой и неотложной помощи») или при наличии достаточно квалифицированных кардиологов — консультации специалистов функциональной диагностики по поводу трудных для интерпретации ЭКГ или консультации кардиологов, терапевтов и реаниматологов ЦРБ в диагностике неясных случаев. Естественно, что в первом случае работа чаще всего проводится ДДЦ, развернутыми в крупных поликлиниках или ЦРБ, а во втором — в кардиологических диспансерах, областных и многопрофильных городских больницах. Конечно, не исключается прямое обращение работников догоспитального звена в многоцелевые центры региона.

Различие преимущественно электрокардиографического и клинического вариантов режимов работы центров оказывает определяющее влияние на структуру причин обращения за консультациями (табл. 7).

Из приведенных данных видно, что при втором режиме работы центров обращение по поводу ИМ составляет 27,4 %, т. е. в 18½ раз больше, чем при первом, а вообще острые формы ИБС наблюдаются в 16 раз чаще. Частота обращений за консультациями больных с постинфарктным кардиосклерозом так высока потому, что в этих случаях исключался повторный острый ИМ. При втором варианте клинических консультаций больные с АГ — это, как правило, пациенты с гипертоническими кризами. Среди нарушений ритма и проводимости в этом случае также преобладают сложные нарушения, сопровождающиеся расстройствами гемодинамики или угрожающие развитием осложнений, опасных для жизни (синдром МЭС, его эквиваленты и проч.).

Таким образом, при втором режиме работы центра консультанты имеют дело с более тяжелым контингентом больных.

ТАБЛИЦА 7

**Структура обращений в различных типах дистанционных
диагностических центров, %**

Нозологические формы и синдромы	Преимущественный вариант работы центра	
	Электрокардиографический (по Э. Ш. Халфену. 1980)	Клинический (собственные данные)
Ишемическая болезнь	4,09	49,5
в том числе:		
острые формы ИБС	1,99	31,2
из них:		
острый ИМ	1,48	27,4
промежуточные формы ИБС	0,51	3,8
постинфарктный кардиосклероз	1,7	8,3
Системные АГ	3,3	23,4
Нарушения ритма и проводимости	13,3	20,2
в том числе:		
экстрасистолия (IV, V, VI по Лоуну)	Нет данных	11,4
пароксизмальные тахикардии	Нет данных	5,1

Для реализации дистанционной диагностики вообще необходимо соблюдение ряда условий, которые отличны в случаях преимущественно электрокардиографического и клинического вариантов работы.

Необходимость дистанционной расшифровки ЭКГ возникает не только в тех случаях, когда на догоспитальном этапе отсутствуют аппаратура или врачи, владеющие электрокардиографией. Дистанционные центры делают вообще более доступным этот метод исследования и способствуют более полному удовлетворению больных электрокардиографическими исследованиями, потребность в которых увеличивается, но осуществляется далеко не полностью. Ценность же ЭКГ в диагностике различных форм ИБС не подлежит сомнению.

При анализе ЭКГ условия, позволяющие реализовать дистанционную диагностику, таковы: обеспечение бесперебойной оперативной связи пунктов передачи с приемными станциями по телефонным каналам с учетом различных ее видов (автоматической, полуавтоматической, зонной, ручной и др.); метрологическая проверка всей системы, а также отдельных ее звеньев для получения качественных ЭКГ; снабжение врачей поликлиник, бригад «неотложной и скорой помощи» достаточным числом надежных, дешевых и простых в обращении устройств передачи электрокардиосигнала; обучение широкого круга медицинских работников правилам передачи ЭКГ по телефону и радио; круглосуточная работа центра, а при невозможности обеспечить ее одним ДДЦ — кооперация центров соседних райо-

нов или районного и областного; единый язык электрокардиографических заключений, обеспечивающий правильное понимание всеми врачами диагностических критериев.

Значение субъективизма при трактовке ЭКГ было показано нами при анализе кривых 300 больных с верифицированными диагнозами 5 опытными кардиологами, интерпретировавшими ЭКГ в слепом контроле в различных режимах (при работе у пульта ДДЦ, работе в кабинете функциональной диагностики, домашнем анализе кривых, когда имеется возможность прибегнуть к помощи атласов и руководств), и при повторном анализе одних и тех же кривых теми же специалистами через полгода.

Представление о стабильности оценок специалистов КДДЦ можно получить на примере электрокардиографического синдрома ишемии миокарда: совпадение оценок всех 5 специалистов или 4 из 5 было в 69,8 % ЭКГ, а у 13,4 % заключения в слепом контроле у всех специалистов различались. Более близкие результаты наблюдали при оценке ЭКГ с крупноочаговым ИМ, а наиболее совпадающие оценки всех специалистов были при анализе ЭКГ с блокадами ножек пучка Гиса.

Представляют интерес данные по сопоставлению результатов оценки ЭКГ в условиях оперативного режима у пульта и без ограничения времени. У опытных специалистов получены хорошо совпадающие результаты; наибольшие совпадения наблюдались при оценке ЭКГ с блокадами ножек пучка Гиса и атриовентрикулярными блокадами; большие различия отмечены при оценке электрокардиографических синдромов, гипертрофии левого желудочка, определении стадии ИМ, однако разница в заключениях не превышала 5—6,3 %. Опыт работы показал, что систематический разбор ЭКГ в процессе функционирования ДДЦ и анализ причин расхождения заключений позволяют существенно улучшить единство интерпретации ЭКГ.

Соблюдение перечисленных выше условий позволяет при использовании центров получить ряд преимуществ, способствующих своевременной диагностике различных форм ИБС: более частую регистрацию ЭКГ непосредственно во время приступов стенокардии или пароксизмальных нарушений ритма и проводимости, в том числе при выезде на место происшествия врачей «скорой и неотложной помощи», что увеличивает информативность метода при острых формах заболевания; увеличение объема электрокардиографических исследований, позволяющее более полно удовлетворять существующие потребности; возможность круглосуточной регистрации ЭКГ как на дому, так и в стационарах, особенно при разумной концентрации части ставок врачей функциональной диагностики; реализацию электрокардиографических исследований при отсутствии специалистов на местах и в труднодоступных районах сельской местности, а главное — повышение качества анализа ЭКГ и возможность

обратиться за консультацией к более сведущим специалистам. Так, по нашим данным, электрокардиографические заключения врачей ЦРБ корректировались более опытными специалистами КДДЦ в $\frac{1}{3}$ обращений за консультацией и полностью изменялись в 5,5 %. В особенности это касалось характеристики сложных нарушений ритма и проводимости и решения вопроса о признаках острых форм ИБС. Консультантами центра неточная трактовка ЭКГ допускалась в 5—6 раз реже. Совместный разбор причин расхождений на кардиологических семинарах способствовал повышению квалификации всех специалистов и выработке единого языка врачебных заключений.

Естественно, что еще большего числа ошибок мы вправе ожидать, когда анализ ЭКГ производится недостаточно опытным врачом. Ошибочное заключение может привести к серьезным диагностическим ошибкам, о чем свидетельствует приведенный ниже пример.

Больной И., 34 лет, 27.02.83 г. доставлен бригадой «скорой помощи» в ЦРБ с диагнозом «острый инфаркт миокарда». Жаловался на интенсивные сжимающие боли в области сердца, головную боль. Курит. Известно, что в течение последних лет при случайном измерении АД отмечалась АГ (150/100—155/95 мм рт.ст.). Синдром стенокардии отсутствовал, но периодически отмечались кардиалгии. Появление интенсивных болей в предсердечной области связывает с физической нагрузкой. При обследовании определяется незначительное увеличение границ относительной сердечной тупости влево, приглушенность II тона и акцент II тона над аортой, брадикардия (56 в 1 мин) и АГ — 210/105 мм рт.ст. Анализ крови и острофазовые реакции без патологии. Изменения на ЭКГ трактовались дежурным врачом как характерные для острой стадии ИМ задней стенки левого желудочка. При «выходе» на КДДЦ анализ ЭКГ (рис. 16), а также клинических данных позволил исключить ИМ и объяснить клинические проявления болезни гипертоническим кризом, что и было подтверждено последующим наблюдением за больным.

В данном случае главной причиной ошибочной диагностики ИМ была неправильная интерпретация ЭКГ: Δ -волна при синдроме WPW расценена как патологический зубец Q при инфаркте задней стенки левого желудочка.

При консультациях ЭКГ по поводу нарушений ритма и проводимости целью, как правило, являлось уточнение их характера, особенно при пароксизмальных или «продромальных» аритмиях, чреватых осложнениями. Так, при работе центра с реанимационными, кардиологическими и послеоперационными отделениями ЦРБ на 1925 обращений за консультациями политонные, ранние и групповые экстрасистолы составили 11,4 %, а пароксизмальные тахикардии — 5,1 %. Среди последних примерно $\frac{1}{5}$ — пароксизмы мерцательной аритмии часто с аберрантной формой желудочкового комплекса, симулировавшей желудочковые тахикардии; $\frac{1}{5}$ — трепетание предсердий и почти $\frac{2}{5}$ — различные варианты желудочковых тахикардий. Синдром WPW с разнообразными нарушениями ритма наблюдался у 4,5 % больных; высокие степени ав-блокад — у 7 % от

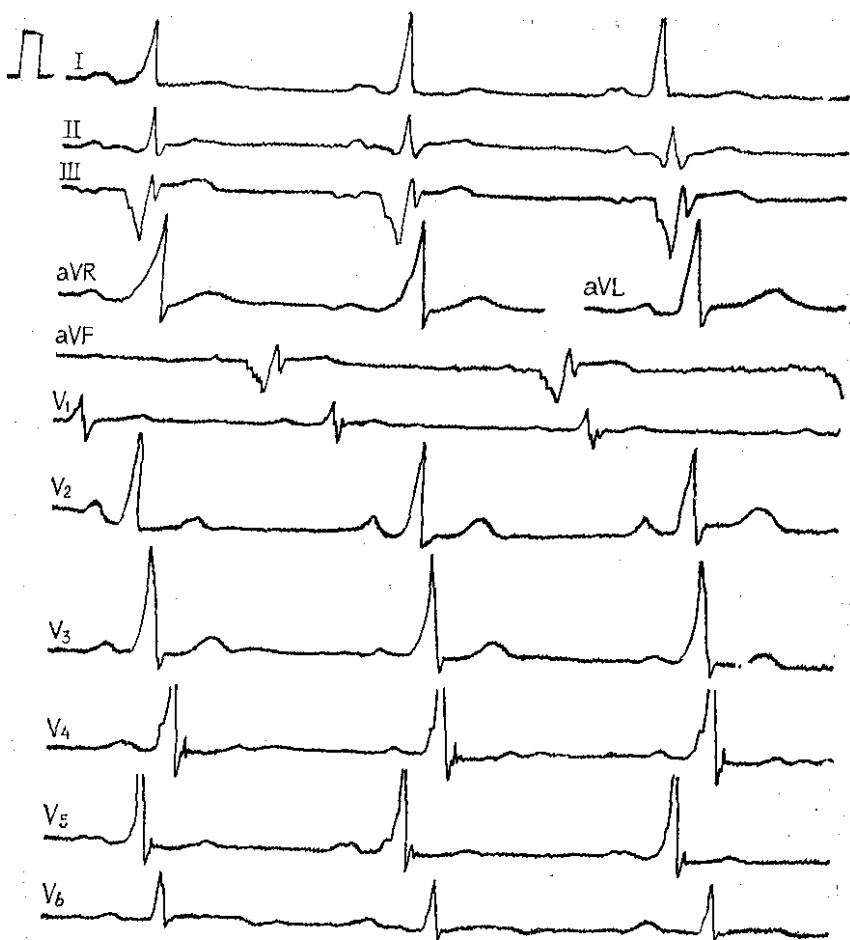


Рис. 16. ЭКГ больного И., 34 лет.

Ритм синусный, синдром WPW. Выраженная Δ -волна во II, III, aVF-отведениях так же, как смещение сегмента RST_{2-3} и нарушения реполяризации, имеющие вторичный характер, послужили причиной ошибочной диагностики ИМ.

общего числа нарушений ритма и проводимости. При анализе ЭКГ с аритмиями полное совпадение заключений врачей ЦРБ со специалистами КДДЦ отмечалось у $\frac{2}{3}$ больных, частичное расхождение — у 28 %, а полное — у 5 % больных.

Естественно, что при анализе ЭКГ на поликлиническом этапе число сложных кривых резко уменьшается.

Еще меньшее число патологических ЭКГ встречается при массовом обследовании. Так, при обследовании 5653 человек изменения на ЭКГ типа «ишемии» и другие острые формы ИБС были обнаружены у 14,01 %. Нарушения же ритма и

проводимости распределялись следующим образом: предсердные экстрасистолы отмечены у 9,02 ‰; желудочковые — у 8,69 ‰; мерцательная аритмия — у 1,61 ‰; пароксизмальные тахикардии — у 0,32 ‰; неполная блокада правой ножки обнаружена у 7,42 ‰; полная — у 0,32 ‰; различные варианты блокады левой ножки — у 9,36 ‰.

Необходимо указать, что расширение сети ДДЦ способствует выявлению групп больных со скрыто протекающей ИБС и лиц с повышенным риском внезапной смерти: больных с СССУ, бинаодальной слабостью, с двухпучковой блокадой ножек пучка Гиса, полной ав-блокадой, нуждающихся в электроимпульсной терапии. В частности, благодаря работе КДДЦ под наблюдением кардиологов областной больницы взяты 115 больных, которые по мере необходимости планово направляются в кардиохирургические клиники.

Оказалось возможным и дистанционное проведение ряда функциональных, в частности нагрузочных, и медикаментозных проб при подборе индивидуальной антиаритмической терапии.

В перспективе представляется целесообразным создание сети ДДЦ, связанных между собой и с многоцелевым центром областной больницы или кардиологического диспансера. Сложным вопросом, решаемым в зависимости от конкретных задач и условий функционирования центра, является создание архива и обращение ЭКГ, переданных на ДДЦ и необходимых поликлиникам для динамического наблюдения за больными. Выгоды от работы ДДЦ, нацеленных в основном на анализ ЭКГ и консультации кривых для совершенствования диагностики ИБС, очевидны.

Значительно более сложен вопрос о возможности дистанционных кардиологических клинических консультаций в сложных для диагностики случаях, особенно требующих оказания неотложной помощи. В сообщениях о деятельности ДДЦ этому направлению в их работе должного внимания не уделяется. Переход к кардиологическим клиническим консультациям требует значительной подготовительной работы, преследующей цель уменьшения искажений информации о больном, возникающих по различным причинам, обучения кардиологов-консультантов анализу сложных ЭКГ в условиях острого дефицита времени, совершенствования знаний и навыков в диагностике неотложных состояний и оказания помощи в специфических условиях отсутствия непосредственного контакта с больным.

По нашим данным, основанным на изучении 5700 дистанционных консультаций, они оказываются эффективными при соблюдении следующих дополнительных по отношению к общим для дистанционной помощи условиям:

— методически правильном, систематизированном, достаточно полном сборе информации о больном (данные анамнеза,

физикального, лабораторного и инструментального исследований);

— сведения к минимуму искажений при передаче информации на ДДЦ;

— использовании режима диалога для уточнения сведений о больном;

— динамическом наблюдении за больными путем активных вызовов и повторных консультаций;

— точной фиксации переданных сведений и данных рекомендаций предпочтительно с помощью диктофонных устройств;

— коллегиального разбора допущенных ошибок и случаев точной диагностики.

Соблюдению этих условий способствует разработка формализованных документов как для передачи информации, так и для формирования заключений центра, создание справочной системы по наиболее часто встречающимся неотложным состояниям, позволяющей консультанту немедленно получить сведения об объеме помощи, порядке проведения неотложных мероприятий, особенностях фармакодинамики основных препаратов.

Однако главным условием является существенное различие в квалификации и опыте врача-консультанта КДДЦ и врача, обращающегося за советом. Отсюда вытекает, что ДДЦ, оказывающие консультативную кардиологическую помощь, должны быть укомплектованы специалистами-кардиологами, обладающими достаточной эрудицией и опытом по оказанию неотложной кардиологической помощи. Это же позволяет считать наиболее правильным такой режим работы, когда консультанты ДДЦ значительную часть времени в течение года работают в кардиологических отделениях для сохранения клинической подготовки.

Само собой разумеется, что дистанционные консультации никогда не смогут заменить реального общения опытного врача с больными, а юридическую ответственность за правильную диагностику и оказание неотложной помощи в полном объеме несут врачи, непосредственно наблюдающие больного. Однако советы консультантов оказываются весьма полезными даже для опытных кардиологов, терапевтов и реаниматологов ЦРБ. Об этом, в частности, говорит тот факт, что число «выходов» на центр из года в год растет. Так, в 1979 г. их было 582; в 1980 г. — 1135; в 1981 г. — 1448 консультаций, а в 1982 и 1983 гг. — соответственно 1352 и 1882. Авторы столкнулись с «парадоксом» — опытные и квалифицированные кардиологи чаще прибегали к консультациям, чем дежурные ординаторы-терапевты или врачи других специальностей, главным образом из-за неправильной оценки последними тяжести состояния больных.

По неотложным показаниям было проконсультировано 79,7 % больных от общего числа клинических консультаций, в

том числе 31,2 % больных с острым крупноочаговым ИМ; 8,3 % — с другими острыми формами ИБС; 20,2 % больных со сложными нарушениями ритма и проводимости. В 19,6 % наблюдений поводом для консультаций явились «маски» острых форм ИБС.

Из 1036 дистанционных консультаций, проведенных, например, в 1981 г., в 14,2 % наблюдений оказывалось необходимым проведение срочных мероприятий по жизненным показаниям или реанимационного пособия. 12—15 больным ежегодно по рекомендации центра в связи с пароксизмальными тахикардиями, сопровождавшимися опасными для жизни нарушениями гемодинамики, осуществлялась кардиоверсия, а 8—10 больным ежегодно проводилась временная эндокардиальная стимуляция по жизненным показаниям при СССУ, выраженных нарушениях ав-проводимости, осложняющих течение ИБС и другие заболевания.

Эффективность работы КДЦ при проведении клинических консультаций определяется той помощью, которая оказывается врачам при установлении правильного диагноза и адекватного комплекса терапевтических мероприятий.

Анализ результатов консультаций, динамического наблюдения и исходов заболеваний показал, что первоначальный диагноз после консультации полностью изменился у 5,5 % больных так же, как у 12 % принципиально изменялся характер лечения. Уточнение клинического диагноза и коррекция лечения осуществлялись соответственно в $\frac{1}{3}$ и $\frac{2}{3}$ наблюдений.

Изучение историй болезни ЦРБ, анализ заключений ЭКГ, данных аутопсии в случае летальных исходов в сопоставлении с заключениями специалистов КДЦ показали, что полное совпадение по главному вопросу о наличии различных форм ОКН установлено у 65 % больных, причем значительно чаще правильными оказывались заключения КДЦ. Особого внимания заслуживает тот факт, что у 12 % больных консультантами центра впервые диагностировались очаговые изменения миокарда, которые до этого расценивались неправильно. Опытными кардиологами центра реже допускались и неточности при определении стадии ИМ.

Примером, когда дистанционная консультация помогла в правильной диагностике ОКН, может служить следующее наблюдение.

Больной С., 63 лет. 30.09.80 г. поступил по скорой помощи в ЦРБ с жалобами на интенсивные боли в эпигастральной области с иррадиацией в спину, живот. Ранее стенокардией не страдал. АД было нормальным. Боли возникли внезапно, сопровождались холодным потом. Дежурным хирургом и терапевтом обнаружены: тахикардия (100 в 1 мин), АД 140/80 мм рт.ст., расширение границ относительной сердечной тупости влево (+3 см), приглушенность I тона, акцент II тона над аортой, выраженная болезненность и напряжение мышц в эпигастральной области, симптомы раздражения брюшины, лейкоцитоз ($10,7 \cdot 10^9/\text{л}$), в лейкоцитарной формуле нейтрофилез со

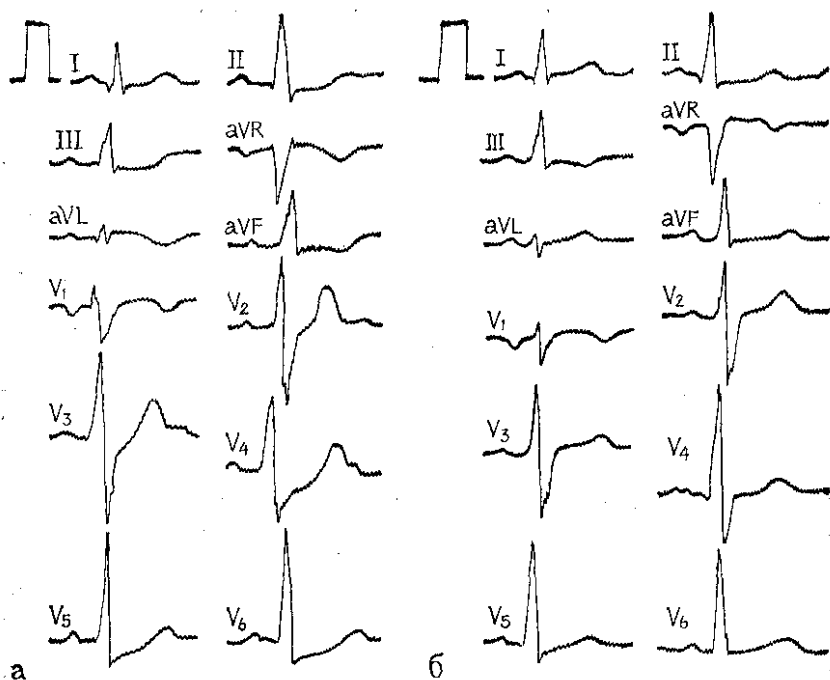


Рис. 17. ЭКГ больного С., 63 лет.

Острая стадия заднебазального ИМ (а) с закономерной динамикой (б).

сдвигом влево. Дежурный терапевт на ЭКГ не обнаружил характерных изменений для ОИМ. Диагностирован «острый живот», острый холецистит (?), острый аппендицит (?). Больной подготовлен к экстренной операции, перед которой решено проконсультироваться с КДЦ.

На основании тщательного расспроса о клинических данных и анализа ЭКГ (рис. 17) высказано предположение об острой стадии заднебазального ИМ, рекомендовано наблюдение хирурга и терапевта, назначено соответствующее лечение. Оперативное вмешательство специалистами ЦРБ было отложено. При дальнейшем наблюдении за течением болезни, лабораторными показателями и ЭКГ была подтверждена правильность предположения о заднебазальном ИМ.

Особые трудности испытывает консультант, когда к нему обращаются по поводу состояний, которые весьма легко спутать с острым ИМ, особенно при атипичной картине ЭКГ, примером чему может быть следующее наблюдение.

Больная С., 79 лет, поступила 03.05.83 г. в хирургическое отделение ЦРБ в тяжелом состоянии с жалобами на боли в эпигастральной области и правом подреберье, тошноту и рвоту. Накануне беспокоили интенсивные загрудинные боли, которые при поступлении отсутствовали. АД, которое обычно было 180/90 мм рт.ст., упало до 90/60 мм рт.ст. Тахикардия (110 в 1 мин), границы сердечной тупости расширены в поперечнике, над нижними отделами легких многочисленные влажные хрипы, печень увеличена на 10 см, отеки отсутствуют, диурез — 1,2 л. В анамнезе ГБ в течение 15 лет. На ЭКГ — полная блокада левой ножки пучка Гиса, срок появления

которой неизвестен. Диагноз хирурга: «желчнокаменная болезнь, холецистопанкреатит». При обращении за консультацией поставлен вопрос об исключении острого ИМ и возможности оперативного лечения, на котором настаивали хирурги, обнаружившие симптомы раздражения брюшины и положительный симптом Курвуазье.

Консультантом обращено внимание на несоответствие тяжести состояния (коллапс) местным проявлениям, отсутствие желтухи, ахолического стула, температурной реакции, а на ЭКГ — необычное для блокады левой ножки дугобразное выпуклостью книзу, смещение сегмента $RST_{V_2-V_4}$, низкая амплитуда зубцов $R_{V_2-V_4}$, расщепление зубца R_{V_1} . При повторной регистрации ЭКГ через $1\frac{1}{2}$ ч наблюдались дальнейшее уменьшение амплитуды зубца R и признаки перегрузки правого и левого предсердий.

Было высказано предположение об остром крупноочаговом ИМ на фоне блокады левой ножки пучка Гиса и назначено соответствующее лечение. Естественно, что вопрос о наличии «острого живота» на основании дистанционной консультации решить было невозможно, но рекомендовано, по возможности, от операции воздержаться.

08.05.83 г. больная умерла. При секционном исследовании обнаружен обширный циркулярный, местами трансмуральный ИМ в области передней, боковой и задней стенок левого желудочка на фоне крупноочагового кардиосклероза. Патологии органов желудочно-кишечного тракта не обнаружено.

В данном случае драматизм ситуации был обусловлен крайне тяжелым состоянием больной, атипичным болевым синдромом, «симулировавшим» «острый живот», по поводу которого хирурги настаивали на оперативном вмешательстве, и наличием блокады левой ножки пучка Гиса, которая маскировала характерные электрокардиографические признаки ИМ.

Важно подчеркнуть, что консультант центра должен обладать достаточно широкой эрудицией, так как при «выходах» на центр он может столкнуться с любым видом патологии («острым животом», прекардиальным и коматозным состояниями, почечной недостаточностью, отравлениями, инфекционными заболеваниями). При этом консультант ДДЦ должен трезво оценивать ограниченные возможности дистанционных консультаций, соблюдать необходимую осторожность и такт при формулировании рекомендаций центра.

Примерами, когда путем диалога и уточнения клинических данных удавалось установить диагнозы редких заболеваний или оказать помощь врачу при определении лечебной тактики, могут быть следующие наблюдения.

Больной С., 34 лет, заболел остро 26.12.82 г., когда появились озноб, лихорадка, одышка, кардиалгии. 30.01 в тяжелом состоянии доставлен в ЦРБ, где с участием консультанта КДЦ на основании жалоб, лихорадки, пароксизма мерцательной аритмии с частотой 140 сокращений в 1 мин, гипотензии (90/40 мм рт.ст.), увеличения размеров сердечной тупости, шума трения плевры и перикарда, увеличения СОЭ и положительных острофазовых реакций диагностированы ВП и диффузный миокардит. Приступ мерцательной аритмии купирован. 12.01.83 г. состояние резко ухудшилось, возник повторный пароксизм мерцательной аритмии, развился коллапс с прогрессирующим падением АД, наблюдалось снижение вольтажа и своеобразные изменения ЭКГ (рис. 18).

Консультантом КДЦ высказано предположение о тампонаде сердца вследствие сдавливающего перикардита и рекомендована пункция перикарда

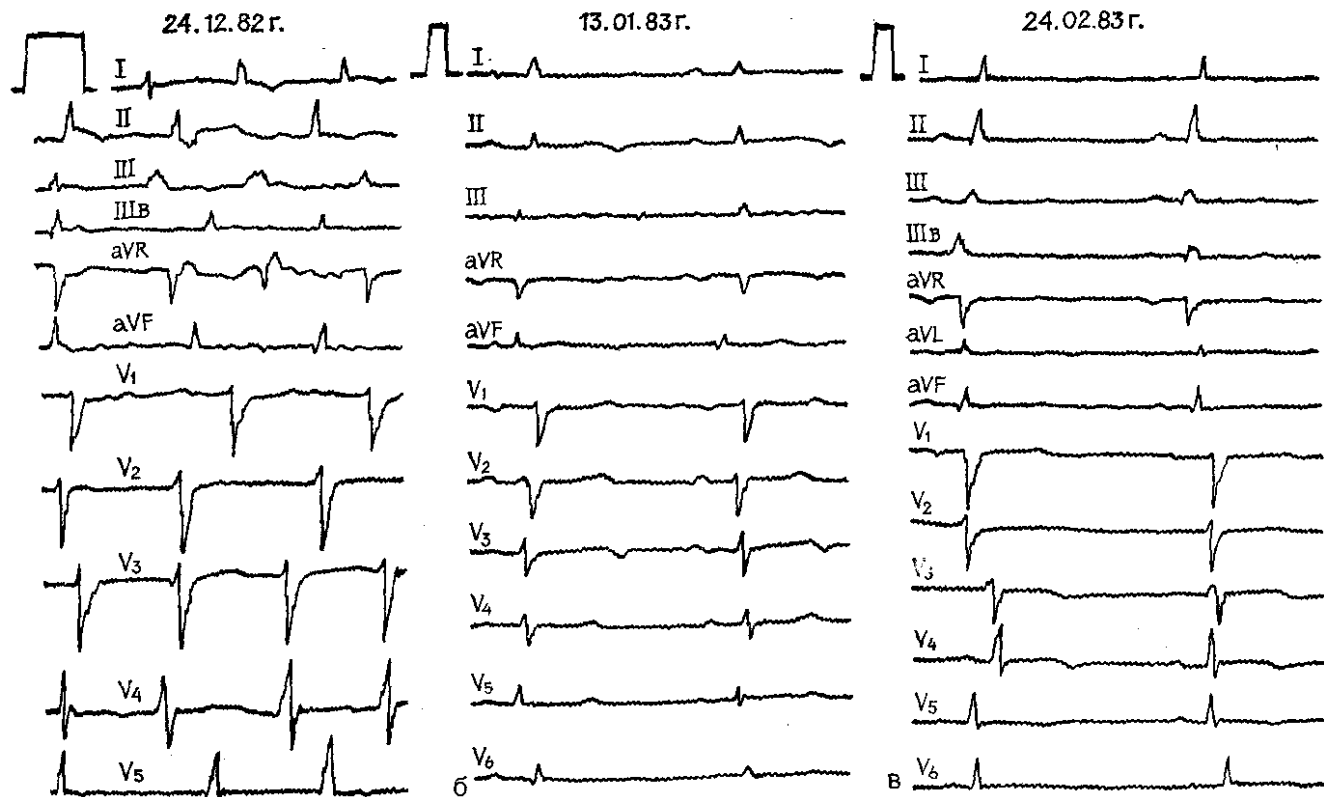


Рис. 18. ЭКГ больного С., 34 лет, в динамике (а, б, в).

Диагноз: острый сгущающийся ВП; тампонада сердца.

и плевральной полости с последующим применением глюкокортикоидных гормональных препаратов, антибиотиков, сосудистых аналептиков, сердечных гликозидов. При пункции перикарда и плевральной полости слева удалено соответственно 100 и 600 мл экссудата, после чего состояние больного быстро улучшилось. В последующем переведен в кардиологическое отделение областной больницы, где установлен диагноз сдавливающего перикардита и двустороннего экссудативного плеврита туберкулезной этиологии.

В приведенном примере тщательный анализ клинических данных и ЭКГ позволил оказать помощь в диагностике тампонады сердца и принятии ответственного решения о производстве пункции перикарда по жизненным показаниям.

Дистанционные консультации оказались также весьма эффективными при нарушениях ритма и проводимости, осложняющих течение острых форм ИБС или других заболеваний сердечно-сосудистой системы. При этом целью являлось не только уточнение характера последних, но и определение антиаритмической терапии, а иногда и проведение таких ответственных мероприятий, как срочная кардиоверсия или эндокардиальная стимуляция.

Больной К., 69 лет, доставлен в реанимационное отделение ЦРБ в сопорозном состоянии. Известно, что внезапно возникли интенсивные боли за грудиной, холодный пот, головокружение. Ранее страдал стенокардией, АД было повышенным. При поступлении — выраженный цианоз, ортопноэ, брадикардия (до 30 в 1 мин) с периодическими паузами до 3 с, АД 130/80 мм рт.ст., расширение границы относительной сердечной тупости влево, над легкими под лопатками справа и слева звучные влажные хрипы. Диагностирован острый крупноочаговый инфаркт задней стенки левого желудочка, осложненный полной ав-блокадой с эквивалентами синдрома МЭС, ранними желудочковыми экстрасистолами (рис. 19) типа R/T. При консультации КДДЦ диагноз подтвержден, согласовано лечение (нейролептаналгезия, атропин, лидокаин, гидрокортизон). В связи с эквивалентами синдрома МЭС и длительными паузами между желудочковыми сокращениями, а также угрозой фибрилляции желудочков рекомендована временная эндокардиальная стимуляция, которая была реализована. Через 10 дней — переход на синусный ритм с достаточной частотой сердечных сокращений. Стимуляция прекращена, в дальнейшем течение ИМ обычное. Выписан в удовлетворительном состоянии.

В данном случае эквиваленты синдрома МЭС, паузы, достигающие более 3 с, угроза фибрилляции желудочков являлись абсолютными показаниями для временной эндокардиальной стимуляции на фоне острого ИМ. Стимуляция способствовала стабилизации гемодинамики. Известно, что при инфаркте задней стенки левого желудочка чаще наблюдается восстановление ав-проводимости, что подтверждается и приведенным наблюдением.

Больной С., 63 лет, поступил 20.01.80 г. в ЦРБ по поводу крупноочагового заднего ИМ. Известно, что в 1962, 1972 и 1974 гг. перенес повторные ИМ в области передней и переднебоковой стенок левого желудочка. Синдром бинодальной слабости выражался в синусной брадикардии, синоаурикулярной блокаде, периодических нарушениях ав-проводимости. 26.01.80 г. — консультация КДДЦ (рис. 20, а, б): обращали на себя внимание приступы синдрома МЭС, резкая брадикардия с паузами до 7 с.

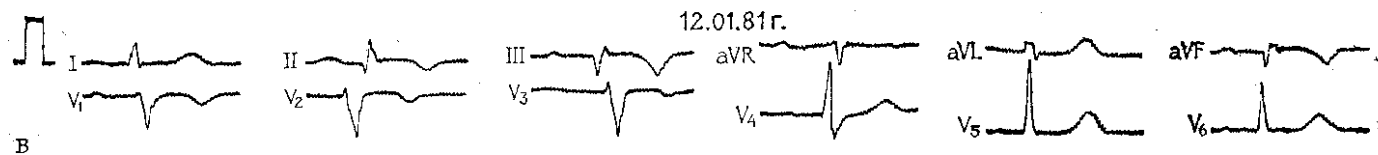
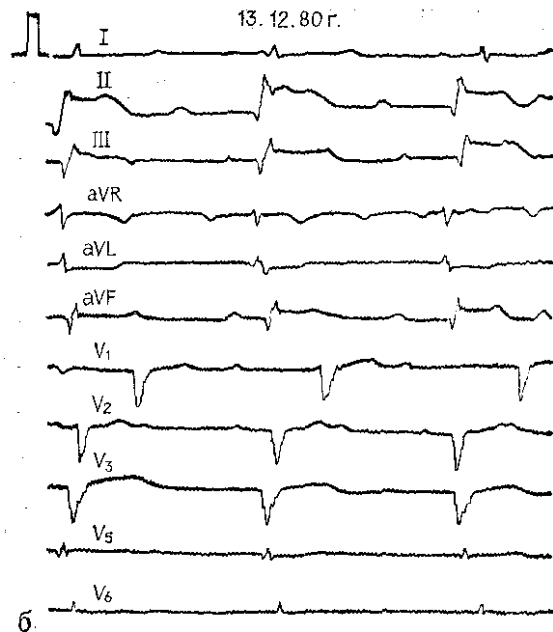
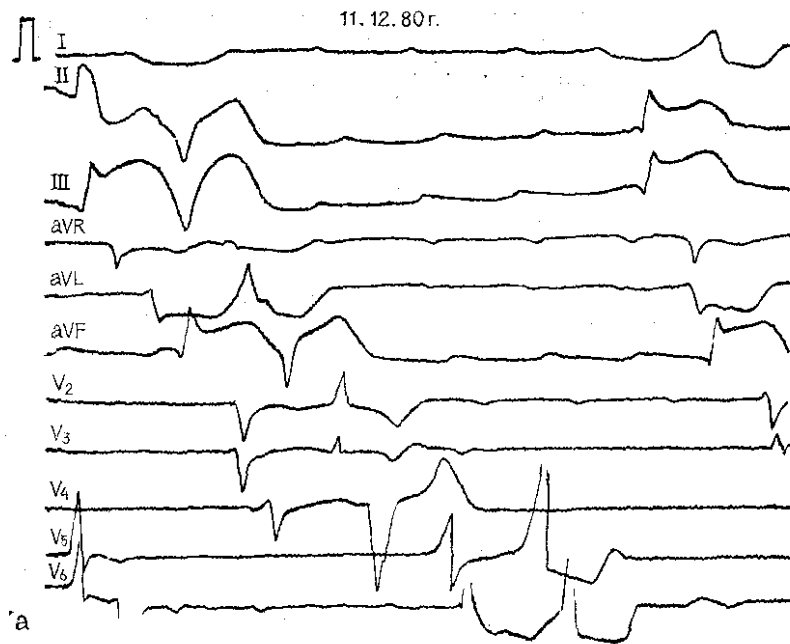


Рис. 19. ЭКГ больного К., 69 лет, в динамике (а, б, в).

Диагноз. острый трансмуральный инфаркт задней стенки левого желудочка, осложненный полной ав-блокадой и экстрасистолической аритмией.

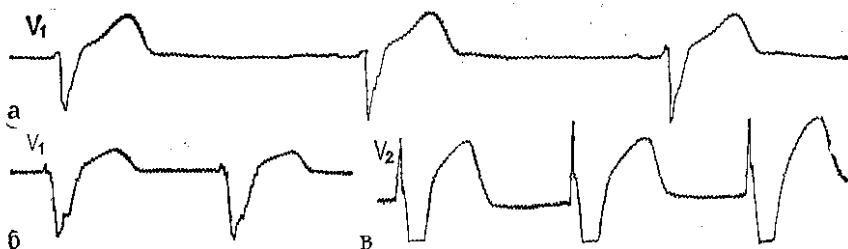


Рис. 20. ЭКГ больного С., 63 лет, в динамике.

СССУ (а), временная эндокардиальная стимуляция (б), постоянная кардиостимуляция (в).

Рекомендована временная эндокардиальная стимуляция, которая была реализована. В последующем (18.02.80 г.) в связи с сохраняющимися признаками бинодальной слабости установлен постоянный искусственный водитель ритма с частотой 64 в 1 мин (рис. 20, в). 03.03.80 г. выписан в удовлетворительном состоянии без синдрома стенокардии с частотой пульса 64 в 1 мин и АД 120/80 мм рт. ст.

В данном случае консультация КДДЦ помогла своевременно осуществить временную эндокардиальную стимуляцию, способствующую нормализации гемодинамики у больного, перенесшего четыре ИМ.

Консультации по поводу нарушений ритма оказываются эффективными не только при ИБС, но и при СССУ, синдроме WPW, пароксизмальных тахикардиях, возникающих при миокардитах, КМП и других заболеваниях. В частности, весьма сложную задачу, требующую повторных консультаций, представляет индивидуальный подбор антиаритмических средств при СССУ и синдроме WPW.

У больной С., 31 года, после ангины 10.11.82 г. возникло осложнение (кардиалгии, одышка, нарушение ритма, субфебрилитет, положительные острофазовые реакции), расцененное кардиологами ЦРБ как инфекционно-аллергический миокардит, сопровождающийся синдромом МЭС на фоне синоаурикулярной блокады. 14.12.82 г. консультирована специалистами КДДЦ, которые на основании клинической картины и анализа ЭКГ высказали предположение о СССУ (брадикардия — 35 в 1 мин), возникшем на фоне текущего инфекционного миокардита, и был осуществлен подбор антиаритмических препаратов, что потребовало девяти дистанционных консультаций в течение недели.

Проведенное лечение привело к нормализации ритма и наступлению клинической ремиссии.

Приведенные данные, на наш взгляд, свидетельствуют о том, что развитие сети ДДЦ позволяет существенно улучшить диагностику ИБС и других заболеваний сердечно-сосудистой системы, избежать ряда ошибок при госпитализации больных и более энергично осуществлять адекватную неотложную терапевтическую помощь.

ДДЦ способствуют приближению специализированной кардиологической помощи к населению, особенно в сельских

районах. Дистанционные клинические консультации при правильной их организации эффективны не только на госпитальном, но, что особенно важно, и на догоспитальном этапе.

Глава 3

МИОКАРДИТЫ

Миокардит — это патологический процесс, основу которого составляют воспалительные изменения миокарда. А. А. Кедров [24] рассматривает миокардит как воспаление сердечной мышцы, вызываемое прямым или косвенным, опосредованным по механизму предварительной аллергизации или аутоаллергизации, действием инфекционного или неинфекционного агента. А. А. Кедров подчеркивает некоторую неточность данного определения, поскольку инфекция может одновременно вызывать и дистрофические изменения миокарда.

В связи с этим в данной главе не рассматривается сложный и недостаточно изученный вопрос о кардиосклерозах, так как показано, что склеротические явления в миокарде могут развиваться не только в результате атеросклероза коронарных артерий, активного миокардита инфекционной или аутоиммунной природы, но и вследствие миокардиодистрофии.

Основы клинической классификации миокардитов были сформулированы Г. Ф. Лангом еще в 1936 г. В последние годы было предложено несколько классификаций [24, 29, 37, 52, 53]. Все они предполагают прежде всего выделение двух групп миокардитов — ревматических и неревматических, и оценку распространенности патологического процесса (диффузный и очаговый). Различия классификаций касаются патогенетических механизмов развития миокардита. В частности, в классификации Н. Р. Палеева и соавт. [53] учитываются этиология, патогенез, морфология и особенности течения миокардитов. С учетом патогенеза авторы выделяют 3 группы миокардитов. К инфекционным и инфекционно-токсическим миокардитам они относят миокардиты, возникающие на фоне инфекции. Сюда относятся вирусные (грипп, вирусы Коксаки, ЕСНО, полиомиелита и др.), инфекционные (дифтерия, скарлатина, брюшной тиф и др.), спирохетозные (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф), риккетсиозные (сыпной тиф, Ку-лихорадка), паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез), грибковые (актиномикоз, кандидоз) миокардиты. Вторую группу составляют аллергические (иммунологические) миокардиты. К ним относят инфекционно-аллергические, идиопатические, лекарственные, сывороточные, нутритивные, при системных заболеваниях соединительной ткани, бронхиальной астме, синдроме Лайелла, синдроме Гудпасчера, ожогах и трансплантацион-

ный. Наконец, к группе токсико-аллергических авторы относят тиреотоксический, уремический и алкогольный миокардиты.

Авторы предлагают учитывать фазу процесса (инфекционно-токсическая, иммуноаллергическая, дистрофическая, миокардиосклеротическая), особенности морфологии, распространенность (очаговые, диффузные), течение (острые, abortивные, рецидивирующие, латентно текущие и хронические) и особенности клинических проявлений (малосимптомный, псевдокоронарный, декомпенсационный, аритмический, псевдоклапанный, тромбоэмболический, смешанный) [45, 47, 48].

В. А. Максимов [37, 38] выделяет две основные группы миокардитов — ревматический и неревматический. Последняя группа классифицируется по этиологии (бактериальные, вирусные, риккетсиозные, паразитарные, вызванные грибами, токсинами, аллергенами различного происхождения, в том числе неизвестного), патогенезу (первично-инфекционные: инфекционно-септические, инфекционно-токсические; инфекционно-аллергические и токсико-аллергические), морфологии и ведущим клиническим признакам. Во многих из этих классификаций миокардит типа Абрамова — Фидлера рассматривается как крайний вариант течения любого миокардита [49, 52].

Из тщательных морфологических исследований Ю. И. Новикова и соавт. [43] вытекает, что лишь выраженность лимфоцитарной реакции — инфильтрации миокарда — позволила авторам «разделять» миокардиты и ДКМП.

В большинстве из лечебных учреждений самым популярным после исключения ревматизма является диагноз «инфекционно-аллергический миокардит». В какой-то мере он стал штампом, так же, как диагноз «гипертоническая болезнь» у больного с АГ. Нам представляется, что в настоящее время даже при использовании всех современных методов иммунологического исследования врач у постели больного далеко не всегда в состоянии ответить на вопрос о вкладе иммунологических нарушений в патогенез миокардита у каждого конкретного больного. Даже медикаментозный миокардит, считающийся классическим аллергическим (иммунологическим) миокардитом, по-видимому, может развиваться без иммунологических нарушений (прямое неблагоприятное воздействие препаратов на метаболизм миокарда, возможность невыясненных в настоящее время дефектов ферментов миокарда). Особенно спорной является достоверность выделения токсико-аллергических миокардитов, поскольку убедительно доказано прямое воздействие алкоголя, тиреоидных гормонов и других факторов на миокард, а отмечаемые у больных иммунологические нарушения (повышение титра противосердечных антител, изменения взаимоотношений субпопуляций лимфоцитов и др.) могут носить вторичный характер, и их значение в патогенезе заболевания не доказано [53].

Поскольку патогенез многих неревматических миокардитов в настоящее время нельзя считать окончательно выясненным, в основу ряда классификаций неревматических миокардитов, предложенных в последние годы, положен этиологический принцип. Примером классификации подобного рода является классификация Ю. И. Новикова, предложенная в 1983 г. (табл. 8).

ТАБЛИЦА 8

Классификация неревматических миокардитов

Этиологические понятия и термины	Патологоанатомические понятия и термины	Патофизиологические понятия и термины
Инфекционные: вирусные: вирусы Коксаки В и А, ЕСНО, гриппа, полиомиелита, адено- и цитомегаловирусы, инфекционного мононуклеоза, паротита, кори, ветряной оспы, пситтакоза, простого герпеса, инфекционного гепатита, краснухи; бактериальные: бактериальный эндокардит, септицемия, дифтерия, туберкулез; протозойные: токсоплазмоз, амебиаз, трипаномы, сифилис; паразитарные (трихинеллез); грибковые и при большинстве других острых инфекций; с неустановленной этиологией (идиопатические) Неинфекционные: аллергические: сывороточная болезнь, медикаментозные; вызванные физическими и химическими воздействиями	Миокардит: острый диффузный подострый очаговый Миокардитический кардиосклероз	Недостаточность сердца (и сосудов): острая подострая хроническая Нарушения реполяризации: локализованные нелокализованные (диффузные) Нарушения ритма Нарушения проводимости Альтернирующий пульс

Во многих случаях диагноз миокардита не представляет больших сложностей, поскольку для него характерно наличие типичных изменений сердца, сочетающихся с характерными клинико-лабораторными признаками воспаления. Упрощает диагностику развитие этих симптомов у больного с яркими проявлениями основного патологического процесса (ревматизм, недавно перенесенные или переносимые острые воспалительные заболевания). Тем не менее у ряда больных клинический диагноз миокардита представляет значительные трудности. Это обусловлено несколькими причинами:

— миокардиты, как правило, развиваются вторично, нередко на фоне основного патологического процесса, и могут маскироваться проявлениями последнего;

— результаты объективного исследования часто не могут рассматриваться как достоверные критерии постановки диагноза;

— выявляемые при миокардите изменения в крови могут иметь место при самых разнообразных воспалительных заболеваниях;

— изолированные поражения миокарда встречаются редко и, как правило, сопровождаются проявлениями пери- и(или) эндокардита;

— диффузные миокардиты, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения, требуют дифференциальной диагностики с другими процессами, приводящими к кардиомегалии (аневризмы левого желудочка, экссудативные перикардиты, КМП);

— так называемые очаговые миокардиты вызывают затруднения при дифференциальной диагностике с миокардиодистрофиями, врожденными аномалиями проводящей системы миокарда, нейроциркуляторной дистонией;

— отсутствуют надежные признаки клинической верификации прижизненного диагноза миокардита и нередко лишь наблюдение в динамике позволяет с достаточной вероятностью остановиться на этом диагнозе (биопсия миокарда ввиду опасности в настоящее время в кардиологических стационарах применяется редко).

Вот почему диагноз миокардита относится к числу трудных.

Относительно просто распознавание заболевания, когда оно возникает через 2—3 нед после инфекционного процесса и сопровождается типичными субъективными признаками, сочетающимися с характерными клиническими лабораторными и инструментальными изменениями.

Тактика врача при диагностике миокардита носит этапный характер. На первом этапе решается вопрос о наличии у больного миокардита, затем определяется его характер (очаговый, диффузный) и, наконец, нозологическая принадлежность.

Ответ на первый вопрос не представляет затруднений при диффузном вовлечении миокарда в патологический процесс, хотя и в данном случае необходима дифференциальная диагностика с перикардитами, дилатационными КМП, безболевыми формами ИБС.

Классические проявления миокардита могут быть сведены к нескольким синдромам. В частности, у больных с миокардитом в той или иной степени представлены признаки воспаления. Они сводятся к повышению температуры тела (чаще субфебрилитет) с проявлениями общей интоксикации (слабость, адинамия, тахикардия, потливость, плохой аппетит и т. д.). Наличие воспаления подтверждается и лабораторными исследованиями

мй. Для лиц с миокардитом характерно увеличение СОЭ (иногда значительное), менее типичен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, с характерными для любого воспаления изменениями цитохимических свойств нейтрофилов (повышение активности кислой и щелочной фосфатаз, увеличение содержания гликогена и т. д.). При биохимическом исследовании крови выявляется увеличение содержания α_2 -глобулинов, реже — фибриногена, С-РБ, нередко — сиаловых кислот и т. д.

Вторая группа симптомов обусловлена вовлечением в патологический процесс миокарда, степень поражения которого значительно варьирует. Субъективным проявлением этих изменений являются отмечаемые всеми пациентами болевые ощущения в области сердца, которые не имеют четкой связи с физическим и эмоциональным напряжением, локализованы в левой половине грудной клетки. Они обычно носят постоянный характер и не уменьшаются при приеме нитратов и коронарорасширяющих средств. У некоторых больных, особенно с идиопатическим миокардитом, боли могут носить инфарктоподобный характер и сопровождаться соответствующими ферментативными сдвигами и изменениями ЭКГ. При объективном исследовании у лиц с тяжелым течением миокардита обычно выявляются тахикардия с нарушениями ритма (вплоть до мерцательной аритмии), гипотензия, дилатация сердца, ослабление интенсивности тонов сердца (преимущественно I), патологические III и IV тоны и систолический шум над верхушкой. Он, как правило, бывает умеренной интенсивности, начинается сразу же после I тона и обусловлен относительной недостаточностью митрального клапана, дисфункцией папиллярных мышц, снижением тонуса атриовентрикулярного кольца и тахикардией. Реже систолический шум выявляется над основанием сердца, где он носит характер шума изгнания. Нередко в острой фазе воспаления у больных имеются признаки сердечной недостаточности.

Существенное место в постановке диагноза миокардита занимает электрокардиографическое исследование. Характер изменений на ЭКГ довольно широко варьирует. Наиболее часто отмечаются изменения реполяризации (двухфазный, изоэлектричный или отрицательный зубец T), экстрасистолия (при тяжелом поражении миокарда — политопная желудочковая) и другие нарушения ритма. Более надежным критерием ЭКГ при постановке диагноза является констатация нарушений проводимости. Чаще всего эти нарушения проявляются замедлением атриовентрикулярной проводимости I степени или же развитием неполной ав-блокады по типу периодов Самойлова — Венкебаха. Реже отмечаются нарушения активности синусного узла (брадикардия), синоатриальной или же внутрижелудочковой проводимости, равно как и значительные нарушения ав-проводимости

(неполный поперечный блок типа Мобитца-II, полная атриовентрикулярная блокада). Особенно существенно при постановке диагноза повторное исследование ЭКГ, выявляющее нередко довольно быструю и значительную динамику изменений.

Рентгенологическое исследование оказывается информативным лишь у больных с диффузными миокардитами (дилатация сердца, изменения амплитуды и формы зубцов на рентгенокинограммах). При эффективном лечении и динамическом наблюдении отмечается уменьшение размеров сердца. Эхокардиография также не может рассматриваться как надежный метод диагностики, поскольку лишь у больных с диффузным миокардитом наблюдается дилатация полостей желудочков и нарушения функции клапанного аппарата (митрального, реже — трехстворчатого). Сказанное в полной мере относится и к исследованию гемодинамики. Ее изменения (уменьшение УО, повышение ОПС) характерны лишь для больных с тяжелым течением миокардита.

Наконец, о вовлечении в патологический процесс миокарда свидетельствует изменение активности ферментов, поступающих в кровь при поражении сердечной мышцы. При этом наиболее информативным является повышение активности ЛДГ, особенно ЛДГ₁, КФК и трансаминаз (особенно АСТ). Подчеркивается, что по дифференциально-диагностической значимости при миокардитах изменения ферментов не уступают результатам электрокардиографического исследования [47].

Близкая к диффузному миокардиту клиническая симптоматика выявляется при ряде патологических процессов, не сопровождающихся наличием воспалительных изменений в миокарде, таких как ИБС, КМП, токсическая аденома щитовидной железы.

Трудности дифференциального диагноза с ИБС обычно возникают у больных с идиопатическим миокардитом, протекающим с выраженным болевым синдромом, или у лиц среднего и пожилого возраста при безболевым течении ИБС и присоединении тахисистолических нарушений ритма (мерцание, трепетание предсердий). Именно быстро прогрессирующая сердечная недостаточность заставляет думать о возможности острого заболевания (миокардита). Результаты объективного обследования и данные ЭКГ обычно не имеют дифференциально-диагностической ценности, поскольку выявленные изменения носят однонаправленный характер (дилатация сердца, глухость тонов, патологические тоны, шум митральной регургитации и т. д.). Диагностически важным является указание на наличие у больных миокардитом в периоде, предшествующем развитию декомпенсации, ОРВИ. У многих больных с миокардитом отмечаются субфебрилитет и лабораторные признаки воспаления. Трудности усугубляются при наличии эмболических осложнений (инфаркт легкого), сопровождающихся температурной реакцией и воспа-

лительными изменениями при исследовании крови. В этих случаях важно динамическое наблюдение за больным (сохранение проявлений воспаления после исчезновения клинико-рентгенологических признаков инфаркт-пневмонии). Кроме того, нарушения ритма типа мерцательной аритмии, как правило, возникают при тяжелом течении миокардита, для которого более характерны, чем для больных с ИБС, отсутствие положительного результата от применения сердечных гликозидов, быстрое развитие побочных эффектов даже при использовании небольших доз. Значительно большие трудности возникают при дифференциальном диагнозе болевого варианта течения миокардита (обычно идиопатического) и ИБС, поскольку боли у ряда лиц, страдающих миокардитом, носят типичный для ИМ характер и сопровождаются появлением инфарктоподобных изменений на ЭКГ (они обусловлены развитием некоронарогенных некрозов миокарда). Положение врача осложняется тем, что как при ИМ в острой фазе, так и при идиопатическом миокардите, осложненном некоронарогенными некрозами миокарда, имеются одинаковые изменения гематологических и биохимических показателей. Поэтому при постановке диагноза решающее значение принадлежит анамнезу, результатам объективного исследования в сочетании с данными некоторых инструментальных исследований и динамическому наблюдению за больным. Хотя возраст больных и не является надежным диагностическим критерием, тем не менее развитие вышеописанной клинической картины у лиц молодого возраста всегда должно наводить на мысль о возможности миокардита. ИМ у большинства больных предшествует период нестабильной стенокардии. В то же время у больных миокардитом возникновению болевого синдрома в области сердца предшествует более или менее длительный период недомогания, субфебрильной температуры тела, а нередко и сердечной недостаточности. При объективном обследовании у больных идиопатическим миокардитом и наличии болей обычно выявляется значительное расширение границ сердца, что бывает при ИМ сравнительно редко. Наконец, размер очага некроза, определяемый по ЭКГ при миокардитах, как правило, бывает ограниченным, что находится в противоречии с тяжестью клинических проявлений сердечной недостаточности и со степенью дилатации сердца. Кроме того, при идиопатическом миокардите нередко выявляются и другие изменения на ЭКГ (значительная гипертрофия левого желудочка при отсутствии указаний на АГ, стойкие нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости).

При других формах миокардита инфарктоподобное течение встречается редко. Болевые ощущения в этих случаях обычно обусловлены вовлечением в патологический процесс перикарда (миоперикардит) с соответствующими клинико-инструментальными изменениями.

Примером диффузного миокардита, непосредственно связанного с инфекцией, сопровождающегося болевым синдромом и осложненного ВП, может быть одно из наших наблюдений, которое свидетельствует также, что в подобных случаях установление правильного диагноза не представляет трудностей уже на догоспитальном этапе при тщательном анализе клинической картины.

Больной К., 26 лет, 06.05.82 г. заболел ангиной с подъемом температуры тела до 39 °С; за помощью не обращался, продолжал трудиться. Через 11 дней после некоторого улучшения самочувствия вновь повысилась температура тела (до 38 °С), появились интенсивные боли в прекардиальной области, несколько уменьшавшиеся в положении больного сидя и слегка согнувшись вперед. 19.05.82 г. в тяжелом состоянии госпитализирован в ЦРБ. При поступлении: тахикардия (120 в 1 мин), гипотензия (80/60—110/60 мм рт. ст.), одышка (40 в 1 мин), расширение границ сердечной тупости вправо (+2 см) и влево (+3,5 см), глухие тоны сердца, систолический шум и шум трения перикарда над прекардиальной областью, влажные хрипы справа под лопаткой на фоне ослабленного дыхания, увеличение печени (+3 см). Диагностирован диффузный миокардит и перикардит. Диагноз установлен с помощью КДЛЦ, специалистами которого был рекомендован перевод в областную больницу. Начато лечение глюкокортикоидами (60 мг преднизолона в сутки), бруфеном, антибиотиками. Поступил в ЛОКБ 22.05.82 г. в тяжелом состоянии. Обращали на себя внимание: ортопноэ, одышка (32 в 1 мин), цианоз лица и губ, бледность кожи, тахикардия (100 в 1 мин), гипотензия (90/60 мм рт. ст.), глухость тонов сердца, шум трения перикарда над прекардиальной областью, маскировавший шум митральной регургитации, набухлость шейных вен в положении лежа, отсутствие верхушечного толчка, расширение границ сердечной тупости вправо (+1,5 см) и влево (+3,5 см), увеличение печени. Тяжесть состояния, несоответствие увеличения размеров сердца выраженности одышки, изменения на ЭКГ не позволили ограничиться диагнозом ВП, который не вызывал сомнения.

При исследовании: лейкоцитоз ($12 \cdot 10^9$ л), значительное увеличение СОЭ (до 60 мм/ч); другие биохимические исследования и острофазовые реакции без патологии. Выраженные изменения на ЭКГ (рис. 21), которые не могли быть объяснены только перикардитом. При рентгенологическом исследовании — картина выраженного застоя в малом круге кровообращения, инфильтративные изменения в нижних отделах легких, значительное увеличение тени сердца в поперечнике за счет правых и левых его отделов. Таким образом, и рентгенологическая картина свидетельствовала о поражении миокарда (застой в малом круге), играющего ведущую роль в патологии; обращало на себя внимание полное отсутствие системности поражения. Продолжено начатое лечение, под влиянием которого самочувствие постепенно улучшалось: температура тела нормализовалась на 3-й день, шум трения перикарда исчез на 9-й день лечения, затем выслушивался диастолический ритм галопа за счет патологического III тона, периодически короткий протодиастолический шум, который впоследствии не определялся, исчезли явления застоя и пневмонии, а границы сердечной тупости через 3 нед достигли нормальных размеров. Положительная динамика отмечена и на ЭКГ (см. рис. 21). Нормализовалось число лейкоцитов, уменьшилась СОЭ (до 8 мм/ч), отрицательными оставались острофазовые реакции. На ФКГ отмечено уменьшение амплитуды I тона, расщепление II тона, систолический веретенообразный шум, периодически — III тон. При осмотре отоларингологом поставлен диагноз «хронический декомпенсированный тонзиллит».

01.07.82 г. в удовлетворительном состоянии был переведен для долечения в ЦРБ и в последующем выписан под диспансерное наблюдение ревматолога.

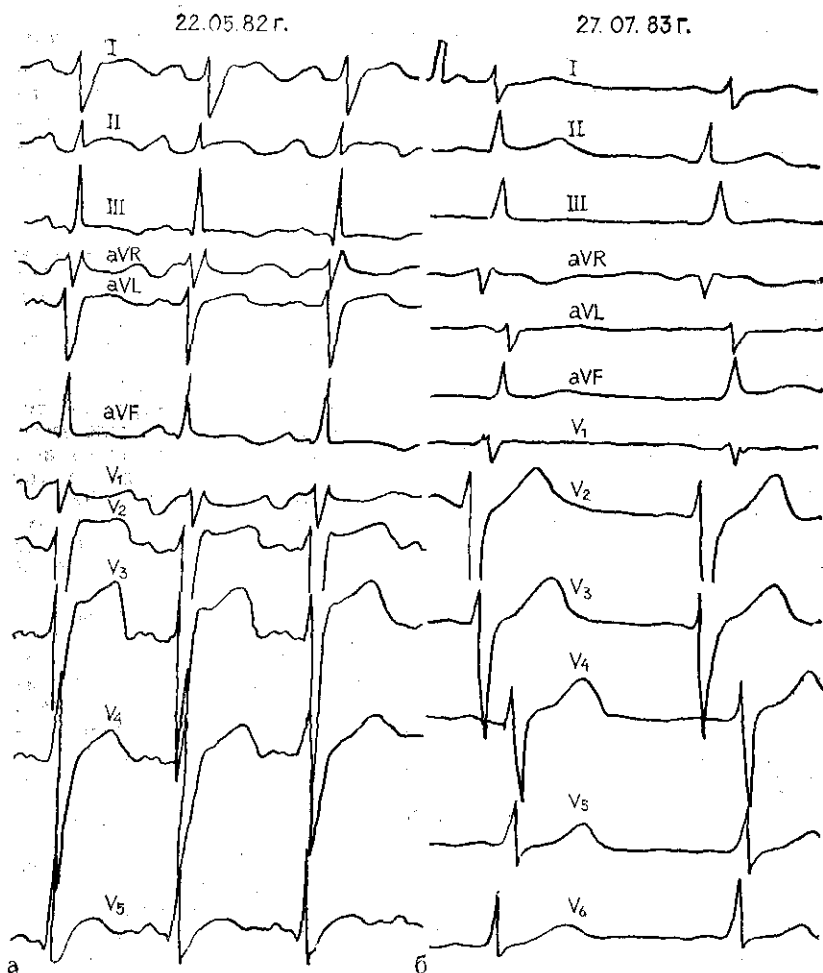


Рис. 21. ЭКГ больного К., 26 лет.

а — при поступлении; вертикальная электрическая позиция сердца, отклонение электрической оси сердца вправо, выраженная гипертрофия левого и правого предсердий, характерные для перикардита изменения сегмента RST и зубца T; б — после лечения существенная положительная динамика.

Выше было указано, какие признаки позволили диагностировать диффузный миокардит, наряду с не вызывающими сомнения ВП. Но следует указать, что диагноз «инфекционный миоперикардит», с которым был выписан больной, по сути дела, является предварительным, так как во многих случаях ревматизма поражение суставов даже в виде артралгий отсутствует. Лишь длительное наблюдение при отсутствии формирования порока сердца позволяет исключить этот диагноз. Кроме того, необходимо упомянуть, что таким образом иногда

проявляются большие коллагенозы типа СКВ. Правда, быстрая нормализация состояния, отсутствие системности поражения делают и этот диагноз маловероятным.

Данное наблюдение, на наш взгляд, поучительно в нескольких отношениях. Оно демонстрирует типичное развитие инфекционного миокардита с выраженным болевым синдромом, изменениями ЭКГ и роль в его возникновении очаговой инфекции (хронический тонзиллит). Наблюдение подчеркивает также необходимость диспансеризации всех больных, перенесших ангину, и вред «самолечения» при этой болезни.

Каждый больной, перенесший инфекционный миокардит, должен находиться под диспансерным наблюдением. Следует обратить внимание, что правильный диагноз, несмотря на типичную клиническую картину, был поставлен лишь с участием кардиологов ЛОКБ, что позволило назначить адекватную терапию и получить относительно быструю ремиссию заболевания.

Иногда диффузный миокардит ошибочно диагностируется у больных тиреотоксикозом, преимущественно — токсической аденормой. Это обусловлено тем, что у больных с токсической аденормой нередко отсутствуют яркие внешние признаки тиреотоксикоза, а на первый план выступают изменения сердечно-сосудистой системы. У них доминируют жалобы на ощущение нехватки воздуха, сердцебиение, нарушение ритма сердца. У лиц пожилого возраста нередко развиваются выраженные проявления сердечной недостаточности и мерцательная аритмия. На ЭКГ у лиц пожилого возраста могут выявляться изменения конечной части желудочкового комплекса (уплощенный зубец Т, смещение сегмента RST). Однако при исследовании больного отмечаются характерные для тиреотоксикоза признаки: раздражительность, похудание, потливость, мелкий тремор; обращает на себя внимание наличие громких тонов сердца, постоянной тахикардии и т. д. При тиреотоксикозе отсутствуют клинические и лабораторные проявления воспаления, наблюдается резистентность к сердечным гликозидам. Окончательный диагноз подтверждается результатами специальных исследований (основной обмен, кривая поглощения ^{131}I , сканирование щитовидной железы, определение в крови содержания СБИ и тиреоидных гормонов).

Более сложная ситуация возникает у больных с аутоиммунным тиреоидитом, где на ранних стадиях заболевания нередко выявляются признаки гиперфункции щитовидной железы (значительная тахикардия, нарушения ритма, похудание), сочетающиеся с клинико-лабораторными проявлениями воспаления (повышение температуры тела, нейтрофильный лейкоцитоз, резкое ускорение оседания эритроцитов и т. д.). Однако и в этих случаях внимательное клиническое исследование позволяет, если не поставить правильный диагноз, то заподозрить его. У большинства больных аутоиммунным тиреоидитом наличие

умеренных клинических проявлений тиреотоксикоза сочетается с болевыми ощущениями в области передней поверхности шеи, увеличением щитовидной железы в размерах и ее уплотнении, болезненностью при пальпации. Диагноз подтверждается при проведении специальных исследований (высокий титр анти тиреоидных антител, изменение поглощения железой ¹³¹I).

Если при диффузном миокардите диагностические трудности возникают сравнительно редко, то у многих больных с очаговым миокардитом постановка диагноза достаточно сложна. Очень важен при проведении дифференциального диагноза тщательно собранный анамнез. Для очагового миокардита характерна связь с ОРВИ, обострениями хронического тонзиллита, гриппом и т. д. В то же время для близких по субъективным проявлениям патологических процессов типичны длительный анамнез, отсутствие эффекта от разнообразной терапии, сочетающееся нередко с фиксацией внимания больных на своих ощущениях. Результаты объективного, а нередко и лабораторного, исследования больных оказываются недостаточно информативными, и лишь комплексная оценка всех данных, обычно в условиях динамического наблюдения, позволяет поставить правильный диагноз.

У ряда больных с хроническими воспалительными заболеваниями в клинической картине доминируют не проявления, обусловленные местным воспалительным процессом, а жалобы на нарушения сердечно-сосудистой системы. Наиболее часто подобное положение возникает у больных с хроническим тонзиллитом, реже — с патологией желчевыводящих путей, иногда — с хронической туберкулезной интоксикацией и некоторыми другими патологическими процессами. Поводом для ошибочной диагностики миокардита являются жалобы на адинамию, резкое снижение работоспособности, упорные болевые ощущения в области сердца типа кардиалгии, сердцебиение в сочетании с субфебрилитетом. При объективном исследовании выявляются значительная лабильность пульса, склонность к гипотензии, снижение интенсивности I тона, наличие неинтенсивного систолического шума над верхушкой сердца. Трудности усугубляются тем, что эту группу больных, как правило, составляют лица молодого возраста, у которых могут выслушиваться физиологические III и IV тоны сердца в сочетании с усилением II тона над легочной артерией. Кроме того, у ряда больных могут выявляться неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ (изменения зубца Т преимущественно в III и aVF-отведениях), а также умеренно выраженные проявления воспаления (субфебрилитет, увеличение СОЭ и т. д.).

Наибольшие трудности здесь вызывает исключение неревматического миокардита, поскольку, по данным НИИ ревматологии АМН СССР [22], у большинства больных с неревмати-

ческим миокардитом выявляются очаги хронической инфекции. Важным в плане дифференциального диагноза является анамнез. У больных с хронической интоксикацией жалобы кардиального порядка обычно сохраняются в течение многих месяцев, они сочетаются с большим количеством других субъективных нарушений (раздражительность, ощущение нехватки воздуха, плохой сон), выраженной лабильностью пульса при тенденции к гипотензии. Обращает на себя внимание отсутствие существенных изменений сердца, несмотря на длительный анамнез, а также минимальные изменения ЭКГ. В крови (количество лейкоцитов, СОЭ) у больных с хроническими воспалительными заболеваниями, в том числе и с хроническим тонзиллитом вне обострения, изменения минимальны и, как правило, не обнаруживают быстрой динамики. Нормальными оказываются биохимические показатели, характеризующие острую фазу воспаления, а также активность специфических миокардиальных энзимов (ЛДГ₁, КФК). В то же время в случае очаговых миокардитов при повторном исследовании нередко выявляют их закономерную динамику. Определенную ценность представляет специальное иммунологическое исследование. Хотя у больных хроническим тонзиллитом вне обострения могут быть повышение титра антител к стрептококку и наличие в крови стрептококкового антигена, однако высокие титры и особенно их быстрая динамика более характерны для миокардита.

Нейроциркуляторная дистония (нейроциркуляторная астенія, вегетососудистая дистония) — одна из наиболее частых причин болевых ощущений в области сердца у лиц молодого возраста. Для этого заболевания характерны проявления невроза, большое число жалоб, ведущими из которых являются длительные болевые ощущения в области сердца, не проходящие, а нередко даже усиливающиеся при приеме антиангинальных средств, сердцебиения, слабость и утомляемость (особенно в конце рабочего дня), головокружения, часто — обморочные состояния при наличии гипотензии, ощущение нехватки воздуха, низкая толерантность к физическим нагрузкам.

При объективном исследовании отмечаются значительная лабильность пульса со склонностью к тахикардии и гипертензии или гипотензии при значительных колебаниях величин АД, нормальные размеры сердца, громкие тоны. У молодых женщин астенической конституции нередко выслушивается систолический шум изгнания над основанием сердца, сочетающийся с усилением II тона над легочной артерией. НЦД иногда сочетается с пролапсом митрального клапана, проявляющимся при аускультации систолическим щелчком и коротким систолическим шумом над верхушкой сердца. Для больных с НЦД очень характерен гипердинамический тип кровообращения, обусловленный тахикардией. Результаты нагрузочных проб, как правило, оказываются отрицательными, но из-за

плохой толерантности к физическим нагрузкам у многих больных не удается достичь субмаксимальной нагрузки.

Диагностически важными являются длительность субъективных проявлений при отсутствии органических изменений сердечно-сосудистой системы в сочетании со склонностью к тахикардии и колебаниям АД, отсутствие клинических и биохимических признаков воспаления, значительное улучшение самочувствия при применении седативных средств и небольших доз β -адреноблокаторов, которые хорошо переносятся больными даже с исходно низкими величинами АД.

Одним из основных проявлений дисгормональной миокардиодистрофии является кардиалгия (табл. 9). Субъективные проявления обычно возникают у женщин во время климакса или же в пременопаузальном периоде. У молодых женщин дисгормональная миокардиодистрофия нередко возникает при нарушениях функций половых желез. Как правило, кардиалгии у них сочетаются с выраженными невротическими (вегетативными) проявлениями: ощущением сердцебиений и одышки при отсутствии каких бы то ни было проявлений сердечной недостаточности и даже тахикардии, нарушениями сна, большой лабильностью пульса, значительными колебаниями уровня АД и т. д. Характерны плохая переносимость физических нагрузок, ощущение слабости, быстрой утомляемости. При сохраненном менструальном цикле все эти проявления обычно усиливаются в предменструальном периоде. Типично для больных дисгормональной миокардиодистрофией отсутствие существенных изменений при объективном обследовании. Размеры сердца обычно нормальные, тоны громкие. Лишь у части больных имеются незначительное приглушение I тона, сочетающееся с неинтенсивным систолическим шумом над верхушкой или основанием сердца, экстрасистолия. На ЭКГ, как правило, выявляются нарушения реполяризации, в частности появление отрицательных и даже коронароподобных зубцов Т преимущественно в отведениях V_1 — V_4 , сочетающихся у отдельных больных с умеренным смещением сегмента RST вниз. При пробах с физической нагрузкой характерен неадекватный нагрузке прирост числа сокращений сердца, реже — АД; низкая толерантность из-за возникающей слабости, но не стенокардии; разнонаправленные изменения зубцов Т (в том числе и возможность нормализации ранее измененных зубцов), горизонтальное, чаще — косовосходящее смещение сегмента RST, которое обычно не превышает 1 мм. Решающее значение при проведении дифференциального диагноза с миокардитом имеют анамнез (длительность заболевания при отсутствии существенных объективных изменений сердечно-сосудистой системы, связь с нарушениями менструального цикла) и отсутствие каких бы то ни было признаков воспаления (нормальная температура тела, без изменений гематологические и биохимиче-

ские показатели). Как правило, точный диагноз может быть поставлен на догоспитальном этапе. Однако у некоторых больных с достаточно коротким анамнезом при наличии экстрасистолии (особенно желудочковой) и изменений процессов реполяризации целесообразна госпитализация для исключения миокардита или ИБС.

Таким образом, постановка диагноза миокардита должна основываться на результатах исследования больного, поскольку ни один из критериев не является абсолютно надежным, за исключением результатов морфологического исследования миокарда. Однако метод биопсии миокарда далеко не безразличен для больного, поэтому он может применяться лишь в специализированных медицинских учреждениях по строгим показаниям. Важными в плане диагностики миокардита являются следующие данные:

— анамнез: достаточно острое возникновение клинических проявлений заболевания после перенесенной, преимущественно носоглоточной, инфекции; наличие болевых ощущений в области сердца типа кардиалгий; ощущение сердцебиений, перебоев и одышки, усиление сердцебиений и одышки при умеренной физической нагрузке; слабость и адинамия; субфебрилитет;

— объективное исследование: склонность к тахикардии и гипотензии; наличие нарушений ритма, приглушенность I тона, появление патологических III и IV тонов; систолический шум над верхушкой сердца (шум митральной регургитации), шум трения перикарда; дилатация сердца; наличие признаков сердечной недостаточности;

— лабораторное исследование: нейтрофильный лейкоцитоз; увеличение СОЭ и содержания в сыворотке α_2 -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоидных белков; наличие С-РБ, антимиеокардиальных антител; повышение активности ЛДГ, КФК, АЛТ и АСТ [15];

— инструментальное исследование: электрокардиография — изменения конечной части желудочкового комплекса (зубца Т, снижение сегмента RST), нарушения проводимости (преимущественно атриовентрикулярной); гемодинамика — гиперкинетический тип кровообращения при легком течении заболевания и гипокинетический — при значительном вовлечении миокарда в патологический процесс; ФКГ — снижение амплитуды I тона, наличие III и IV тонов, пансистолический шум с максимумом над верхушкой;

— рентгенологическое исследование: увеличение размеров сердца, снижение амплитуды пульсации и изменение характера зубцов на рентгенокинограмме (см. табл. 8).

Проведение всех этих исследований возможно в условиях поликлиники. Однако подозрение на миокардит должно быть поводом для госпитализации, что обеспечивает динамическое

Основные критерии диагностики

Диагностические критерии	Нозологичес	
	Миокардит	ИБС (хроническая)
Пол	Чаще женщины	Чаще мужчины
Возраст	Чаще молодой	Средний
Анамнез: начало болезни	Во время или через 1½—2 нед после вирусного или другого инфекционного заболевания	Зависимость отсутствует
наличие очаговой инфекции верхних дыхательных путей	Часто	Зависимость не существенна
дисгормональные нарушения и климактерический период	Нет связи	Фактор риска ИБС у женщин
длительность болезни (анамнеза)	Короткая	Чаще длительная
болевые ощущения в области сердца	Кардиалгии	Стенокардия, реже кардиалгия
толерантность к физической нагрузке	Снижена	Зависит от выраженности ИБС
связь болей в области сердца с физической нагрузкой	После нагрузки	Четкая связь с нагрузкой
одышка	При физической нагрузке	Чаще отсутствует
невротический фон	Отсутствует	Возникает вторично
эффект нитратов	Отсутствует	Четкий и полный
эффект транквилизаторов	Отсутствует	Непостоянный
Объективные данные: лихорадка	Субфебрилитет	Отсутствует
размеры сердца	Нормальные или слегка увеличены	Нормальные или слегка увеличены
аускультация и ФКГ	Приглушен I тон, патологический III тон, систолический шум митральной регургитации	Приглушен I тон, патологические тоны отсутствуют, не всегда систолический шум митральной регургитации

очных инфекционных миокардитов

ные формы

ИЦД	Дисгормональная миокардиодистрофия	Тиреотоксикоз (токсическая аденома)	Хронический тонзиллит (миокардиодистрофия)
Чаще женщины	Женщины	Чаще женщины	Женщины и муж- чины
Молодой	Чаще 40 лет и старше	Чаще молодой и средний	Чаще молодой
Зависимость ча- ще отсутствует	Зависимость от- сутствует	Зависимость от- сутствует	Обострение тон- зиллита приводит к ухудшению
Зависимость мо- жет отсутствовать	Зависимость не существенна	Зависимость не существенна	Постоянный при- знак
Может быть пре- и климактериче- ский период, спо- собствующий ухуд- шению	Непременное ус- ловие	Чаще в пубер- татном периоде	Нет связи
Длительная	Длительная в пре- и климактери- ческом периоде	Длительная	Длительная
Кардиалгии раз- нообразного харак- тера	Кардиалгия	Кардиалгия	Кардиалгии раз- нообразного харак- тера
Снижена уме- ренно или сохране- на	Снижена	Снижена	Снижена
Чаще отсутст- вует	После нагрузки, иногда во время ее	После нагрузки усиливается	Чаще отсутст- вует
Отсутствует	При физической нагрузке	При физической нагрузке	Чаще отсутст- вует
Выражен	Выражен	Выражен	Отсутствует
Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Выраженный	Выраженный	Отсутствует	Отсутствует
Отсутствует	Отсутствует	Иногда субфеб- рилитет	Иногда субфеб- рилитет
Нормальные	Нормальные	Нормальные или увеличены	Нормальные
Чаще усилен I тон, патологиче- ские экстратоны отсутствуют, функ- циональный си- стольческий шум	Приглушен I тон, отсутствуют пато- логические тоны и систолический шум митральной регур- гитации	Чаще усилен I тон, отсутствуют патологические тоны, функцио- нальные систольче- ский шум	Нормальные то- ны, функциональ- ный систольческий шум

Диагностические критерии	Нозологичес	
	Миокардит	ИБС (хроническая)
рентгенологические	Увеличение левого желудочка	Увеличение левого желудочка, уплотнение, расширение аорты
Фазовая структура систолы левого желудочка ЭКГ-покоя:	Чаше синдром гиподинамии	Данные не характерны
нарушения ритма	Экстрасистолы, диссоциация с интерференцией и др.	Экстрасистолы
нарушения проводимости	ав-блокада I или II степени	Иногда блокада передней ветви левой ножки
нарушения реполяризации	Часто встречаются различной степени выраженности	Чаше отсутствуют, иногда неспецифические, редко ишемического типа
ЭКГ с дозированной физической нагрузкой	Противопоказана	Ишемические изменения у 70 % больных
Кривая поглощения ^{131}I	Нормальная	Нормальная
Сканирование щитовидной железы	Без патологии	Без патологии
Лабораторные исследования:		
анализ крови	Лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, иногда лейкопения, увеличение СОЭ	Без изменений
острофазовые реакции (С-РБ, сиаловые кислоты, увеличение α_2 -глобулинов)	Положительные, но не всегда	Отрицательные
микробиологические и иммунологические исследования	Обнаружение антител, рост титра антител в парных сыворотках	Отрицательные

ные формы

НЦД	Дисгормональная миокардиодистрофия	Тиреотоксикоз (токсическая аденома)	Хронический тонзиллит (миокардиодистрофия)
Отсутствуют	Увеличение лево- го желудочка	Увеличение ле- вого желудочка	Отсутствуют
Не изменена	Синдром гипо- динамии	Синдром гипер- динамии	Не изменена
Разнообразные (экстрасистолы, миграция водителя ритма) са-блокада иногда	Чаше отсутст- вуют	Тахикардия, ре- же экстрасистолы	Чаше отсутст- вуют
	Чаше отсутст- вуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Отсутствуют	Часто неспеци- фические, иногда «ишемические»	Часто неспецифи- ческие, симпатико- тония	Отсутствуют, иногда нерезко вы- раженные неспеци- фические
Физиологиче- ские реакции или неспецифические изменения	Неспецифиче- ские изменения	Неспецифиче- ские изменения	Нормальная физиологическая реакция или неспе- цифические изме- нения
Нормальная	Нормальная	Патологиче- ская	Нормальная
Без патологии	Без патологии	Увеличение же- лезы или наличие узлов	Без патологии
Без изменений	Без изменений	Чаше без изме- нений	Изменения при обострении тон- зиллита
Отрицательные	Отрицательные	Отрицательные	Положительные редко, в период обострения
Отрицательные	Отрицательные	Отрицательные	Обнаруживаются β-гемолитиче- ские стрептокок- ки, рост титра ан- тител при обо- стрении

наблюдение за больным, нередко необходимое для уточнения диагноза, и адекватный комплекс терапевтических мероприятий.

Наконец, последней задачей врача при диагностике миокардита является определение его нозологии. Эта задача не менее сложна, чем констатация наличия миокардита. Трудности в этом направлении усугубляются отсутствием в настоящее время общепринятой классификации миокардитов. В значительной мере это связано с тем, что в распоряжении клиницистов нет абсолютно надежных лабораторных тестов, позволяющих диагностировать различные формы миокардитов. Поэтому решающее значение при постановке диагноза имеет тщательный анализ всей получаемой врачом информации, в первую очередь — данных клинического наблюдения. Тактически правильным представляется, прежде всего, ответ на вопрос о том, ревматическим или неревматическим миокардитом страдает больной.

Диагноз ревматического миокардита ставится на основании хорошо известных признаков активного ревматизма с данными в пользу вовлечения миокарда в патологический процесс [3]. Как известно, ревматизм возникает через 7—14 дней после ангины или острого респираторного заболевания. Поскольку ревматический миокардит является обязательным проявлением ревматизма, наличие других проявлений ревматизма (полиартрит ревматический, хорея, аннулярная или узловатая эритема) в сочетании с проявлениями активности процесса достаточно для диагностики миокардита. Однако ни один из этих признаков, представленный отдельно, не является надежным критерием для постановки диагноза. И до настоящего времени не утратили своей актуальности критерии ревматизма, предложенные А. А. Киселем в 1929 г. и уточненные им в 1940 г. Автор подчеркивал важное значение в диагностике активного ревматизма сочетания синдромов кардита, полиартрита, ревматических узелков, кольцевидной эритемы и хореи. В 1944 г. Т. Jones отнес эти признаки к основным диагностическим критериям ревматизма. Автором был также выделен ряд дополнительных клинических и лабораторных признаков активного ревматизма. Позднее А. И. Нестеров [45] внес ряд дополнений в эту схему. Поэтому в нашей стране принята схема диагностических критериев активного ревматизма Киселя — Джонса — Нестерова, одобренная в 1961 г. на Всесоюзном симпозиуме по ревматизму.

Диагностические критерии ревматизма по Киселю — Джонсу — Нестерову:

1. Основные проявления: кардит и ревмокардит; полиартрит; хорея; подкожные узлы; кольцевидная эритема; ревматический анамнез; доказательства *ex juvantibus* (3—5-дневное пробное антиревматическое лечение).

2. Дополнительные проявления: а) общие: повышение температуры тела, адинамия, слабость, бледность кожи, потливость, носовые кровотечения, абдоминальный синдром; б) специальные: главным образом лабораторные, показатели: нейтрофильный лейкоцитоз; диспротеинемия (повышение СОЭ, гиперфибриногенемия, появление С-РБ, повышение количества α_2 - и γ -глобулинов, повышение сыровороточных муко- и гликопротеидов); патологические серологические показатели (повышение титров АСЛ-О, антистрептокиназы, АСТ); повышение проницаемости капилляров.

По мнению Джонса, выявление двух основных или одного основного и двух дополнительных критериев достаточно для постановки диагноза ревматизма. Диагностические критерии ревматизма постоянно уточняются. В частности, ряд авторов [45] предлагают исключить из диагностических критериев (дополнительных) боли в животе и носовые кровотечения, поскольку они очень редко встречаются при ревматизме. Диагностическое правило Джонса также не может рассматриваться как имеющее абсолютное значение. Сочетание двух главных признаков и особенно одного основного и двух дополнительных нередко встречается при заболеваниях, не имеющих отношения к ревматизму (СКВ, СД, серповидно-клеточная анемия и др.). Эффект терапии *ex juvantibus* также не может быть отнесен к основным диагностическим критериям, поскольку антиревматическая терапия может быть эффективной и при других заболеваниях (диффузные заболевания соединительной ткани).

В настоящее время существенное значение в диагностике миокардита придают лабораторным исследованиям, подтверждающим наличие стрептококковой инфекции (выделение β -гемолитического стрептококка группы А из зева, высокие концентрации стрептококковых антител и антигена в крови, недавно перенесенная ангина, скарлатина или другая стрептококковая инфекция). Решающее значение при постановке диагноза в сложных случаях имеет анализ большого числа клинических и лабораторных признаков. В 1973 г. А. И. Нестеров предложил выделять три основных синдрома: клинико-эпидемиологический, клинико-иммунологический и кардиоваскулярный, сочетание различных проявлений которых значительно повышает точность диагностики.

Еще более сложным является положение врача при исследовании больного с ревматическим пороком сердца, особенно у лиц с имеющейся сердечной недостаточностью. Хорошо известно, что у этой категории больных, как правило, при текущем миокардите отсутствуют яркие клинические и лабораторные проявления активного процесса. В этих случаях следует обращать внимание на, казалось бы, незначительные признаки, такие как ухудшение самочувствия после перенесенной ангины,

ОРВИ или другой интеркуррентной инфекции (появление или усиление одышки, сердечной недостаточности), появление болей в суставах, мышцах, непостоянного субфебрилитета, новых изменений на ЭКГ (не связанных с терапией гликозидами и мочегонными средствами), снижение эффективности сердечных гликозидов и диуретиков (если они применялись раньше) и появление побочных эффектов при использовании ранее хорошо переносимых доз (тошнота, нарушения ритма, проводимости). Диагностически важной является констатация отклонений от нормы показателей крови, хотя у многих больных с вялотекущим ревматизмом гематологические и биохимические характеристики могут быть не изменены. Несомненную ценность представляет выявление высокого титра антител к антигенам стрептококка.

В 1975 г. МЗ СССР утверждены методические рекомендации по применению количественных диагностических критериев ревматизма [3], представляющие собой успешную попытку формализации большого клинического материала и алгоритм определения достоверности диагноза.

Критерий достоверности анамнеза. I. Заболевание в возрасте 7—15 лет — 3,1¹; через 1—2 нед после носоглоточной инфекции — 2,2; после носоглоточной инфекции появление или нарастание одышки — 1,9; сердцебиений — 1,5; болей в суставах — 1,0; увеличение СОЭ — 2,0; изменений на ЭКГ — 2,8; лихорадки — 2,3.

Интерпретация критерия I: $e_1 < 8,3 \sim 0^2$ (диагноз не подтвержден); $8,3 \sim 1^2$ (вероятен); $\geq 11,6 \sim 3^2$ (достоверен).

II. В анамнезе артралгии — 1,95; боли в крупных или средних суставах, типичные для артрита, — 2,4; мигрирующий характер болей — 3,2; опухание двух и более суставов — 3,2; опухание крупных или средних суставов — 3,1; опухание суставов длительностью до недели — 3,1; симметричность опухания — 3,1.

Интерпретация критерия II: $e_1 < 5,8 \sim 0$ (не подтвержден); 5,8—11,9 ~ 1 (вероятен); $\geq 12 \sim 3$ (достоверен).

III. Хorea — 3,7; положительный эффект от лечения противоревматическими средствами — 2,8; подтверждение диагноза ревматизма медицинскими документами — 3,0.

Интерпретация критерия III: $e_1 < 3,0 \sim 0$ (не подтвержден); 3,0—5,5 ~ 2 (вероятен); $\geq 5,9 \sim 5$ (достоверен).

Критерий достоверности поражения сердца. IV. Систолический шум над верхушкой: сильный — 4,1²; более половины систолы — 2,3; проводится в подмышечную впадину — 3,3; связан с I тоном или высокочастотный — 2,5; над верхушкой мезодиастолический — 4,4; пресистолический шум — 6,1; протодиастолический шум в третьем—четвертом межреберье слева от грудины — 5,3; рентгенологические или электрокардиографические признаки перегрузки левого предсердия — 3,5; левого желудочка — 1,3; правого желудочка — 3,0; увеличение размеров левого желудочка — во 2-й косой проекции — 1,3; ТОМК — 4,7; $Q = 1$ тон $\geq 0,07$ с — 2,9.

Интерпретация критерия IV: $e_1 < 7 \sim 0$ (порок не подтвержден); 7,0—10,4 ~ 2 (вероятен); $\geq 10,5 \sim 5$ (достоверен).

V. Тахикардия — 0,6; приглушенность I тона над верхушкой — 0,7; III тон — 1,9; изменчивость III тона — 2,8; умеренный систолический шум

¹ Информативность в битах.

² Условные единицы информативности критерия.

над верхушкой — 0,6; его изменчивость — 3,8; изменчивость диастолического шума — 3,1; систолический шум в точке Боткина (более половины систолы) — 1,5; динамика интервала P—Q — 2,8; снижение амплитуды зубца T в I, II, V_{1,2}-отведениях < 2 мм — 1,2; динамические изменения зубца T на ЭКГ — 2,6; признаки умеренного увеличения левого желудочка (Rn) — 0,6; изменение размеров сердца — 3,9; изменение пульсации сердца — 2,0.

Интерпретация критерия V: $e_1 < 4 \sim 0$ (кардит не подтвержден); 4,0—11,1 ~ 1 (вероятен); $\geq 11,2$ (достоверен).

VI. Боли в крупных или средних суставах — 2,2; длительностью до недели — 2,8; мигрирующего характера — 2,8; припухлость крупных или средних суставов — 1,9; симметричность припухлости — 2,0.

Интерпретация критерия VI: $e_1 < 3,1 \sim 0$ (поллартрит не подтвержден); e_1 4,0—6,1 ~ 1 (вероятен); $\geq 6,2 \sim 3$ (достоверен).

VII. Гиперкинезы конечностей — 3,1; мышечная гипотония — 1,0, симптом «дряблых плеч» — 2,0; положительная пальценовая или коленно-пяточная проба — 1,7.

Интерпретация критерия VII: $e_1 < 3,1 \sim 0$ (хорея не подтверждена); e_1 3,1—3,7 ~ 2 (вероятна); $e_1 \geq 3,8 \sim 3$ (достоверна).

VIII. Аннулярная эритема — 2,2; подкожные ревматические узелки — 1,7.

Интерпретация критерия VIII: $e_1 < 1,0 \sim 0$ (не подтвержден); 1,0—2,0 ~ 2 (вероятен); $\geq 2,1 \sim 3$ (достоверен).

IX. СОЭ > 30 мм/ч — 1,2; титр АСЛ = 0 ≥ 625 ед. — 2,0; титр стрептококкового антигена (1:40 и >) — 0,6; серумукрид ≥ 21 ед. оптической плотностью — 0,6.

Интерпретация критерия IX: $e_1 < 2,0$ (не подтвержден); $> 2,0 \sim 1$ (вероятен).

X. Симптомы, снижающие уверенность диагноза «ревматизм».

Шум в сердце обнаружен в возрасте до 1 года (—0,7); поражение новых суставов через 1—2 мес без существенного ослабления процесса в ранее пораженных суставах (—0,8); три и более атаки без формирования порока сердца (—1,5); утренняя скованность (—0,7); тремор пальцев в позе Ромберга (—0,6); увеличение щитовидной железы (—0,9).

Интерпретация критерия X: $e_1 = (-0,6) \sim 0$ (не подтвержден); (—0,7)—(—1,4) ~ —1 (вероятен); (—1,5)—(—5,5) ~ —3 (достоверен).

Оценки всех критериев суммируются, причем X — со знаком минус. При сумме всех критериев по синдрому, равной 1, диагноз ревматизма отвергается, при значениях 2—4 — он вероятен, а при 5 и более — ревматизм достоверный.

В соответствии с принятой в 1964 г. на симпозиуме Всесоюзного антивревматического комитета в Москве новой номенклатурой и классификацией ревматизма диагноз ревматизма должен предусматривать четыре основные характеристики: фазу болезни (активную, неактивную), клинико-анатомический характер поражения, особенности течения (острое, подострое, затяжное, непрерывно рецидивирующее и латентное) и состояние кровообращения. Исключение ревматического генеза миокардита у больного без порока сердца является поводом для уточнения причины его развития.

Группа неревматических миокардитов полиморфна по этиологии и патогенезу. Ответ на вопрос об этиологии неревматического миокардита сравнительно прост там, где начало заболевания хронологически четко связано с фактором, способным вызвать миокардит. Сказанное прежде всего относится к инфекционным заболеваниям, при которых наличие изменений в миокарде, как правило, позволяет диагностировать мио-

кардит (дифтерия, тиф и т. д.). Из этой группы миокардитов наибольшие трудности вызывает постановка диагноза вирусного миокардита, поскольку ряд вирусных заболеваний не имеет характерных клинических проявлений.

Появление характерных для миокардита изменений у больного инфекционным мононуклеозом, гепатитом, корью, краснухой позволяет считать вирус этиологическим фактором миокардита. Предположение о связи миокардита с вирусом Коксаки, ЕСНО, гриппа, парагриппа и других вирусных заболеваний может быть высказано на основании указания больного на связь развития болезни с недавно перенесенной ОРВИ, одновременным вовлечением в патологический процесс перикарда и плевры. Существенное место в диагностике вирусных миокардитов принадлежит специальным вирусологическим и серологическим исследованиям, при которых выделение вируса из верхних дыхательных путей и определение титра антител в сыворотке в динамике позволяет решить вопрос об этиологии миокардита (вирус Коксаки, ЕСНО и др.). Диагностически значимыми в этих случаях являются быстрая динамика титра антител (нарастание или снижение исходного высокого титра в 3—4 раза в течение 2—3 нед) или же резко превышающие нормы постоянно высокие титры. Результаты специальных исследований свидетельствуют о том, что у абсолютного большинства больных неревматический миокардит является вирусным.

Наличие связи между приемом определенного препарата и развитием клинико-лабораторных проявлений миокардита является достаточным аргументом для диагностики лекарственного, в том числе и сывороточного, миокардита.

Следует помнить о возможности развития миокардита при коллагенозах [20, 21], бронхиальной астме, сывороточной болезни и др. Положение врача здесь облегчается тем, что миокардит, ассоциированный с другими патологическими процессами, как правило, развивается при наличии выраженных проявлений основного заболевания. Даже в случае СД, когда поражение миокарда нередко отмечается уже в начальной стадии заболевания, при внимательном клиническом обследовании больного выявляют системность поражения и наличие характерных для СД субъективных (скованность) и объективных изменений.

Но в ряде случаев, когда клиническая картина не очень яркая, а постановка серологических реакций невозможна или полученные сведения недостаточно убедительны, существенное значение имеет диспансерное наблюдение, о чем свидетельствует данный пример.

Больной С., 42 лет, находился в кардиологическом отделении ЛОКБ с 22.03 по 20.04.83 г. с диагнозом «инфекционный диффузный миокардит с нарушениями ритма и проводимости (желудочковые и предсердные экста-

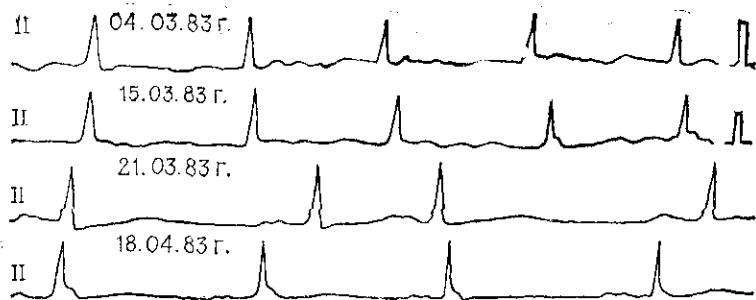


Рис. 22. ЭКГ больного С., 42 лет, с различными нарушениями ритма при миокардите.

Объяснения в тексте.

систолах, пароксизмальная мерцательная аритмия, пароксизмы трепетания предсердий). В октябре 1982 г. после ОРВИ на фоне нормальной температуры тела, отсутствия болей в грудной клетке и одышки возникло кровохарканье, которое длилось в течение недели и прошло без лечения. Продолжал работать. 05.12.83 г. вновь возникли кровохарканье и одышка. При рентгенологическом обследовании выявлена пневмония, по поводу которой амбулаторно лечился антибиотиками в неадекватных дозах. Кровохарканье быстро прекратилось, положительная рентгенологическая динамика отмечена через 10 дней, но сохранялась одышка при ходьбе. 25.01.83 г. появились боли в мелких суставах кистей с явлениями местного воспаления и субфебрильная температура тела (до 37,6°C). С 06.11.83 г. присоединились кардиалгии, заметил «перебои» в работе сердца, а на ЭКГ (рис. 22) зарегистрированы групповые желудочковые экстрасистолы. На следующий день госпитализирован в ЦРБ, где были обнаружены частые предсердные экстрасистолы и пароксизм мерцательной аритмии. На фоне короткого курса преднизолона в малых дозах (20 мг в сутки) исчезли явления полиартрита. 21.03.83 г. переведен в ЛОКБ с диагнозом «инфекционный миокардит». В отделении жалобы прежние, наблюдались нарушения ритма — частые (6—8 %) предсердные и желудочковые экстрасистолы, пароксизмы трепетания предсердий, в момент перехода на синусный ритм участки асистолии по 2 с со «спасающими» сокращениями из ав-соединения. Гемодинамика вне приступов стабильная, признаков клапанного поражения и НК не было. При исследовании, кроме диспротеинемии (α_2 — 14, а γ -глобулины — 17 %), других изменений не выявлено. При рентгенологическом исследовании отмечены застойные явления, увеличение левого желудочка и левого предсердия. Другие данные без патологии. LE-клетки не обнаружены. На ФКГ соотношение тонов сохранено, экстрасистолы отсутствовали, регистрировался веретенообразный среднеамплитудный систолический шум. Проведено лечение пресодиумом, кордаронем, антибиотиками, дилагилем и рибоксипом. Выписан в удовлетворительном состоянии без нарушений ритма и признаков НК с незначительными кардиалгиями.

Учитывая клиническую картину болезни, диспансерное наблюдение осуществлялось особенно регулярно. В процессе наблюдения нарушения ритма не возобновлялись, признаки декомпенсации кровообращения отсутствовали, анализы крови, мочи и острофазовые реакции оставались нормальными, значительно уменьшились размеры сердца. При наблюдении, продолжающемся и в настоящее время, признаков генерализации процесса не обнаружили.

Представленное наблюдение имеет следующие особенности: начало заболевания после ОРВИ, повторное возникновение

кровохарканья, якобы связанного с пневмонией, появление кардиалгий, одышки, признаков местного воспаления суставов, нарушений ритма и проводимости при отсутствии реакции крови, исчезновение нарушений ритма после антиаритмической и противовоспалительной терапии со стойкой, в течение времени наблюдения, нормализацией состояния. Проспективное изучение состояния больного позволит либо подтвердить диагноз, либо своевременно отметить признаки генерализации патологического процесса, т. е. хотелось бы подчеркнуть, что диагноз «диффузный» или «очаговый миокардит» правомерен лишь при достаточном длительном наблюдении, так как поражение миокарда (миокардит) может быть лишь синдромом ревматизма, коллагеноза или других заболеваний.

Однако даже при использовании всех современных методов диагностики остается значительная группа больных с так называемым идиопатическим миокардитом, у которых этиологический фактор заболевания выяснить не удастся. По-видимому, абсолютное большинство из них обусловлено вирусной инфекцией. В частности, описано исключительно тяжелое течение миокардита, вызванного вирусом Коксаки, у молодых мужчин. При этом клинические проявления существенно не отличаются от таковых при миокардите типа Абрамова — Фидлера.

Эта нозологическая форма занимает особое место среди идиопатических миокардитов. Многие исследователи, как уже было указано, полагают, что миокардит Абрамова — Фидлера является крайним по тяжести течения вариантом любого миокардита; другие не исключают возможности вирусной этиологии, а Ю. В. Новиков и соавт. [49] на основании ретроспективного анализа наблюдений Абрамова и Фидлера считают, что один из них описал диффузный миокардит, а другой — ДКМП. Ряд зарубежных исследователей вообще относят все случаи миокардита типа Абрамова — Фидлера к ДКМП.

Распространение диагноза диффузного идиопатического миокардита типа Абрамова — Фидлера на подострые и хронические формы заболевания, текущие несколько месяцев или лет, еще более стирает клинические различия между миокардитом и ДКМП, играющие определенную роль при выборе лечения.

Вообще, относительно «взаимоотношений» ДКМП и диффузного миокардита можно высказать следующие соображения, которые еще не нашли разрешения:

— ряд исследователей считают ДКМП следствием диффузного миокардита, в частности вызванного вирусом типа Коксаки;

— не ясна грань, которая разделяет так называемый идиопатический миокардит типа Абрамова — Фидлера и ДКМП;

— имеет определенные основания предположение о том, что и ГКМП является фактором риска злокачественно протекающего диффузного миокардита, как это показано в одном из наших наблюдений.

Действительно, по клиническим проявлениям эти болезни очень близки. Субъективные нарушения при миокардитах и КМП весьма сходны: кардиалгии, проявления сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца и т. д. Изменения сердца при ДКМП существенно не отличаются от таковых при тяжелом миокардите и проявляются значительной дилатацией его, сердечной недостаточностью, ослаблением интенсивности I тона, наличием патологических тонов и систолического шума. Последний обычно выслушивается над верхушкой сердца и имеет все характеристики шума митральной регургитации. Изменения на ЭКГ аналогичны (различные нарушения ритма и проводимости, изменения конечной части желудочкового комплекса, низкий вольтаж).

Трудности дифференциального диагноза усугубляются тем, что при миокардите типа Абрамова — Фидлера клинико-лабораторные признаки проявления воспаления (температурная реакция, увеличение СОЭ, изменение белкового спектра сыворотки крови и др.) выражены очень умеренно, несмотря на наличие четких воспалительных изменений в миокарде при гистологическом исследовании. Поэтому до настоящего времени миокардит типа Абрамова — Фидлера диагностируется на основании детального сопоставления клинико-инструментальных и лабораторных данных при условии динамического наблюдения за больным.

Если стоять на более распространенной точке зрения, что миокардит типа Абрамова — Фидлера и ДКМП являются различными заболеваниями, то к морфологическим критериям первого относят наличие диффузных или очаговых лимфо-гистиоцитарных инфильтратов с плазматическими клетками. При подострых и хронических формах преобладает пролиферативный процесс с развитием соединительной ткани.

Учитывая перспективы применения биопсии миокарда, необходимо упомянуть, что превышение числа лимфоцитов (в норме — 5—10 в поле зрения) в 20 полях зрения препарата говорит в пользу миокардита.

Клинические проявления миокардита типа Абрамова — Фидлера хорошо известны. Они складываются из кардиомегалии, наличия прогрессирующей сердечной недостаточности, уменьшения интенсивности I тона в сочетании с появлением патологических тонов (III и IV), создающих при тахикардии картину суммационного диастолического галопа. Значительная дилатация полостей сердца в сочетании с дисфункцией папиллярных мышц приводит к недостаточности атриовентрикулярных клапанов с появлением типичных систолических

шумов регургитации, а иногда диастолического шума Кумбса. Течение заболевания осложняется разнообразными нарушениями ритма и проводимости. У многих больных повторно возникают эмболии как в систему легочной артерии, так и в большой круг кровообращения. Течение миокардита иногда осложняется сильными инфарктоподобными болями в области сердца с характерными для ИМ изменениями ЭКГ и биохимических показателей. Морфологически в этих случаях обычно выявляются очаговые некротические (некоронарогенные) и рубцовые изменения.

Диагноз миокардита типа Абрамова — Фидлера сложен и ставится методом исключения других заболеваний сердца, протекающих с кардиомегалией. У лиц пожилого возраста, особенно при наличии болевых вариантов течения, нередко ошибочно диагностируется ИБС. Трудности усугубляются тем, что при присоединении нарушений ритма (мерцательная аритмия) у больных ИБС нередко развивается значительная кардиомегалия. В этих случаях лишь анамнез и результаты длительного наблюдения за больным помогают поставить правильный диагноз. Определенную ценность представляют результаты эхокардиографического исследования, поскольку миокардит типа Абрамова — Фидлера, как правило, протекает с гипертрофией миокарда при дилатации полостей сердца.

Резкая дилатация сердца характерна для больных с ИЭ, особенно у лиц пожилого возраста. Наибольшие диагностические трудности в этих случаях возникают при локализации патологического процесса на митральном клапане, когда аускультативные проявления существенно не отличаются от таковых у больных с миокардитом типа Абрамова — Фидлера. Для этих процессов характерны и одинаковые осложнения (эмболия, нарушения ритма), а у лиц пожилого возраста с ИЭ нередко отсутствует лихорадка. Однако при ИЭ выявляются признаки воспаления в крови, при объективном исследовании больного нередко констатируется спленомегалия, реже — геморрагический синдром. При исследовании мочи, как правило, отмечаются изменения, которые не могут быть объяснены сопутствующей сердечной недостаточностью или же инфарктами почки. Очень важны при диагностике ИЭ повторные посевы крови, при которых до начала антибактериальной терапии иногда повторно выявляется рост одного и того же возбудителя. Из инструментальных методов исследования наиболее информативной является эхокардиография, позволяющая детально оценить состояние клапанного аппарата сердца. Наконец, у абсолютного большинства больных с ИЭ отмечается улучшение состояния при проведении адекватной антибактериальной терапии.

ВП также протекает со значительным увеличением тени сердца **без** выраженной лихорадки и воспалительных измене-

ний в крови. Однако ВП свойственны резкая глухость тонов при отсутствии патологических тонов, шумов и верхушечного толчка, типичные рентгенологические изменения (контуры сердца, данные кимографии), очень низкий вольтаж зубцов ЭКГ. Диагностические сомнения обычно разрешаются при наличии парадоксальной венозной пульсации, очень высоких значений ВД и результатов эхокардиографического исследования.

Несомненно, перечнем данных заболеваний не ограничивается круг патологических процессов, при которых возможна ошибочная диагностика миокардита типа Абрамова — Фидлера. Резкой кардиомегалией могут сопровождаться опухоли сердца (ангиосаркомы, метастазы), артериовенозные шунты (аневризмы), токсическая аденома щитовидной железы (особенно у лиц с сопутствующей ИБС) и некоторые другие патологические процессы. В качестве примера приводим одно из наблюдений.

Больной Р., 25 лет. Поступил в клинику 03.09.82 г. в тяжелом состоянии. В прошлом здоров. Служил в армии, много занимался спортом. Неоднократно обследовался врачами, заболеваний сердца никогда не находили. Алкоголем не злоупотреблял. Заболел в мае 1982 г., когда после охлаждения появились сухой кашель, недомогание, слабость. Температуру тела не измерял. В середине июня отметил одышку при умеренной физической нагрузке. 25.06.82 г. госпитализирован в одну из больниц города, где заболевание расценивалось как двухсторонняя пневмония, инфекционно-аллергический миокардит. Получал антибиотики, сердечные гликозиды, мочегонные с некоторым эффектом. Однако 10.07 в стационаре повысилась температура тела до 39 °С, появились тошнота, рвота, сильные головные боли. Переведен в инфекционное отделение с подозрением на менингит. 15.07 присоединились диплопия и нарушения координации движений. Заподозрен абсцесс мозга. Диагнозы менингита и абсцесса мозга подтверждены не были. Получал массивную антибактериальную терапию. Температура тела нормализовалась, нарушения зрения исчезли через 2 сут, координация движений — через неделю. 11.08 выписан на домашнее лечение на поддерживающих дозах сердечных гликозидов и мочегонных, однако явления сердечной недостаточности быстро нарастали, что и послужило поводом для повторной госпитализации.

В клинике в течение всего периода госпитализации состояние больного оставалось тяжелым. Сохранились выраженные проявления сердечной недостаточности: одышка, тахикардия, политопные экстрасистолы, застойные явления в легких, гепатомегалия. Обнаружены резкая кардиомегалия, приглушение I тона, наличие III тона, короткий систолический шум вдоль левого края грудины. На ЭКГ при поступлении — синусный ритм с частыми желудочковыми экстрасистолами, блокада левой ножки пучка Гиса, изменения в предсердиях. Морфологический состав крови и СОЭ изменены не были. Нормальными оказались значения и большинства из биохимических показателей, за исключением некоторого повышения активности трансаминаз. Титры антител к вирусам Коксаки при динамическом исследовании существенно не изменились, за исключением титра антител к вирусу Коксаки В₂ (17.09 — 1/16 и 29.09 — 1/128).

Больной получал антибиотики, гормональные препараты (преднизолон по 60 мг в/в), сердечные гликозиды, мочегонные, нитраты, препараты калия. Отмечались плохая переносимость сердечных гликозидов и снижение эффекта мочегонных средств. Постепенно нарастали проявления сердечной недостаточности, присоединились и неуклонно прогрессировали признаки печеночной недостаточности, а 10.10.82 г и 15.11.82 г. возникли эмболии в систему легочной артерии с типичными клинико-рентгенологическими проявлениями. При

нарастающих явлениях сердечно-сосудистой и печеночной недостаточности 17.12.82 г. больной скончался.

Основной клинический диагноз: «миокардит типа Абрамова — Фидлера, подострое течение, смешанный вариант» (по классификации М. И. Теодори). На аутопсии диагноз был подтвержден. Выявлена значительная кардиомегалия (масса сердечной мышцы — 650 г), гипертрофия стенок левого (толщина — 1,4 см) и правого (толщина — 0,35 см) желудочка, диффузный и очаговый кардиосклероз. Пристеночные тромбы в ушке правого предсердия и в левом желудочке. Клапанный аппарат сердца и коронарные артерии не были изменены. При микроскопическом исследовании срезов сердца изменения обнаружены во всех отделах миокарда, но особенно в стенке левого желудочка и перегородки. На фоне умеренно выраженного диффузного интерстициального, а местами мелкоочагового склероза, представленного как грубой, так и нежнотканной соединительной тканью с начинающейся коллагенизацией, отека межклеточной ткани, резкого полнокровия, стазов, имелась диффузная инфильтрация миокарда преимущественно клетками типа лимфоцитов, отдельными гистиоцитами с незначительной примесью нейтрофилов и эозинофилов. Среди гипертрофированных кардиомиоцитов встречались отдельные атрофированные мышечные волокна, а также кардиомиоциты в состоянии миоцитоллиза. Местами, особенно в участках кардиосклероза, имелись уродливые кардиомиоциты с крупными, неправильных очертаний гиперхромными ядрами. Во многих кардиомиоцитах явления умеренной жировой дистрофии. Липофусцин встречался в незначительном количестве.

Таким образом, врачебная тактика при подозрении на миокардит должна заключаться прежде всего в ответе на вопрос о его наличии. Этот вопрос должен быть решен на догоспитальном этапе, поскольку наличие миокардита является основанием для госпитализации больного. В сомнительных случаях также оправдана госпитализация больного в стационар для уточнения диагноза. Иногда уже на догоспитальном этапе может быть определена и этиология миокардита, хотя у многих больных возникает необходимость в динамическом наблюдении в условиях стационара.

Глава 4

ПЕРИКАРДИТЫ

Воспалительные поражения перикарда могут быть результатом вирусного заболевания, например миоперикардита, вызванные вирусами Коксаки, ЕСНО или бактериальными инфекциями. Но чаще всего они являются одним из синдромов заболеваний сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов (ревматизма, туберкулеза, коллагенозов, сепсиса и инфекционных эндокардитов); воспалительных заболеваний соседних органов (медиастинитов, пневмоний, нагноительных процессов в легких и плевре); травм (ранений, ушибов перикардиальной области, разрывов миокарда при инфаркте последнего); эндогенных, экзогенных интоксикаций и других неблагоприятных воздействий (почечной недостаточности, лече-

вой терапии); злокачественных новообразований и системных заболеваний кроветворной системы (злокачественных лимфом, лейкозов). Поэтому так различно значение перикардитов для прогноза основного заболевания, влияние их на тяжесть патологических процессов, степень выраженности клинических признаков, так велика доля ошибочных диагнозов и так недостоверны данные о распространенности заболеваний перикарда, которые базируются главным образом на сведениях, полученных при секционных исследованиях [10, 11].

У ряда больных перикардит является главным, ведущим синдромом болезни, возникающим остро, развивающимся быстро и определяющим тяжесть состояния больного, лечебную тактику, в частности показания к оперативному лечению (сдавливающий перикардит), а иногда представляет непосредственную угрозу жизни больного (тампонада сердца), требуя оказания неотложной терапевтической или хирургической помощи [9].

Во многих случаях перикариты, являясь синдромами других болезней, не определяют характер их течения; симптомы маскируются признаками основного, более грозного заболевания, что делает распознавание перикардитов особенно тяжелым.

Ошибки в диагностике поражений перикарда, особенно на догоспитальном этапе, очень часты и сводятся главным образом к ошибкам пропуска ФП, который либо не распознается вовсе, либо диагностируется как плексит, межреберная невралгия, сухой плеврит, стенокардия, мелкоочаговый ИМ.

При значительном увеличении размеров сердечной тени ВП ошибочно расцениваются как декомпенсированные пороки, аневризмы сердца. О частоте ошибок говорит тот факт, что практически ни один из наблюдавшихся нами больных с ВП не поступал в клинику с истинным диагнозом, а последний устанавливался через несколько месяцев или лет от начала болезни.

При кардиомегалиях, связанных с другими заболеваниями (ГКМП, ДКМП, хронические аневризмы сердца после ИМ, декомпенсированные пороки сердца), они нередко являются причиной неправильной диагностики ВП.

Как ошибки «пропуска», так и ошибки «ложной тревоги» обусловлены рядом объективных и субъективных причин: множеством заболеваний, приводящих к поражениям перикарда; частотой «малосимптомных» форм, с одной стороны, и крайним разнообразием клинической симптоматики при различных вариантах перикардитов — с другой; наличием ряда синдромов основного заболевания, маскирующих поражения перикарда; недостаточной диагностической настороженностью врачей, особенно в поликлиниках и общетерапевтических отделениях по отношению к перикардитах; недостаточным

знакомством практических врачей с клинической симптоматикой различных форм поражений сердечной сорочки.

Существует значительное число классификаций заболеваний перикарда с попыткой учесть этиологию процесса, клинко-морфологическую характеристику и характер течения.

Наиболее удачны, на наш взгляд, классификации Е. Е. Гоги́на и группировка хронических перикардитов А. Т. Гребенниковой, предложенная в 1964 г. Однако следует признать, что классификация перикардита, которая, наряду с учетом происхождения, патогенеза, клинко-морфологической характеристики, характера и особенностей течения болезни, была бы удобна для практического использования, еще не создана.

Ниже приведена клинко-морфологическая классификация болезней перикарда Е. Е. Гоги́на [10], по поводу которой уместно сделать несколько замечаний, имеющих значение и для диагностики. Общепринятый термин «сухой перикардит» является условным, так как всегда речь идет о наличии воспалительного экссудата. При ФП лишь преобладают процессы резорбции жидкости из полости перикарда, но пропотеванию грубодисперсных белков всегда предшествует экссудация жидких и мелкодисперсных компонентов крови, которые энергично всасываются другими участками перикарда.

Традиционное деление перикардитов на острые и хронические также достаточно условно по следующим причинам: в каждом конкретном случае, даже при ФП, нелегко решить, является ли он острым, впервые возникшим процессом, или результатом обострения хронического, протекавшего бессимптомно и своевременно не распознанного; не всегда удается установить срок начала заболевания, даже если имеется ВП с большим количеством экссудата.

Клинко-морфологическая классификация болезней перикарда

I. Перикардиты:

А. Острые формы:

1. Сухой или фибринозный.
2. Выпотной или экссудативный (серофибринозный и геморрагический):
а) с тампонадой сердца; б) без тампонады сердца.
3. Гнойный и гнилостный.

Б. Хронические формы:

1. Выпотной.
2. Экссудативно-адгезивный.
3. Адгезивный: а) «бессимптомный»; б) с функциональными нарушениями сердечной деятельности; в) с отложениями извести, панцирное сердце; г) с экстраперикардиальными сращениями; д) констриктивный перикардит: начальная стадия (форма), выраженная стадия (форма), дистрофическая стадия.

В. Диссеминация воспалительных гранул («жемчужница»).

- II. Накопление в околосердечной сумке содержимого невоспалительного происхождения: гидроперикард, внутриперикардиальный выпот при микседеме, гемоперикард, пневмоперикард, хилоперикард.

III. Новообразования: солитарные, диссеминированные, осложненные перикардитом.

IV. Кисты: постоянного объема, прогрессирующие.

С практической точки зрения, важно, что в классификации не находят отражения основные механизмы нарушений гемодинамики, в частности значение гиподиастолы и формирования из организующегося фибрина сдавливающей оболочки, которая играет большую роль при констриктивном перикардите [20]. В классификации отсутствует также указание на фазу патологического процесса при хронических перикардитах. Тампонада сердца возникает лишь при острых экссудативных перикардитах, хотя это осложнение может развиваться и при обострении хронического ВП.

Об истинной распространенности перикардитов вообще и при отдельных нозологических формах судить крайне трудно ввиду значительных ошибок пропуска. Наиболее перспективно изучение результатов вскрытий, особенно судебно-медицинских, трупов лиц, погибших от случайных причин. Подобный анализ позволяет получить ориентировочные сведения. По наиболее представительным данным [9, 34], заболевания перикарда обнаруживались в 3—6,1 % от общего числа вскрытий.

Об уровне прижизненной диагностики в какой-то мере может говорить тот факт, что из общего числа больных, у которых после смерти от ИМ обнаруживался перикардит, он лишь у 5 % диагностирован при жизни [61].

ОСТРЫЕ ПЕРИКАРДИТЫ

Фибринозный («сухой») перикардит. ФП может быть результатом вирусной инфекции, осложнением любого инфекционного, многих соматических заболеваний и при благоприятном течении и адекватном лечении заканчивается полным клиническим выздоровлением. В то же время ФП может быть «прелюдией» выпотного, а следствием его — переход в хроническую форму с развитием констриктивного процесса, нарушающего кровенаполнение сердечных камер и являющегося причиной развития особой формы недостаточности кровообращения.

Когда ФП сопровождает острое инфекционное заболевание, на первый план выступают симптомы последнего: лихорадка, признаки интоксикации, изменения крови и неспецифических биохимических реакций, характеризующие острый воспалительный процесс.

При соматическом заболевании ФП маскируют симптомы основного заболевания (хронической почечной недостаточности, ИМ и др.). В этих случаях диагностика ФП основана на тщательном анализе болевого синдрома, данных анамнеза, поисках шума трения перикарда, результатов ЭКГ и ФКГ.

В ряде случаев ФП начинается с недомогания, слабости, субфебрильной температуры тела и болевого синдрома. Дифференциальный диагноз проводится с плекситом, сухим плевритом, миокардитом, промежуточными формами ИБС.

Для ФП характерны кардиалгии, отличающиеся длительностью и постоянством болевого синдрома, зависимостью его от дыхательных движений, поворотов туловища, перемены положения тела; однообразием и постоянством болей; отсутствием четкой связи с физической нагрузкой; уменьшением болей от приема анальгезирующих средств; усилением болей при давлении фонендоскопом или рукой на грудную клетку; отсутствием эффекта от нитратов. Степень выраженности болевого синдрома различна, что иногда служит причиной ошибочной диагностики ИМ.

В ряде случаев болевой синдром отсутствует, тогда на первый план выступают симптомы интоксикации: слабость, недомогание, лихорадка, а на изменения перикарда указывают лишь данные ЭКГ.

Как правило, боли локализованы в прекардиальной области, но, в зависимости от участка пораженного эпикарда, могут появляться в надчревной области, правом подреберье, за грудиной. В редких случаях боли усиливаются при глотании, обуславливая боязнь приема пищи и ложную диагностику кардиоспазма, хиатальной грыжи, и даже вызывая предположение о злокачественном новообразовании. Нередко болевой синдром объясняется возникновением плевроперикардиальных спаек, и тогда он связан с актом дыхания.

При объективном исследовании обнаруживается болезненность при надавливании над грудинно-ключичным сочленением, где проходит диафрагмальный нерв, и у основания мечевидного отростка. Характерны ощущение сердцебиения и тахикардия с экстрасистолической аритмией. АД имеет тенденцию к снижению.

Сам по себе ФП не приводит к расширению границ относительной сердечной тупости. При распространенном ФП пальпация прекардиальной области позволяет определить «кошачье мурлыканье».

Шум трения перикарда выслушивается у $\frac{3}{4}$ больных, а афоничные формы, как правило, не распознаются. Характерны непостоянство шума трения перикарда, синхронность с сердечными сокращениями, локализация в зоне абсолютной сердечной тупости (в области относительной чаще определяются плевроперикардиальные шумы); плохая проводимость; изменчивость во времени (в связи с чем при неясной клинической картине необходима повторная внимательная аускультация); усиление шума трения перикарда при надавливании фонендоскопом. Иногда он выслушивается только несколько часов, например при ИМ.

В отличие от плевроперикардального, шум трения перикарда не исчезает при задержке дыхания. Распространенность его меняется в зависимости от степени поражения перикарда, но чаще всего он определяется слева от грудины по груднойной и окологрудной линии, в редких случаях сзади — в подлопаточном пространстве. Тембр шума различен — от скребущего грубого до «шума скрипа снега».

Патогномоничным считается трехчленный шум Траубе, первая фаза которого связана с систолой предсердия, вторая — с систолой желудочков, а третья — с периодом быстрого пассивного наполнения левого желудочка. Возможны различные варианты от двухчленного шума (систолы желудочков и быстрое их наполнение в диастолу) до сплошного скребущего в период систолы и диастолы. Исчезновение шума трения перикарда может свидетельствовать не только о ликвидации патологического процесса, но и о накоплении жидкости в полости перикарда.

При ФКГ также определяется шум, который недостаточно четко связан с фазами сердечного цикла, изменчив в продолжительности и амплитуде, для него характерно преобладание средне- и высокочастотных компонентов, причем изменчивы именно высокочастотные (рис. 23). Двухчленный и трехчленный шум, обнаруживаемый при аускультации и ФКГ, служит причиной ошибочной диагностики приобретенных и врожденных пороков сердца.

Данные ЭКГ иногда настолько характерны, что могут быть основанием для того, чтобы заподозрить ФП, тем не менее они часто ошибочно трактуются как проявления очагового поражения миокарда (рис. 24). Изменения на ЭКГ связаны с ухудшением питания эпикарда и распространением воспалительного процесса на субэпикардальные слои. Характерны как форма, так и динамика ЭКГ [10, 104]. Вначале определяется конкордантное смещение сегмента RST в стандартных и усиленных однополюсных отведениях выше изолинии дугой, выпуклостью обращенной книзу, переходящее в положительный зубец Т, затем появляется конкордантное, но менее выраженное смещение сегмента RST выше изолинии выпуклой формы, так как зубец Т становится уплощенным или отрицательным (редко — «коронарным»). Динамика изменений ЭКГ медленная, комплекс QRS при ФП не изменен ни по форме, ни по амплитуде. Его деформация может быть связана с основным патологическим процессом (гипертрофия левого желудочка при хроническом нефрите, «инфарктные» изменения при эпистенокардитическом перикардите и т. п.). В отдельных случаях в начальном периоде болезни могут наблюдаться подъем сегмента RST_{1,2} и депрессия его в III отведении, но динамика изменений позволяет определить их истинную природу.

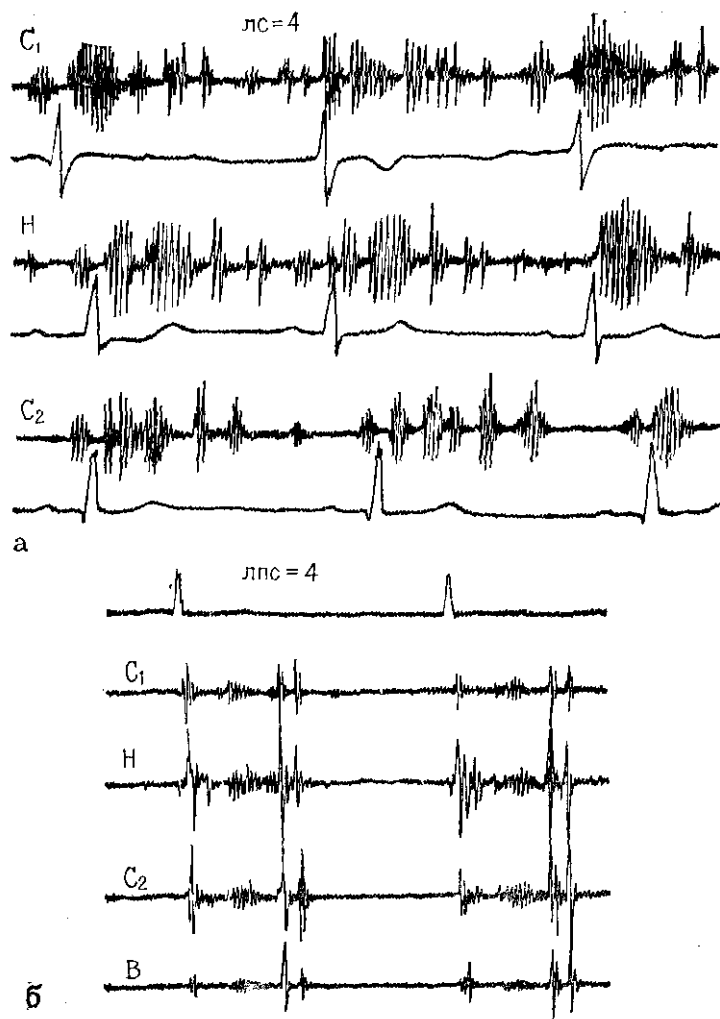


Рис. 23. Характерные ФКГ у больного перикаритом.
а — трехканальный шум Траубе; б — перикард-тон.

Так как ФП является воспалительным процессом, то при обследовании выявляются положительные острофазовые реакции (лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, увеличение содержания фибриногена, С-РБ). Лабораторные исследования часто отражают течение основного патологического процесса.

Примеры острого ФП, развившегося на фоне ревматизма, инфекционного миокардита, эндокардита, коллагенозов, приведены в гл. 3 и 4.

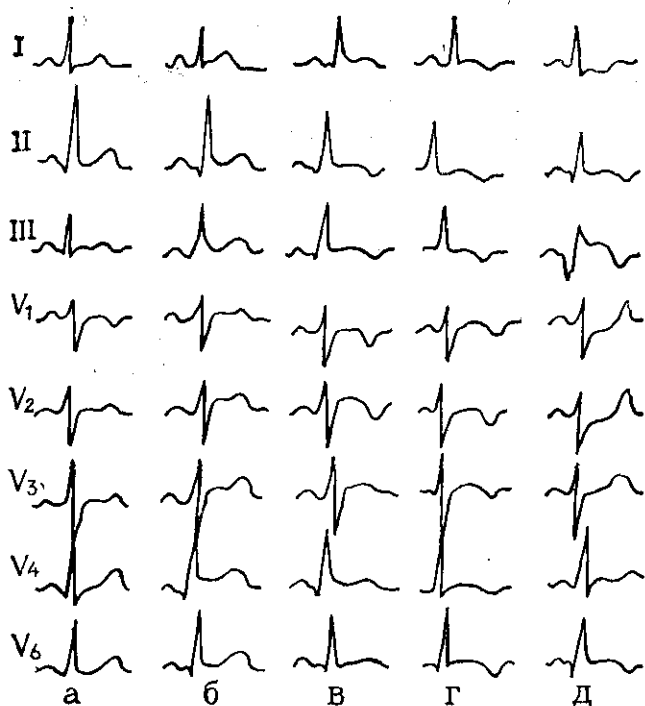


Рис. 24. Характерные изменения ЭКГ при перикардите в динамике (а, б, в, г, д).

Таким образом, в основе распознавания собственно ФП лежат симптомы интоксикации, характеристика болевого синдрома, шум трения перикарда, находящий отражение при аускультации и на ФКГ, и характерные изменения формы ЭКГ, сходные с субэпикардиальной ишемией, но отличающиеся конкордантностью изменений и медленной динамикой.

Острый выпотной перикардит. Раннее распознавание острого ВП вызывает затруднения по ряду обстоятельств, прежде всего потому, что существуют многочисленные причины, вызывающие ВП (инфекционные заболевания, коллагенозы, туберкулез, ревматизм, травмы, лучевая терапия) [10, 131], и наблюдаются различные клинические варианты ВП. На раннем этапе заболевания специфические симптомы, позволяющие заподозрить ВП, либо отсутствуют, либо нерезко выражены, поэтому ошибки пропуска ВП весьма велики: на ранних стадиях врачебные ошибки обусловлены объективными трудностями распознавания, а в более поздние периоды — недостаточным знакомством врачей на догоспитальном этапе с клинической симптоматикой ВП.

Клиническая симптоматика при остром ВП определяется степенью выраженности интоксикации и воспалительно-резорбтивного синдрома; накоплением жидкости в полости перикарда и сдавлением органов и тканей (долей легких, трахеи, пищевода, нервных стволов, приводящих кровеносных сосудов), окружающих сердце, вызывающих разнообразные симптомы; нарушениями гемодинамики.

Расстройства гемодинамики обусловлены разными причинами: положительным давлением в полости перикарда, рефлекторно приводящим к повышению ВД; сдавлением крупных вен, в результате чего изменяется угол впадения их в сердце; уменьшением кровенаполнения правых отделов сердца, вследствие чего отсутствуют застойные явления в малом круге кровообращения; гиподиастолией, связанной с накоплением жидкости в полости перикарда, уменьшением венозного притока и образованием оболочки из организующегося фибрина. Эти особенности определяют своеобразие картины НК.

Начало острого ВП может быть различным, и тщательная оценка клинической картины на этом этапе обуславливает возможности ранней диагностики на догоспитальном этапе. Одним из вариантов является острое начало болезни с высокой лихорадкой, интоксикацией, выраженным болевым синдромом, связанным с распространенным ФП, «симулирующим» острый ИМ или другие формы ИБС. Нередко заболевание начинается исподволь, проявляется интоксикацией, субфебрильной температурой тела, нерезко выраженными кардиалгиями, постепенно возникающими симптомами сдавления и нарушениями гемодинамики.

Одним из вариантов развития острого ВП является быстрое накопление экссудата, прогрессирующие нарушения гемодинамики, вплоть до возникновения картины тампонады сердца.

Наиболее трудна ранняя диагностика при постепенном начале ВП, когда больные предъявляют жалобы на слабость, недомогание, снижение работоспособности, незначительные кардиалгии, а местные симптомы, свидетельствующие о накоплении жидкости в полости перикарда, выражены незначительно и обнаруживаются лишь при целенаправленном обследовании. Нередки ситуации, когда при случайном осмотре или профилактическом рентгенологическом обследовании обнаруживается «кардиомегалия» и лишь последующее исследование позволяет диагностировать ВП.

На ранней стадии болезни, наряду с учетом неспецифических признаков, свидетельствующих об интоксикации и воспалительном процессе, необходимо тщательно анализировать анамнестические сведения (туберкулез, ревматизм, проявления полисерозита при коллагенозах, лучевую терапию при системных заболеваниях крови, травмы и др.), позволяющие предположить возможность развития ВП; производить оценку боле-

вого синдрома и внимательное обследование, направленное на выявление шума трения перикарда, тщательную аускультацию в различных положениях, ФКГ, анализ изменений на ЭКГ и рентгенологической картины. Вместе с тем необходимо отметить, что диагностика ВП на ранних стадиях болезни в ряде случаев вызывает существенные трудности, не всегда преодолимые не только в условиях поликлиники, но и стационара.

Результаты лабораторных исследований: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, увеличение СОЭ, изменение белковых фракций сыворотки крови (увеличение содержания α_2 - и γ -глобулинов), С-РБ, увеличение концентрации фибриногена — относятся к числу неспецифических симптомов, свидетельствующих о воспалительном процессе. Обязательным является постановка туберкулиновых проб, так как туберкулез занимает особое место среди этиологических факторов ВП.

На более поздних этапах болезни результаты объективного исследования зависят от величины выпота в сердечной сорочке и темпа ее накопления. Поперечные размеры сердца иногда увеличиваются до гигантских. В этих случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику между различными заболеваниями, сопровождающимися кардиомегалией: декомпенсированными многоклапанными ревматическими пороками, ДКМП, ГКМП, диффузным миокардитом, ИБС с развитием постинфарктной аневризмы сердца и др. Трудности усугубляются тем, что некоторые из этих заболеваний сопровождаются ВП или скоплением трансудата в полости перикарда, поэтому особенно важно знание симптоматики ВП. При последнем нередко отмечаются отставание при дыхании левой половины грудной клетки, выпячивание надчревной области, некоторая отечность грудной стенки в прекардиальной области. Верхушечный толчок, как правило, ослаблен и определяется выше, чем обычно, т. е. в третьем — четвертом межреберье, причем он лучше прощупывается при наклоне туловища вперед. При аортальном пороке толчок, напротив, приподнимающий и смещен книзу и влево, а при ГКМП нередко наблюдается необычная пульсация типа «коромысла», как и при аневризмах передней стенки левого желудочка. Отмечается диссоциация между хорошим наполнением пульса и ослаблением верхушечного толчка; парадоксальный пульс (снижение пульсовой волны и АД на вдохе при большом скоплении выпота), что объясняется уменьшением фракции сердечного выброса за счет увеличения емкости легочных сосудов на вдохе.

При пальпации и перкуссии площадь сердечной тупости расширена иногда от правой среднеключичной до левой средней подмышечной линии.

Чрезвычайно важным симптомом является увеличение интенсивности, совпадение или сближение границ относительной и абсолютной сердечной тупости, а также изменение

границ сердца в зависимости от положения больного: увеличение их в положении сидя во втором — третьем межреберье и уменьшение — в нижних отделах. При этом разница достигает нескольких сантиметров. Этот признак является дифференциально-диагностическим для разделения ВП и других кардиомегалий, связанных с миогенной дилатацией.

При больших выпотах определяется укорочение легочного звука под левой лопаткой с усилением голосового дрожания или бронхофонии. Этот признак исчезает в коленно-локтевом положении, когда над той же областью выслушиваются мелкопузырчатые хрипы за счет разлипания и скопления жидкости в альвеолах ателектазированного легкого. Необходимо подчеркнуть, что даже при большом экссудате ослабление тонов сердца встречается не часто и обусловлено изменением миокарда.

Для ДКМП и диффузного миокардита, напротив, характерно значительное ослабление I тона наряду с появлением III тона или суммационного ритма галола.

Следует особо остановиться на положении сердца в грудной клетке, связанном не столько с плотностью органа относительно плотности экссудата и трансудата, сколько с уругостью крупных сосудов, фиксирующих орган. Жидкость скапливается в основном в пространстве вокруг крупных сосудов и в области между сердцем и диафрагмой, а также под ним справа и слева. Передняя поверхность сердца близко подлегит перикарду или разделена тонким слоем жидкости. Поэтому, как правило, сохраняется шум трения перикарда. При систоле сердце основанием отходит кзади, а верхушкой обращается вперед. Если выпот очень велик, то сердце принимает горизонтальное положение и располагается поперек перикардиального мешка.

Нарушения гемодинамики, обусловленные снижением кровенаполнения камер сердца, сдавлением их крупных приводящих кровеносных сосудов, помимо парадоксального пульса, заключаются в снижении АД, тахикардии, увеличении ВД (до 300—400 мм вод. ст.), расширении венозной сети в области грудной клетки, нарушении печеночного и портального кровотока, сопровождающегося увеличением размеров печени, главным образом левой ее доли, появлении асцита и отеков нижних конечностей, повышении давления в области верхней полой вены, которое сопровождается увеличением и набухлостью шейных вен, отеком лица и шеи, плеч и рук. Характерно, что в положении стоя происходит перераспределение крови — разгрузка верхней полой вены, а в положении лежа — нижней. Границы сердечной тупости смешаются при изменении положения тела. В положении стоя сохраняется I тон сердца, отсутствуют акцент II тона над легочной артерией и шум митральной регургитации. Выраженное повышение ВД, расши-

рение сети подкожных и значительная набухлость шейных вен, наряду с увеличением печени и наличием периферических отеков и асцита, не соответствующих тяжести состояния больного, а также отсутствие симптомов застоя в малом круге кровообращения — вот некоторые признаки, позволяющие осуществлять дифференциальный диагноз перикардита с ДКМП и ИБС; отсутствие аускультативных признаков, свидетельствующих о наличии клапанных поражений, наряду с шумом трения перикарда, позволяет исключить декомпенсированные пороки сердца.

Симптомы сдавления соседних органов проявляются при значительном скоплении жидкости и заключаются в дисфагии, появлении лающего кашля за счет рефлекторных влияний и сдавления трахеи, одышки, связанной (в определенной мере) с ателектазом легочной ткани. При большом скоплении жидкости больные занимают характерное положение сидя, согнувшись туловищем вперед, уткнувшись лбом в подушку или спинку стула.

В отличие от установившегося мнения, рентгенологическая диагностика ВП представляет большие трудности.

Основными симптомами являются: увеличение размеров сердца, изменение его силуэта (сглаживание талии, симметричность сердечной тени, преимущественное расширение границ сердца вправо, причем исчезновение медиального костоафрагмального синуса справа наблюдается редко и не является характерным). Расширение границ сердца в поперечнике больше, чем по длинной оси, за счет чего при больших выпотах укорачивается сосудистый пучок, что не встречается при миогенной дилатации. В отличие от установившихся канонов, сердце редко имеет форму «трапеции», «треугольника», «дома с трубой», а чаще похоже на напряженный мешок с выбухающими контурами и приближается при острых ВП к шаровидной форме.

При рентгенокимографии зубцы левого желудочка уменьшены и увеличиваются лишь в положении на левом боку, иногда зубцы М-образные за счет ундуляции жидкости. Характерно сохранение пульсации нижнего контура при исчезновении зубцов латерального. Наличие спаек обуславливает зубчатость или деформацию контура сердца.

К косвенным признакам относятся состояние корней легких (застой в малом круге кровообращения характерен для миокардита, ИБС, КМП), ослабление пульсации диафрагмы, отсутствие изменений сердечной тени при пробе Вальсальвы и Мюллера у больных с ВП. Сопоставление рентгенологических и секционных исследований ставит под сомнение разрешающую возможность рентгенологических методов — обнаружение 300—500 мл экссудата.

На ЭКГ в начальном периоде болезни может быть картина, характерная для ФП (см. рис. 24); по мере накопления экссу-

дата наблюдаются снижение вольтажа (за счет «короткого замыкания» токов), выраженная электрическая альтернация. Весьма характерны пароксизмальные нарушения ритма: мерцание и трепетание предсердий.

Все описанные выше методы могут быть использованы в поликлинических условиях.

Применение эхокардиографии позволяет определить до 50—100 мл выпота: эхонегативное пространство располагается между задней стенкой левого желудочка и задним листком перикарда; при больших выпотах — симптом «плавающего сердца» [11, 84].

Метод сцинтиграфии с помощью гамма-камеры позволяет при использовании специальной методики диагностировать ВП по увеличению «свободного» пространства между тканью сердца и печени.

Трудности диагностики усугубляются, когда перикардит сопровождает диффузный миокардит или КМП.

Пункция перикарда производится в специализированных стационарах для диагностических целей и в редких случаях как неотложное мероприятие при тампонаде сердца. При пункции экссудат последует на стерильную иглу, определяется характер выпота по внешнему виду (геморрагический, хилезный, гнойный и т. д.), а лабораторные исследования позволяют произвести цитологические и биохимические анализы.

Представленную картину ВП можно назвать «острой», главным образом потому, что часто врач уже в поликлинических условиях впервые у больного встречается именно с такой симптоматикой, свидетельствующей о далеко зашедшей стадии болезни. Клинические симптомы острого и хронического ВП без сдавления сердца мало чем отличаются, поэтому при отсутствии четких анамнестических данных и результатов предшествующих исследований их очень трудно разграничить. Следует учитывать также, что, начавшись как острый, экссудативный перикардит может затем протекать хронически или, наоборот, длительно существующий, относительно легко протекающий патологический процесс при обострении дает клинику острого ВП.

Больная В., 66 лет, поступила с жалобами на сдавливающие боли в груди, кашель, одышку, приступы удушья, слабость. Больна с сентября 1982 г. За медицинской помощью обратилась 01.10.82 г. Лечилась амбулаторно. 03.10.82 г., в связи с приступами удушья и болями в правом подреберье, доставлена в ЦРБ, где при рентгеноскопии была выявлена двухсторонняя пневмония, по поводу чего госпитализирована. Больная скрыла, что 15 лет назад перенесла экссудативный плеврит и в течение многих лет состояла на учете в туберкулезном диспансере.

Несмотря на активное лечение в ЦРБ, держались дыхательная недостаточность, сердечная декомпенсация, лихорадка (температура тела 38—38,4 °С). Определялись мерцательная аритмия с частотой 110—120 в 1 мин и дефицитом 15—20 уд/мин, значительное расширение границ сердечной тупости, глухость тонов, систолический шум, одышка (26—30 в 1 мин). На фоне

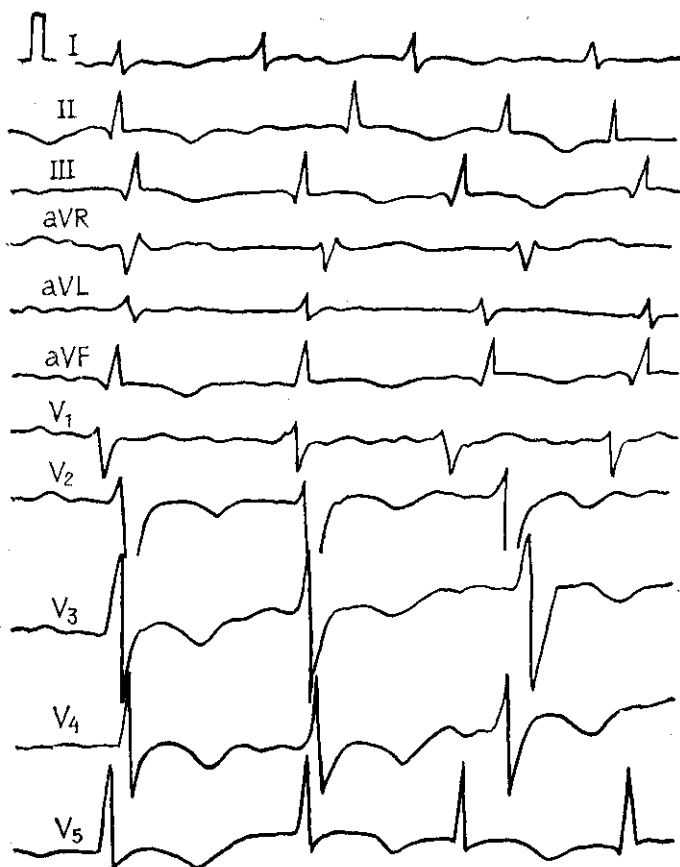


Рис. 25. ЭКГ больной Б., 66 лет.
Объяснения в тексте.

ослабленного дыхания выслушивались многочисленные влажные хрипы справа и слева в нижнебоковых отделах. Границы абсолютной и относительной сердечной тупости совпадали. Шум трения перикарда и трехчленный ритм не определялись. Значительно увеличена печень (+6 см), в основном за счет левой доли, болезненная при пальпации.

На ЭКГ от 04.10.82 г.: мерцательная аритмия, отсутствие смещения сегмента RST и конкордантные нарушения реполяризации — отрицательные зубцы T во всех отведениях (рис. 25).

При исследовании крови — лейкоцитоз ($21,2 \cdot 10^9/\text{л}$), умеренный сдвиг в лейкоцитарной формуле влево, СОЭ 50 мм/ч. Остальные результаты анализов без изменений. ВК в мокроте не обнаружены. Реакция Манту положительная.

В связи с неэффективностью лечения переведена в кардиологическое отделение ЛОКБ с диагнозом «миокардит типа Абрамова — Фидлера?».

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки от 31.10.82 г. (рис. 26, а, б) на фоне фиброза и плевральных наложений обнаружены свежие ифилтративные изменения в левом и правом легком (нижние

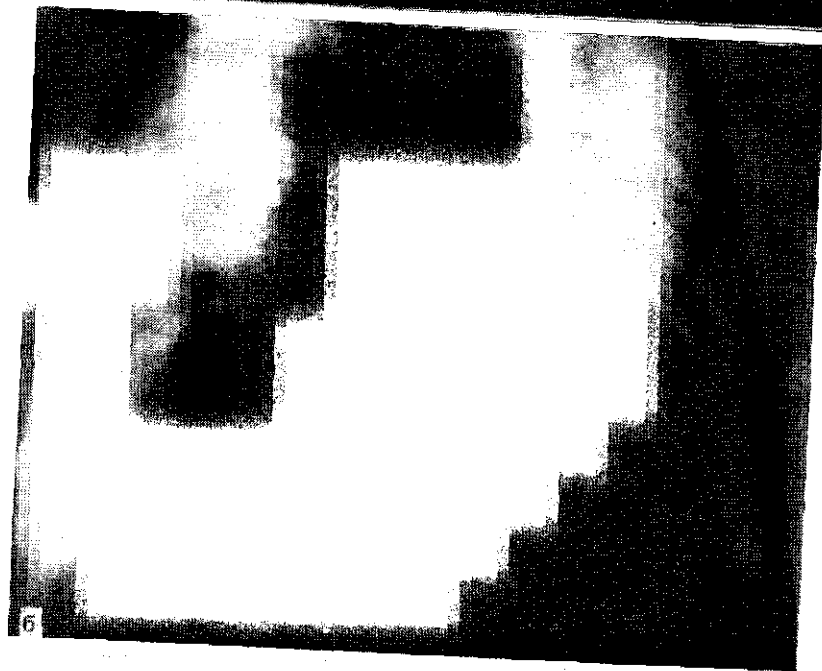




Рис. 26. Рентгенограммы больной В., 66 лет, в динамике.

Объяснения в тексте.

доли), значительное увеличение сердечной тени с неровными контурами, сглаженными дугами и затухеванностью диафрагмально-сердечного угла. На снимке от 15.11.82 г. свежие инфильтративные изменения в легких не обнаруживались, в обеих верхушках фиброз и старые туберкулезные очаги. Корни прикрыты большим сердцем формы пирамиды, левая граница — у грудной клетки, правая — не доходит до правого края на 3 см, сокращения желудочков почти не прослеживаются. В левом синусе небольшое количество жидкости. При рентгеноскопии желудка органических изменений не выявлено.

При консультации 13.11.83 г. диагностированы острый (?) экссудативный перикардит со сдавлением, остаточные явления двухсторонней очаговой пневмонии, фиброзно-очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения. На рис. 26, в представлена рентгенограмма органов грудной клетки после проведенного лечения антибактериальными, в том числе и туберкулостатическими препаратами, глюкокортикоидами, салуретиками, витаминами на фоне вполне удовлетворительного самочувствия и состояния больной.

Недостаточно правильная оценка анамнеза, результатов объективного и рентгенологического исследования привела к тому, что диагноз был поставлен лишь через 2 мес от «начала» заболевания. По-видимому, двухсторонняя очаговая пневмония спровоцировала развитие перикардита, но с учетом анамнеза представляется наиболее вероятной туберкулезная этиология процесса, а следовательно, вряд ли с уверенностью можно говорить об остром ВП. Естественно, что в данном случае, помимо лечения перикардита (глюкокортикоидные гормональные препараты, антибиотики, салуретики), необходимы специфическая

терапия и диспансерное наблюдение терапевта и фтизиатра для исключения развития адгезивного констриктивного перикардита.

Как уже было указано, возможны различные варианты начала заболевания. Иногда экссудативный перикардит развивается бессимптомно. Часто же начало соответствует ФП, причем трактовка болевого синдрома не всегда правильна и ошибочно расценивается как проявление ИБС, о чем свидетельствует приводимое ниже наблюдение.

Больная Л., 57 лет, поступила 14.10.81 г. с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся при движениях, постоянные ноющие боли в надчревной области. Считает себя больной с 1978 г., лечилась амбулаторно по поводу ГБ. Впервые 12.11.80 г. при ходьбе появился приступ удушья, сопровождающийся сжимающими давящими болями за грудиной. Приступ купирован бригадой «скорой помощи». В последующем появились одышка при ходьбе, боли в надчревной области, отеки голеней. Неоднократно лечилась амбулаторно и стационарно диуретиками, сердечными гликозидами, препаратами калия по поводу ГБ, ИБС.

В отделении установлено отсутствие типичных стенокардитических приступов. Обращено внимание на цианоз, одышку, набухание шейных вен в горизонтальном и вертикальном положении, тенденцию к понижению АД до 120/80 мм рт. ст., значительное повышение ВД до 240 мм вод.ст., расширение границ сердечной тупости вправо и влево, скудную аускультативную картину (приглушение I тона сердца, нежный систолический шум). Шум трения перикарда отсутствовал. Определялось трепетание предсердий. Печень выступала на 3 см из-под края реберной дуги. При рентгеноскопии и рентгенографии 20.10.81 г. обнаружены усиление легочного рисунка вдоль сердечной тени, больше справа; отсутствие инфильтративных изменений в легких и признаков склерозирования аорты; увеличение поперечных размеров тени сердца вправо и влево, сглаженность талии. При рентгеноскопии и рентгенографии пульсация едва прослеживалась. На рентгенокинограмме сохранен желудочковый характер зубцов, но амплитуда их резко уменьшена.

На ЭКГ от 16.10.81 г. (рис. 27) определены трепетание предсердий с коэффициентом проведения 2:1, 3:1, электрическая альтернация, поворот сердца правым желудочком вперед, гипертрофия левого желудочка, отсутствовали снижение вольтажа и признаки рубцовых изменений миокарда. Анализ крови: эр. $5,5 \cdot 10^{12}/л$; Hb 150 г/л; л. $6,2 \cdot 10^9/л$; лейкоцитарная формула в пределах нормы; СОЭ 9 мм/ч. Биохимические и острофазовые реакции без изменений. При исследовании мочи относительная плотность — 1,026; содержание белка — 0,66 г/л.

Установлен диагноз «хронический экссудативный несдавливающий перикардит (по-видимому, развившийся после острого)». 26.10.81 г. больная переведена в хирургическую клинику для оперативного лечения, где диагноз был подтвержден.

Несомненно, что больная в течение нескольких лет страдала ГБ, по поводу чего лечилась амбулаторно. Можно предположить, что приступ удушья в ноябре 1980 г., после которого систематически беспокоили одышка и кардиалгии, явился манифестацией перикардита, своевременно не распознанного, несмотря на то, что больная неоднократно лечилась стационарно. Исходом острого перикардита явился хронический выпотной. Пример иллюстрирует необходимость дифференциальной диагностики острого перикардита с ИБС и трудности

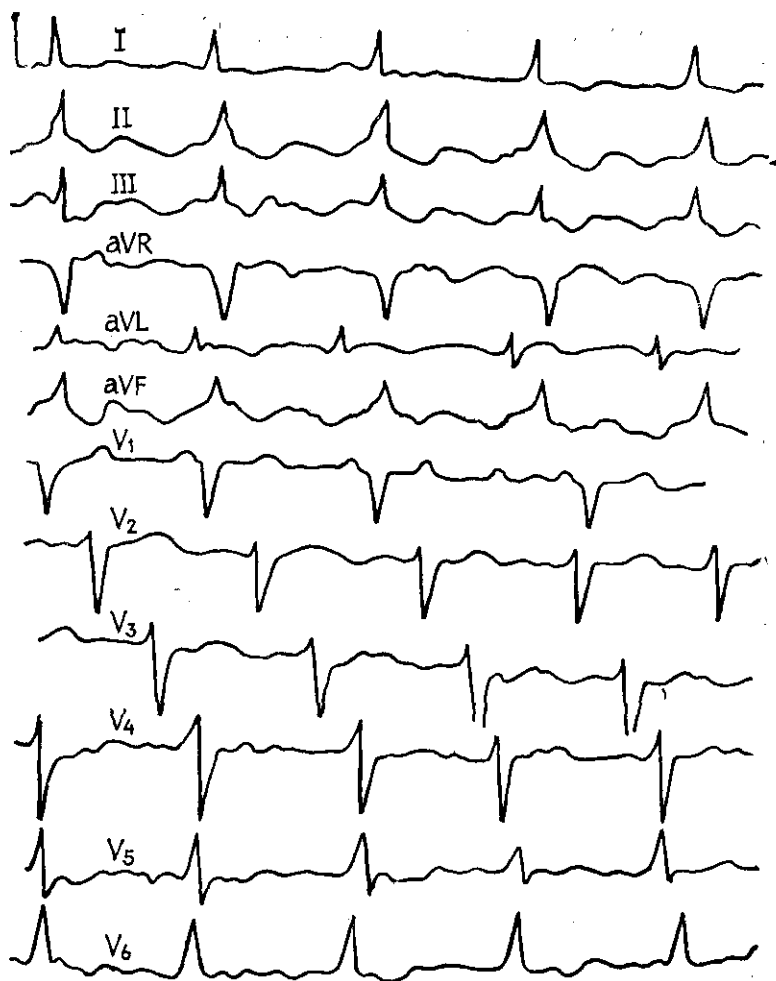


Рис. 27. ЭКГ больной Л., 57 лет.
Объяснения в тексте.

распознавания поражения перикарда при отсутствии соответствующей настороженности.

При исследовании осадка экссудата можно обнаружить группы клеток мезотелия, макрофаги, нейтрофилы, лейкоциты, а при новообразованиях — атипичные клетки с большим числом митозов; при лимфогранулематозе — клетки Березовского — Штернберга.

Таким образом, анализ данных литературы и собственные наблюдения свидетельствуют о том, что весьма условна грань между ФП и ВП и первый часто является лишь стадией ВП.

Не менее трудно установить также, является ли перикардит острым, возникшим впервые, или результатом обострения «бессимптомно» протекающего патологического процесса. Поэтому на поликлиническом этапе важно распознать или заподозрить перикардит, а решение вопроса о его этиологии, клинико-морфологической характеристике или стадии является прерогативой специализированных стационаров, где также не всегда возможно его решить, но гораздо больше уверенность в том, что лечебные мероприятия будут организованы правильно.

При остром выпотном сдавливающим перикардите возникает вопрос о пункции перикарда. Последняя может проводиться по жизненным показаниям, к которым относятся выраженные нарушения гемодинамики и тампонада сердца. Пункция при тампонаде осуществляется в срочном порядке. Другими показаниями являются подозрение на гнойный перикардит и медленное рассасывание экссудата. Возможна диагностическая пункция для уточнения характера патологического процесса. В этих случаях она осуществляется в специализированных терапевтических или хирургических отделениях.

ХРОНИЧЕСКИЕ ПЕРИКАРДИТЫ

Хронический выпотной перикардит. Хронические ВП чаще всего возникают исподволь. Начало заболевания установить трудно, и больные, как правило, обращаются к врачу при развернутой клинической картине болезни. Чаще всего заболевание имеет туберкулезную природу, сопровождается незначительными проявлениями интоксикации (слабостью, небольшой одышкой, субфебрилитетом). Часто отсутствуют кардиалгии и даже изменения лабораторных показателей.

В других случаях данные анамнеза свидетельствуют о перенесенном ранее ФП или ВП, что делает более обоснованным диагноз хронического перикардита. Наконец, острый ВП может принимать хроническое течение: экссудат то уменьшается в объеме, то увеличивается.

При хроническом ВП гемодинамические расстройства возникают поздно и медленно прогрессируют. При целенаправленном рентгенологическом исследовании о хроническом течении процесса свидетельствуют уплотнение наружного листка перикарда (резко очерченная линия контуров перикардальной тени, участки обызвествления), отсутствие быстрого изменения размеров сердечной тени при различном положении тела, уплотнение перикарда, ощущаемое во время пункции (игла «проваливается» в полость перикарда, а ригидная перикардальная стенка спадается медленно). По некоторым данным [10], при хроническом перикардите не только уплотняется перикард, но

за счет организации экссудата может формироваться оболочка, обуславливающая в последующем сдавление желудочков сердца.

Течение болезни может быть различным: многолетнее стабильное сохранение объема жидкости или постепенное повышение ее количества, приводящее к увеличению внутриперикардиального давления и нарастающей тампонаде, уступающей массивной терапии диуретиками. Эти случаи дают наибольшее число диагностических ошибок, так как венозная гипертензия, увеличение печени, анасарка объясняются диффузным миокардитом, КМП, пороками сердца, сопровождающимися декомпенсацией.

В ряде случаев этиологию перикардита не удается установить не только после операции, но даже после аутопсии.

Дифференциальный диагноз хронического экссудативного перикардита необходимо проводить и с гидроперикардом, т. е. скоплением транссудата. Причинами гидроперикарда являются НК, нефротический синдром, заболевания, связанные с понижением содержания альбуминов в крови, микседема. В этих случаях гидроперикард сочетается с анасаркой. Кроме того, он может быть обусловлен доброкачественными и злокачественными поражениями средостения. Верифицирующим признаком является исследование жидкости, содержащейся в сердечной сорочке.

Адгезивные перикардиты. К АП относят заболевания, сопровождающиеся слипчивым процессом, образованием спаек и отложением извести в сердечной сорочке. Их можно разделить на АП без сдавления и со сдавлением. Первые могут быть исходом любой из форм острых перикардитов и даже при сплошных сращениях наружного листка перикарда с эпикардом проявляются лишь ухудшением способности сердца к форсированной нагрузке (гиподиастолией быстрого ритма), а иногда кардиалгиями, одышкой и сухим кашлем, возникающим при перемене положения тела. Характерны шум трения перикарда, плевроперикардальные шумы, систолический тон щелчка в конце систолы, определяемый на ограниченном участке. Последний может стать причиной ошибочной диагностики пролапса митрального клапана. Диагностике способствует обнаружение мелкозернистых или глыбчатых отложений кальция над проекцией коронарной борозды, правого предсердия и правого желудочка или грубых плеврокардиальных сращений при рентгенологическом исследовании.

АП со сдавлением сердца могут быть обусловлены экстракардиальными сращениями. Распространение воспалительного процесса на средостение способно вызвать фиксацию сердца к передней грудной стенке и позвонкам с нарушением его механической деятельности при расширении грудной клетки и опущении диафрагмы на вдохе.

В ряде случаев субъективные проявления АП отсутствуют, но некоторые больные жалуются на кардиалгии, усиливающиеся при физической нагрузке, ограничение вдоха, а при сильных болях испытывают необходимость занимать вынужденное положение, согнувшись, с подтянутыми к животу ногами.

При внешнем осмотре у некоторых больных наблюдается систолическое втяжение области верхушечного толчка и обратное движение во время диастолы. Эти признаки иногда ошибочно трактуются как усиленный верхушечный толчок.

Может пальпаторно определяться «кошачье мурлыканье» в протодиастолу и протодиастолический экстратон — перикардтон, на ФКГ плохо дифференцируемый с тоном открытия митрального клапана (см. рис. 23). В редких случаях сзади ниже угла лопатки может также обнаруживаться систолическое втяжение межреберных промежутков. Отмечается асимметрия движений грудной клетки при дыхании: правый сосок движется, а левый — нет. Надчревьe при вдохе втягивается, а шейные вены набухают.

У некоторых больных при расширении грудной клетки на вдохе и опущении диафрагмы возникают экстрасистолы, парадоксальный пульс, одышка. При физическом обследовании размеры абсолютной тупости сердца на вдохе иногда меняются. Плевроперикардальные процессы могут способствовать возникновению признаков, отражающих маргинальный склероз и бронхоэктазы (изменение характера дыхания, влажные хрипы и т. п.).

При стенозировании крупных вен и уменьшении присасывающего действия грудной клетки приток крови к сердцу на вдохе не только не усиливается, но даже уменьшается, что усугубляется перегибом главных венозных стволов и находит отражение в парадоксальном пульсе.

Рентгенологически контур сердца за счет плевродиафрагмальных спаек приобретает зубчатый характер; сращение сердца с диафрагмой заполняет сердечно-диафрагмальный угол; сердце бывает опущено и тесно прилежит к диафрагме; при глубоком вдохе могут быть видны парадоксальные движения последней. Указанные изменения сочетаются с плевральными спайками и наложениями, а также выпотом в плевральную полость.

Констриктивный (сдавливающий) перикардит относится к числу АП и специально рассматривается ввиду возникновения при нем своеобразных и выраженных клинических проявлений [10, 34, 131].

Хронический воспалительный процесс может приводить к резкому утолщению серозной оболочки, что З. М. Волинский и Е. Е. Гогин [11] назвали «пахиперикардитом». Доминирующий фибропластический компонент позволяет особо выделить

эту форму, связанную, как правило, с туберкулезом, реже — с пиогенной инфекцией.

Констрикция может возникать при продолжении воспалительного процесса или при развитии рубцовых изменений и кальциноза без явных признаков продолжающегося воспаления.

Особым вариантом является образование обруча по ходу атриовентрикулярной борозды, в частности за счет отложения извести. В этих условиях гемодинамика напоминает таковую при стенозе ав-устий, но определяется констрикцией соответствующих отделов, что и служит причиной диагностических ошибок.

КП значительно чаще встречается у мужчин, имеет два пика — в молодом и пожилом возрасте; как правило, является результатом туберкулеза и ранения области сердца, а также гнойных воспалительных процессов в сердечной сорочке. Ревматизм имеет меньшее значение, так как рубцы после него нежные.

Ранними и постоянными признаками КП являются тахикардия и одышка. Больные хроническим перикардитом в этой первой стадии всегда однотипно реагируют на физическую нагрузку увеличением слабости, одышки, падением АД, тахикардией и отсутствием ортопноэ после прекращения физических усилий. Кардиотоническая терапия неэффективна, самочувствие улучшается лишь при использовании диуретиков, АД снижается. Повышение ВД появляется рано, наблюдается раннее и глубокое нарушение печеночного и портального кровообращения с развитием анасарки, внутриполостных отеков (асцит) и псевдоцирроза Пика, что также служит причиной диагностических ошибок. Течение КП различно. В начальном периоде отсутствуют симптомы интоксикации. Постепенно нарастает слабость, снижается толерантность к физическим нагрузкам. Возникают одутловатость лица, набухание шейных вен, увеличивается ВД. Ощущение тяжести в правом подреберье сопровождается увеличением печени, особенно левой ее доли. Нарушение кровообращения иногда развивается быстро, а в ряде случаев на многие годы процесс стабилизируется.

При выраженной клинической картине КП ошибки диагностики связаны с неправильным распознаванием заболевания собственно сердечной мышцы: ИБС, миокардитического кардиосклероза, миокардита.

Высокое ВД и непропорциональное увеличение печени с набуханием шейных вен являются основанием для пересмотра диагноза в пользу КП. Примером трудности диагностики КП может быть следующее наблюдение.

Больной Ш., 69 лет. В 1972 г. обследован в онкологическом и противотуберкулезном диспансере по поводу каких-то изменений в легких. Больным считает себя с начала апреля 1981 г., когда при отсутствии катаральных

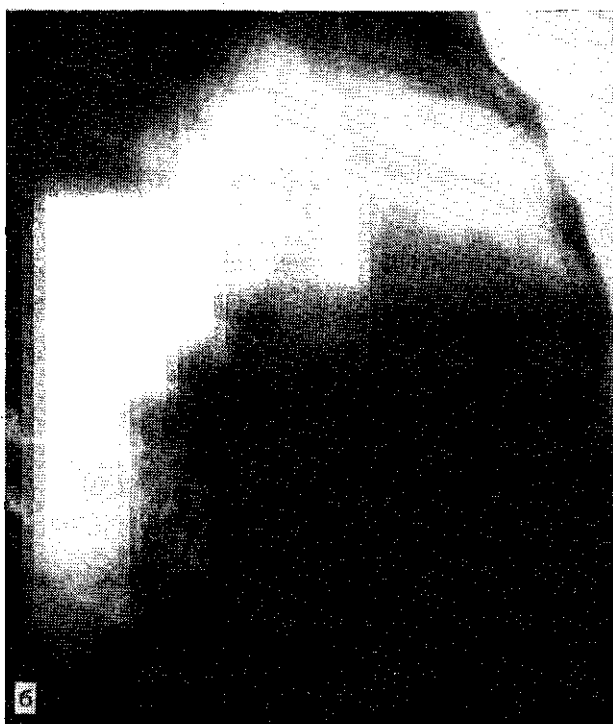
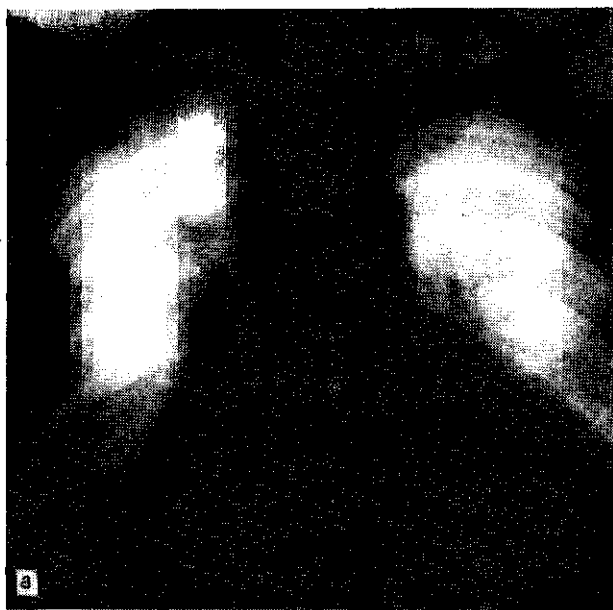




Рис. 28. Рентгенограммы (а, б) и томограмма (в)
больного Ш., 69 лет.

а, б — размеры сердечной тени на рентгенограммах значительно увеличены влево и вправо, сердце имеет форму пирамиды, характерные дуги не определяются, пневматизация нижних отделов правого легкого снижена, правый синус «запаян»; в — на томограмме участки обызвествления в паратрахеальных лимфатических узлах и перикарде.

явлений по вечерам отмечал повышение температуры тела до 38°C с по-
знабливанием и потливостью. В мае 1981 г. в одной из ЦРБ на основании
клинических и лабораторных данных — эр. $3,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$; Hb 115 г/л; цв. пок. 0,9;
л. $5,8 \cdot 10^9/\text{л}$; лейкоцитарная формула без изменений; СОЭ 40—43 мм/ч;
С-РБ (+); в июле 1981 г. СОЭ 60—65 мм/ч; лейкоцитоз со сдвигом в
лейкоцитарной формуле влево; общий белок 93 г/л; остальные исследования,
в том числе анализы мокроты на ВК, реакция Манту нормальные; был
заподозрен ИЭ. 01.07.81 г. консультирован опытным фтизиатром, который
рентгенологические изменения (рис. 28) трактовал как следствие пневмоко-
ннотоза, хотя больной никогда не имел контакта с профессиональными вред-
ностями.

Тщательно обследован для исключения злокачественного новообразова-
ния. В течение всего периода госпитализации отмечался субфебрилитет с пе-
риодическими подъемами температуры тела до 38°C . Больной консультиро-
ван специалистами трех клиник: онкологом, фтизиатром и урологом.

28.07.81 г. при осмотре жалобы на умеренные кардиалгии, одышку при
ходьбе, кашель с отделением мокроты. Обращали на себя внимание отсут-
ствие синдрома стенокардии, постоянство условий, при которых наступали

одышка, бледность кожи и слизистых оболочек, цианоз, набухлость шейных вен, наличие сухого плеврита справа, признаки обструктивного бронхита, мерцательная аритмия с частотой 80 в 1 мин, без дефицита пульса, низкое АД (100/60 мм рт. ст.), значительное расширение границ сердечной тупости при скудности аускультативных проявлений, рентгенологические изменения в легких и кальциноз в области правых отделов сердца (см. рис. 28, б), значительное увеличение печени, небольшой асцит при отсутствии отеков.

Диагностирован хронический экссудативно-сдавливающий перикардит. Сопутствующий диагноз: «хронический обструктивный бронхит, пневмосклероз, адгезивный плеврит». Предположена туберкулезная этиология процесса. Торакальным хирургом одной из кардиохирургических клиник диагноз был отвергнут.

С июля по сентябрь состояние значительно ухудшилось, похудел на 5 кг, паросла одышка, временами при физической нагрузке возникало удушье, увеличилась набухлость шейных вен, АД 100/60 мм рт. ст., ВД 200 мм вод. ст. Увеличилась степень анемии (эр. $3,6 \cdot 10^{12}/л$), СОЭ 64 мм/ч. Реакция Манту слабоположительная. Другие данные лабораторных исследований без патологии. ЭКГ от 12.09.81 г.: мерцательная аритмия, одиночные желудочковые экстрасистолы, отклонения электрической оси сердца влево.

Больной с тем же диагнозом, что и в июле 1981 г., переведен в хирургическую клинику, где прооперирован. Диагноз подтвердился.

Картина заболевания была типичной, но неоднократные консультации при недостаточном учете данных анамнеза, клинических особенностей болезни, пожилой возраст и «онкологическая настороженность» привели к тому, что оперативное вмешательство произведено на более неблагоприятном фоне, чем это могло бы быть.

Следует отметить, что ВП и особенно КП относятся к заболеваниям, при которых очень важны контакт и взаимопонимание между терапевтом, рентгенологом и хирургом.

При развернутой клинической картине симптоматика богата и характерна. Одышка носит стабильный характер; слабость и одышка всегда соответствуют степени физического усилия. Возникают стойкая венозная гипертензия (250—300 мм вод. ст.), набухание шейных вен, асцит. Появляются пульсация яремных вен, диастолическое их спадение. Тахикардия сменяется пароксизмами мерцательной аритмии, а затем постоянной ее формой. Признаки, связанные с экстраперикардиальными спайками, описаны выше. При отсутствии жидкости расширение границ сердечной тупости небольшое: «малое, тихое, чистое» сердце.

При аускультации незначительное ослабление тонов сердца. Почти у половины больных регистрируется перикард-тон. На ФКГ он следует через 0,09—0,16 с от начала II тона (ложный протодиастолический ритм галопа), а максимум его определяется у верхушки сердца и у нечетвидного отростка. Часто его ошибочно определяют как тон открытия митрального клапана. Нередкой находкой является патологический IV тон предсердий.

При исследовании на ЭКГ выявляются тахикардия, нарушения ритма сердца в виде предсердных экстрасистол, пароксиз-

мов трепетания предсердий или мерцательной аритмии, постоянной формы мерцания предсердий, расширение и относительное увеличение зубца Р при синусном ритме, снижение амплитуды комплекса QRS и нарушения реполяризации. Образование рубцовых полей в миокарде находит соответствующее отражение в виде появления зубцов Q в соответствующих отведениях или расщепления комплекса QRS. Снижение вольтажа комплекса QRS при отсутствии жидкости связано с развитием кардиосклероза и атрофией миоцитов. Относительное увеличение амплитуды зубца Р вызвано гипертрофией предсердий.

Всегда резко увеличена печень, иногда с признаками перигепатита. Ни при одном варианте НК так рано не появляется асцит. Определяются портокавальные анастомозы и расширение венозной сети на передней поверхности грудной стенки. При дальнейшем прогрессировании процесса, наряду с асцитом и выпотом в плевральных полостях, возникают массивные отеки, дистрофические изменения внутренних органов, гипопротеинемия, гипоальбуминемия.

Рентгенологическая картина при КП чрезвычайно разнообразна. Тень сердца увеличена, иногда за счет отдельных полостей; наблюдаются изменения силуэта («митральная конфигурация», выстояние верхушки левого желудочка, плохая дифференциация дуг), расширение верхней полой вены, экстраперикардальные сращения, исчезновение сердечного диафрагмального угла, ограничение подвижности диафрагмы; очаги обызвествления по нижнему или правому контуру сердца видны в виде пластинок, цепочек и лент; асинергизм отделов при исследовании пульсации. Рентгенокимография указывает на преимущественные участки сдавления полостей сердца.

Целесообразно специально остановиться на эхокардиографической диагностике перикардитов [11, 84, 89], позволяющей рано распознавать различные формы заболевания. Согласно исследованиям Е. Е. Гогиной и соавт. [11], при ФП в динамике можно наблюдать увеличение толщины и интенсивности заднего листка перикарда. При этом имеет диагностическое значение только положительный результат исследования.

В случаях АП без сдавления сердца между листками перикарда определяются эхосвободное пространство до 6 мм и конкордантное их движение.

При наличии сдавления, наряду с увеличением толщины и интенсивности эхосигналов от листков перикарда с небольшим разрывом эхосигналов между ними, наблюдаются гипокинезия межжелудочковой перегородки, уменьшение диастолического размера левого желудочка с нарушением его функции в этот период. В двухмерном изображении вокруг сердца определяются плотная тень и гипокинезия сердечного контура.

Основной признак экссудативного перикардита — наличие экссудативного пространства в диастолу (надсистолически определяется от 50 до 100 мл жидкости) [11, 84, 89].

При небольшом экссудате выпот определяется только в области коронарной борозды, а при значительном количестве он окружает весь контур, кроме передней поверхности. Регистрируется гипокинезия верхушки сердца. При больших количествах жидкости величина разрыва экосигналов колеблется от 9 до 20 мм; наблюдаются гиперкинезия стенок сердца и межжелудочковой перегородки, псевдопролабирование атриовентрикулярных клапанов и систолическое прикрытие аортального клапана.

В случаях тампонады сердца, кроме того, выявляются уменьшение диастолического объема левого и правого желудочков на вдохе, уменьшение размеров желудочков, снижение скорости раннего диастолического открытия передней створки митрального клапана и раннего диастолического ее прикрытия.

Инвазивные методы исследования, например введение катетера в полость перикарда, зондирование или ангиокардиография, применяются лишь при решении вопроса об оперативном лечении. Контрастирование позволяет установить размеры верхней полой вены и полостей сердца.

К сожалению, даже типичная клиническая картина не избавляет от диагностических ошибок, определяющих неадекватную терапевтическую и хирургическую тактику.

Больная П., 76 лет, поступила 15.07.83 г. с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении, ортопноэ, тяжесть за грудной, расцененными как левожелудочковая недостаточность.

В течение последних 20—30 лет повышено АД, но до каких величин — не знает, в эти же годы беспокоили боли, не носившие стенокардитического характера. 10 лет назад отмечались сильные боли в прекардиальной области, сопровождающиеся снижением АД. Лечилась в участковой больнице, но об ИМ не говорили (документов нет). С 1979 г. стали нарастать одышка, слабость, похудание. Неоднократно лечилась стационарно с диагнозом «хроническая ИБС, ГБ, НК IIБ».

Уже с 1979 г. клинически и рентгенологически отмечалось значительное увеличение размеров сердца. Некоторый эффект давали сердечные гликозиды и мочегонные средства. Ухудшение (нарастание слабости, одышки при малейшей нагрузке) наблюдается в последние 4 мес. Туберкулез отрицает. При осмотре состояние средней тяжести, цианоз губ и слизистых оболочек. Выраженное набухание шейных вен в горизонтальном и вертикальном положении, расширение вен на передней грудной стенке. Пульс 86 уд/мин, полиженного наполнения, снижающегося на вдохе; АД 100/55 мм рт. ст.; ВД 200 мм вод. ст. Относительная и абсолютная сердечная тупость совпадают и расширены вправо до среднеключичной линии, влево — до средней подмышечной линии. Значительное ослабление тонов при аускультации. Под левой лопаткой легочный звук укорочен, но дыхание проводится, единичные застойные хрипы в нижнебоковых отделах. Печень увеличена на 5 см за счет левой доли.

На снимке 14.07.83 г. легочные поля эмфизематозные, легочный рисунок обеднен. Значительное увеличение размеров сердечной тени, дуги не дифференцируются. Справа отмечаются петрификаты и отложение кальция в области проекции правого предсердия и крупных сосудов (рис. 29).

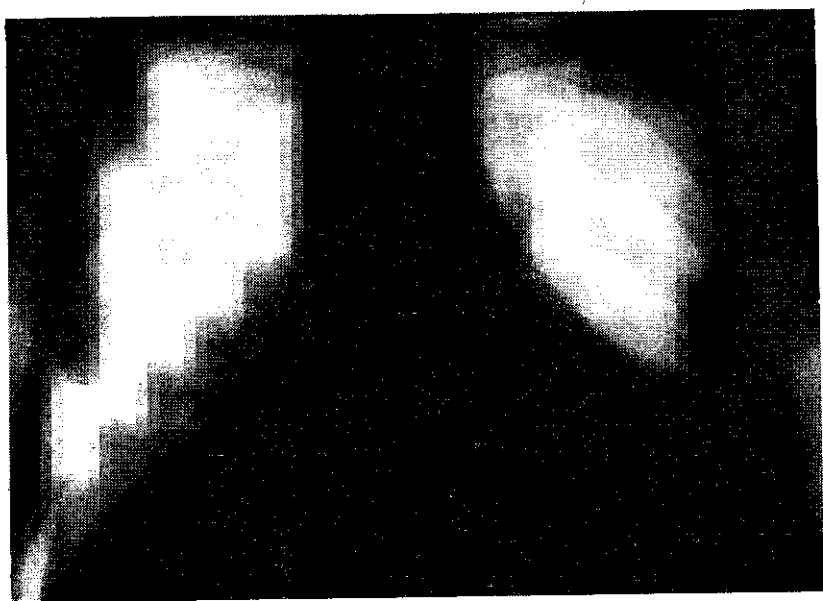


Рис. 29. Рентгенограммы больной П., 76 лет.

Объяснения в тексте.

Реакция Манту — 17 мм, ВК в мокроте не обнаружены.

16.07.83 г. — пункция перикарда: получено 100 мл слабомутного опалесцирующего экссудата соломенно-желтого цвета; реакция Ривальты (++) , белок 2,97 г/л, атипичные клетки и ВК не обнаружены. При исследовании крози 16.07.83 г.: л. $9,2 \cdot 10^9$ /л; лейкоцитарная формула в пределах нормы; СОЭ 58 мм/ч; после лечения 35 мм/ч; С-РБ (+++). Анализ мочи и биохимические исследования в норме. На ЭКГ от 16.01.83 г. ритм синусный правильный, электрическая альтернация, зубцы $R_{V_1-V_3}$ — «симптом провала», гипертрофия левого желудочка. На фоне приема салуретиков, преднизолона (30 мг), небольших доз сердечных гликозидов исчезли явления констрикции; значительно уменьшились признаки НК, набухлость шейных вен, нормализовались размеры печени, исчезла одышка в покое и при небольшой физической нагрузке.

Заболевание расценено как хронический идиопатический экссудативный перикардит с явлениями констрикции. Наличие петрификатов в легких, кальциноза участков перикарда, высокой СОЭ и положительная реакция Манту не позволяли исключить туберкулезную этиологию процесса. Признаки нарастающего сдавления ликвидировались не в результате пункции, а на фоне лечения диуретиками и преднизолоном. ГБ, атеросклероз аорты и коронарных артерий являются сопутствующими заболеваниями.

Наблюдение представляет интерес в том отношении, что при неоднократном стационарном и амбулаторном лечении не был установлен диагноз перикардита. Кроме того, обращают на

себя внимание снижение АД у больной с длительной АГ при развитии перикардита и быстрое исчезновение явных признаков нарастающего сдавления при адекватной терапии. Весьма трудно решить вопрос об этиологии патологического процесса. Вероятнее всего, патологический процесс связан с туберкулезом.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИКАРДИТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ЭТИОЛОГИИ

Деление перикардитов по происхождению можно представить в следующем виде:

1. Перикардиты, вызываемые воздействием на организм инфекционного возбудителя: а) бактериальные перикардиты (пневмококковые, стафилококковые, менингококковые, дизентерийные, брюшнотифозные и другие микробные); б) туберкулезные перикардиты; в) вирусные и риккетсиозные перикардиты (гриппозные, парагриппозные, аденовирусные, вызванные вирусом Коксаки и др.); г) грибковые перикардиты (актиномикозные, кандидозные и др.); д) протозойные (амебные, малярийные и др.).

2. Инфекционно-аллергические, аллергические и аутоиммунные перикардиты: а) ревматические перикардиты; б) перикардиты при коллагенозах («волчаночные», склеродермические, ревматоидные); в) перикардиты при лекарственной и других видах аллергии; г) перикардиты при травмах сердечной сорочки; д) аутоиммунные перикардиты (постинфарктный, посткомиссуротомный, посткардиотомный); е) идиопатические перикардиты.

3. Перикардиты при опухолях, системных заболеваниях органов кровообразования.

4. Токсические перикардиты: а) при эндогенных интоксикациях (уремический, подагрический, панкреатогенный); б) при экзогенных интоксикациях.

5. Прочие формы (перикардиты при лучевой болезни, местном облучении и др.).

В приведенной группировке представляется более обоснованной рубрикация инфекционно-аллергических и аллергических перикардитов. В зависимости от этиологии наблюдаются различные особенности течения заболеваний перикарда, хотя в ряде случаев установление происхождения болезни представляет большие трудности. Необходимо отметить, что значительно возросла доля перикардитов, в этиологии и патогенезе которых играют роль аллергия, аутоиммунные процессы. Рост хирургической активности привел, естественно, к увеличению процента ятрогенных перикардитов — после комиссуротомии, кардиотомии [101]. В соответствии с увеличением числа ИМ выросла доля эпистенокардитических перикардитов, которые, по данным М. Я. Руды и А. П. Зыско [61], наблюдаются у 10 % больных, умерших от ИМ. Секционные исследования показали, что из общего числа перикардитов причиной последних чаще всего являлись ревматизм и коллагенозы (13,5—18,3 %), туберкулез (10,4—15,8 %) [93], уремия (4,9—8,9 %). Среди умерших от сепсиса и ИЭ поражения перикарда обнаруживались у 37,2 % и более [10], но вследствие широкого применения антибактериальных препаратов, изменения структуры заболеваний и продолжительности жизни отно-

шение инфекционных и «асептических» форм уменьшилось примерно в 5 раз, а гнойные и гнилостные перикардиты в клинике встречаются в 4 раза реже, чем раньше [10]. Следует упомянуть, что серьезные сомнения вызывает возможность широкого использования термина «асептические перикардиты», так как патологический процесс в ряде случаев проходит различные стадии, включающие вторичное инфицирование.

Одной из наиболее частых форм являются бактериальные перикардиты, возникающие как синдром заболевания при сепсисе, ИЭ, медиастинитах, пневмониях и других болезнях. В этих случаях возбудитель перикардита, чаще всего патогенный стафилококк или стрептококк, тот же, что и у основного заболевания.

Перикардит возникает у 1—2 % больных пневмонией, несмотря на антибактериальную терапию, и чаще всего сочетается с пара- или метапневмоническим плевритом.

При гриппе, ОРВИ, кори бактериальный перикардит может быть следствием резкого понижения иммунорезистентности организма и активизации «эндогенной» — неспецифической относительно основного заболевания — флоры.

Перикардит является частым осложнением хронических гнойных заболеваний легких и плевры, когда возбудителями являются патогенные стафилококк, пневмококк и стрептококк. Среди грибковых перикардитов преобладают актиномицетозы, которые имеют гнойную природу, распространяются из легочного очага и диагностируются на основании определения друз гриба или его мицелия в экссудате.

Собственно вирусные перикардиты вызываются вирусами гриппа А, В, Коксаки и протекают в форме миоперикардита, но чаще всего не диагностируются. Заподозрить вирусные ФП и ВП можно в случаях сочетания их с фарингитом, ринитом, герпесом, очаговой пневмонией, но достоверный диагноз ставится лишь при обнаружении вируса в перикардiallyм выпоте и положительной реакции РСК или гемагглютинации при исследовании парных сывороток.

Туберкулезный перикардит по частоте занимает одно из первых мест, вдвое чаще встречается у мужчин, чем у женщин, заболеваемость увеличивается в возрасте 15—30 лет и у пожилых людей. Он имеет специфический воспалительный характер, принимает хроническое течение, протекает волнообразно со вспышками в форме фибринозного, серофибринозного, геморрагического или адгезивного процесса со склонностью к осумкованию полостей, утолщению и сращению листков перикарда с последующим развитием казеоза и кальциноза.

Диагностике способствуют данные об активном туберкулезном процессе в анамнезе или в течение болезни, отсутствие выраженного болевого синдрома, типичные признаки туберкулезной интоксикации, длительное и торпидное течение, преоблада-

ние лимфоцитов в экссудате, резко положительные туберкулезные пробы, обнаружение микобактерий путем прививки экссудата морской свинке.

Уремический перикардит возникает при азотемии, хотя отсутствует корреляция между содержанием креатинина, остаточного азота и частотой его обнаружения. По данным Е. Е. Гоги-на [9, 10], у больных, умерших от уремии, он обнаруживается в 18,1 % наблюдений, а клинически диагностируется в 10 %. Как правило, уремический перикардит фибринозный, но иногда развиваются серофибринозные и геморрагические выпотные поражения сердечной сорочки, редко сопровождающиеся тампонадой сердца. Клинически уремический перикардит, как правило, малосимптомный и редко сопровождается болевым синдромом, а диагностируется по наличию шума трения перикарда. Развитие уремического перикардита является неблагоприятным прогностическим симптомом.

Ревматизм — одна из наиболее частых причин перикардита. Наибольшее число гранулем, которые проходят обычные стадии развития, локализуется в эпикарде. При секционном исследовании умерших от ревматизма признаки перикардита наблюдаются более чем у половины взрослых и почти у всех детей. Редкость прижизненной диагностики связана с преимущественным поражением задних отделов предсердия. Признаки перикардита, приводящие к ухудшению состояния больных, появляются в первые 2 нед после начала атаки и сопровождаются типичной клиникой ФП, после чего к концу 2-й—3-й недели у 25—33 % больных накапливается экссудат. У $\frac{1}{3}$ больных имеются признаки полисерозита (перикардита и плеврита).

Для ревматического перикардита характерны относительно редкое возникновение выпота и сравнительно небольшие его размеры, наличие, наряду с перикардитом, эндомиокардита, часто с миогенной дилатацией сердца, редкое образование внутриперикардиальных сращений, ограничивающих диастолу сердца.

Перикардит наблюдается почти у половины больных СКВ и составляет 3—4 % от общего числа перикардитов. Клиническая картина не имеет специфических особенностей. Как правило, перикардит сочетается с плевритом и пульмонитом. Как и СКВ вообще, он чаще наблюдается у женщин молодого возраста. Необходимо обратить внимание на тот факт, что у части больных СКВ перикардит является первым симптомом, к которому лишь в последующем присоединяются типичные клинические и лабораторные признаки заболевания. Поэтому каждый случай рецидивирующего течения перикардита требует исключения СКВ. У больных ревматоидным артритом перикардит возникает в поздние сроки на фоне развернутой картины заболевания и соответствующих иммунологических реакций.

Описаны аллергические перикардиты как одно из проявлений лекарственной болезни, возникающей через 1½—2 нед после воздействия разрешающего фактора. Они сочетаются с кожными высыпаниями и другими проявлениями сыпчатой или лекарственной болезни. В этом случае серозно-фибринозный выпот может содержать большое количество эозинофилов, как и периферическая кровь.

По патогенезу близки к перикардитам при коллагенозах аутоиммунные перикардиты при постинфарктном, посткомиссуротомном и постперикардиотомном синдромах.

У больных с ИМ на 2-й или 3-й неделе, а иногда и позже, развивается перикардит как вариант или один из симптомов синдрома Дресслера, встречающегося в типичной форме у 3—5,8 %, а при учете малосимптомных форм — у 15—20 % больных с ИМ. Перикардит сочетается с плевритом, пульмонитом или воспалением синовиальной оболочки (например, плечелопаточным артритом). Он является главным и наиболее частым симптомом синдрома Дресслера. Проявляется болями в грудной клетке, шумом трения перикарда, повышением температуры тела, лейкоцитозом, увеличением СОЭ.

Постинфарктный перикардит склонен к рецидивам. Риск постинфарктного синдрома увеличивается, если ИМ возникает на фоне факторов, сенсibiliзирующих организм (очаговые инфекции), носит рецидивирующий характер или развивается повторно. В основе синдрома Дресслера так же, как и посткомиссуротомного или постперикардиотомного, лежит аутоиммунный конфликт.

Посткомиссуротомный синдром (перикардит, пневмонит, плеврит) необходимо дифференцировать с обострением ревматизма после оперативного вмешательства. Аутоиммунные синдромы возникают не тотчас после операции, а через 3 нед и более после нее. К клиническим особенностям относятся: возникновение синдромов после оперативного вмешательства через 3 нед — 2 мес; наличие упорных и интенсивных кардиалгий, особенно в предсердечной области; иррадиация болей в обе стороны шеи, руки и живот; зависимость болей от движений, дыхания, кашля; подъем температуры тела с лихорадкой типа пологого плато; наличие сопутствующих плеврита, пневмонита; обнаружение противокардиальных антител, эозинофилии, гиперглобулинемии, наряду с лейкоцитозом и увеличением СОЭ.

Эпистенокардитический перикардит — это воспалительные изменения перикарда на ограниченном участке при трансмуральном или субэпикардиальном ИМ, возникающие на 2—4-й день после начала болезни; редко — через 24 ч на участке диаметром не более 4—6 см.

Так как болевой синдром маскируется обычно картиной ИМ, единственным клиническим признаком заболевания явля-

ется шум трения перикарда на ограниченном участке. Шум носит кратковременный и непостоянный характер. Часто воспалительный процесс эпикарда протекает бессимптомно. Иногда эпистенокардитический перикардит сопровождается выраженными болями, симулирующими рецидив ИМ. Он находит свое отражение, деформируя «инфарктную» ЭКГ и придавая ей в стандартных отведениях конкордантный характер.

Необходимо подчеркнуть, что неадекватная терапия основного заболевания или перикардита, изменение иммунорезистентности пациента, влияние других неблагоприятных факторов могут привести к присоединению вторичной инфекции при аутоиммунном перикардите, при лучевом поражении околосердечной сорочки, т. е. изменить и этиологию, и патогенез заболевания, а эпистенокардитический перикардит, например, при ИМ может трансформироваться в аутоиммунный при развитии синдрома Дресслера.

Целесообразно высказать несколько замечаний о тех случаях заболеваний, когда трудно определить природу перикардита, его роль в патогенезе и степень остроты.

В первую очередь это относится к системным и злокачественным новообразованиям [131]. Возможны самые различные варианты, представляющие большие трудности для распознавания [93]. Перикардит может быть результатом прорастания опухоли или следствием отдаленных метастазов, симптомом тяжелого заболевания, не определяющим ни прогноза, ни лечебной тактики, следствием облучения, одним из первых симптомов заболевания, возможно, результатом иммунологического конфликта, а также опухоли, исходящей из самого перикарда, например мезотелиомы. Применение глюкокортикоидных гормональных препаратов может приводить к перикардиту [10]. Существенный интерес представляет клиническое наблюдение, когда экссудативный перикардит был первым и основным ведущим синдромом и лишь впоследствии наступила генерализация фатального неопластического процесса.

Больная С., 57 лет, заболела в начале сентября 1982 г., когда появились слабость, одышка, недомогание, сухой кашель. Лечилась амбулаторно, но без эффекта. 16.09.82 г. ночью наступило резкое ухудшение самочувствия: удушье, ортопноэ, «свист при дыхании». Состояние расценено как правосторонняя пневмония. 04.10.82 г. произведена флюорография, на которой определялись прикорневая инфильтрация, плохая дифференциация корней, явления застоя, выпот в правой междолевой щели, значительное увеличение сердца в поперечнике в сравнении с предшествующим результатом рентгенологического исследования в январе и марте 1982 г. При поступлении в ЦРБ 06.10.82 г. состояние средней тяжести, жалобы на одышку, сухой кашель, слабость. Умеренная тахикардия (92—96 в 1 мин); периодически регистрировались экстрасистолическая и мерцательная аритмии (рис. 30). АД 100/60 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости расширены вправо на 1,5 см, вверх до второго межреберья, влево — до передней подмышечной линии. Верхушечный толчок не определяется. Тоны сердца несколько ослаблены, шумов нет, печень не увеличена, периферических отеков нет. Пальпировались шейные плотные лимфоузлы, больше — справа.

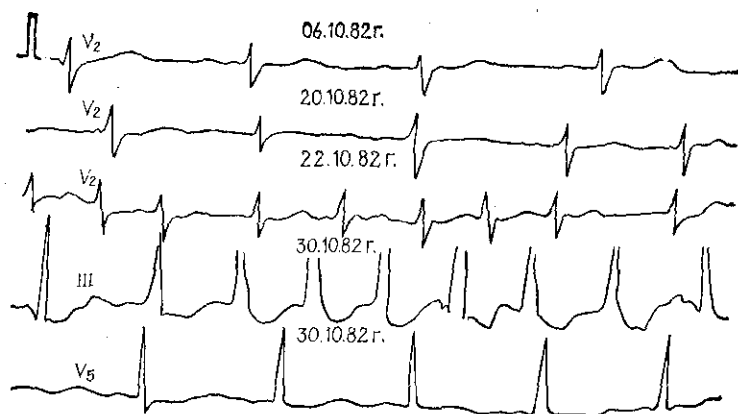


Рис. 30. ЭКГ больной С., 57 лет.

Объяснения в тексте.

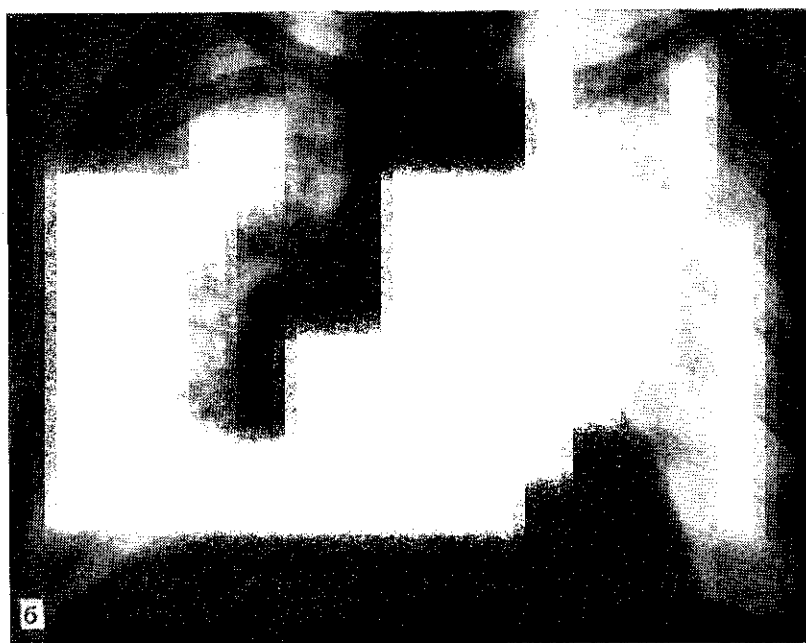
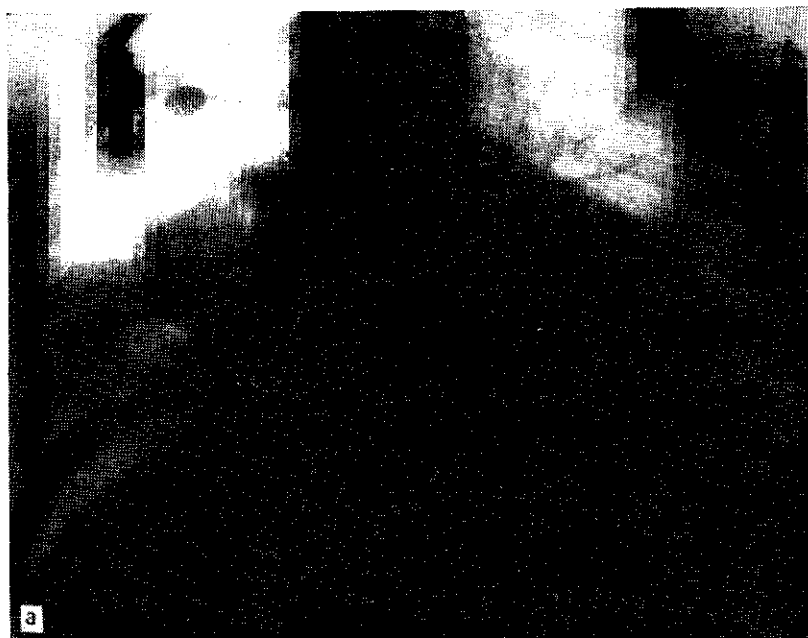
После поступления самочувствие резко ухудшилось, увеличилась тахикардия (120 в 1 мин), одышка, мучительный кашель; в положении лежа — набухшие шейные вены. При повторном рентгенологическом исследовании обнаружили прогрессирующее увеличение сердца в поперечнике. 21.10.82 г. сделана попытка пунктировать перикард, но выпот не получен. Развился приступ пароксизмальной тахикардии, сопровождавшийся коллапсом, а затем отеком легких. После выведения из этого состояния и стабилизации гемодинамики произведена повторная пункция перикарда с введением катетера в перикардальную полость по Селенджеру: получено 810 мл геморрагического экссудата; в последующем из катетера поступало по 100 мл жидкости, цвет которой изменился постепенно на светло-желтый.

Состояние больной стабилизировалось; показатели гемодинамики, функции дыхания значительно улучшились; размеры сердечной тени быстро уменьшились (рис. 31, а, б, в); отмечались явления фиброза с уменьшением инфильтративных изменений в основании верхней доли; справа в прикорневой зоне обнаруживалось образование, которое не получило достаточно четкой интерпретации рентгенологов, хотя было весьма подозрительно на параканкрозную пневмонию, а отсутствие динамики требовало исключения неоплазмы.

При исследованиях отмечались лейкоцитоз ($12,9 \cdot 10^9/\text{л}$), увеличение СОЭ до 20 мм/ч. При других лабораторных и биохимических исследованиях патологии не выявлено. ВК в мокроте и перикардальном выпоте не определялись. Реакция Ривальта положительная, при микроскопии большое число эритроцитов, частично составивших «монетные» столбики, единичные лимфоциты, клетки мезотелия и нейтрофилы. Атипичных клеток не обнаружено.

На ЭКГ (06.10.82 г.) ритм синусный правильный, умеренная гипертрофия левого желудочка; 20.10.82 г. — мерцательная аритмия, электрическая альтернация, отклонение электрической оси сердца вправо, перегрузка правого желудочка, увеличившаяся к 21.10.82 г.; 22.10.82 г. — посттахикардальный синдром. Анализ серии ЭКГ свидетельствует о данных, характерных для перикардита (конкордантность изменений сегмента RST и зубца T, медленная динамика).

Произведена биопсия лимфатического шейного узла, где обнаружены метастазы ороговеивающего плоскоклеточного рака. От бронхологического исследования больная категорически отказалась и по настойчивому требованию выписана под наблюдение онколога по месту жительства. Окончательный диагноз: «плоскоклеточный рак с первичной локализацией в бронхах, экссудативный выпотной, возможно, метастатический перикардит; двухсторонняя очаговая пневмония в нижних долях правого и левого легкого».



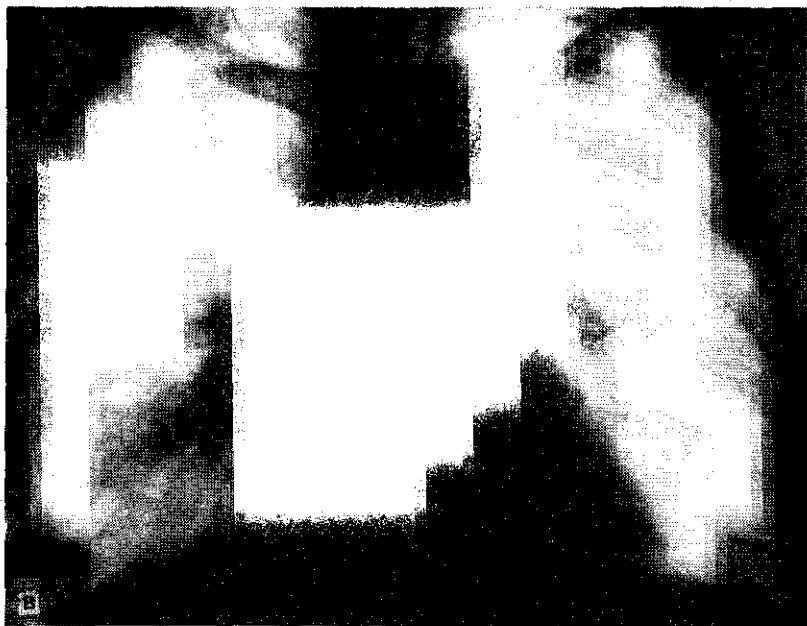


Рис. 31. Рентгенограммы больной С., 57 лет.

а — 28.10.82 г. — «кардиомегалия», расширение границ сердечной тени вправо и влево, жидкость в межплевральной щели справа, инфильтративные изменения больше в правом легком на фоне снижения пневматизации и усиления легочного рисунка, жидкость слева в плевральной полости; б — 28.11.82 г. — значительное уменьшение границ сердечной тени, четко определяется аорта, справа в прикорневой зоне — образование, уплотнение и зубчатость правого контура перикарда, бронхосудистый рисунок усилен, больше справа; в — 15.12.82 г. — дальнейшая положительная динамика, уменьшение поперечных размеров сердца, тенденция к нормализации бронхосудистого рисунка справа, сохраняется образование справа в прикорневой зоне.

Больная была переведена под наблюдение онколога и погибла через год в связи с генерализацией плоскоклеточного рака, исходящего из бронха правого легкого.

Это наблюдение отличает относительно поздняя диагностика экссудативного перикардита. Бронхогенный рак диагностирован на основании исключения других локализаций (от бронхологического исследования больная отказалась). Сочетание результатов биопсии, несомненный геморрагический перикардит и изменения у корня правого легкого позволили связать ВП с опухолевым процессом, что и было доказано последующим наблюдением в онкодиспансере. Временное улучшение в состоянии больной связано с ликвидацией быстро прогрессирующего ВП со сдавлением. Часто бывает трудно высказаться об этиологии и патогенезе патологического процесса в подобных случаях и о характере связи между перикардитом и опухолью.

Еще большие затруднения мы испытывали при анализе следующего наблюдения.

Большой К., 38 лет, в 1979 г. обнаружил у себя увеличенный шейный узел справа. При обследовании установлен лимфогранулематоз III стадии с поражением периферических, медиастинальных, забрюшинных узлов и селезенки. По схеме МОРР проведены 3 курса полихимиотерапии, за которой последовала спленэктомия, а затем лучевая терапия по радикальной программе. Наступила устойчивая ремиссия, которая длилась почти 2 года, после чего самочувствие ухудшилось, что сопровождалось анемией, появлением бластных клеток в периферической крови, тромбоцитопенией, развитием геморрагического синдрома, некротического стоматита, эзофагита. Гематолог трактовал указанные изменения как миелопролиферативный процесс на фоне лучевой терапии и полихимиотерапии или лейкомоидную реакцию. Активное лечение эффекта не принесло, развились двухсторонняя пневмония, плеврит и перикардит, который клинически имел черты «пахиперикардита». Помимо распространенного шума трения перикарда, возникли пароксизмы мерцательной аритмии. Затем развилась азотемия неясного происхождения. Больной погиб вследствие выраженной интоксикации.

Аутопсия подтвердила клинический диагноз лимфогранулематоза генерализованной формы (после радикального лечения), хронического миелоза в фазе бластного криза и перечисленных выше осложнений основных заболеваний. Азотемию можно было связать с множественным и обширным разрастанием в почках метастатических очагов, состоящих из клеток миелоидного ряда.

Помимо экссудативного плеврита серозно-фибринозного характера, был обнаружен перикардит. Паристальный и висцеральный листки покрыты массивными фибринозными наложениями и на большом протяжении рыхло спаяны между собой. Эпикард покрыт массивными нитевидными наложениями («волосатое сердце»). Лимфоузлы заднего средостения представляли собой спайный конгломерат, размеры узлов 6×4 см с участками некроза, гистологически не отличимого от туберкулезного поражения.

При анализе данного наблюдения возникает множество вопросов. Являются ли лимфогранулематоз и миелолейкоз в фазе бластного криза конкурирующими заболеваниями или последний — результат мощной терапии, проводимой согласно общепринятым установкам, но вызвавшей бластную трансформацию. Нам импонирует последнее предположение.

Относительно редко наблюдается столь выраженное поражение почек очагами метаплазии, игравшее роль в развитии азотемии.

Существенный интерес представляет развитие пахиперикардита, который, по нашему мнению, явился результатом обострения «дремавшего» туберкулеза под влиянием лучевой и химиотерапии, о чем говорит и гистология лимфатических узлов средостения.

В плане дифференциальной диагностики перикардитов следует иметь в виду, что злокачественное новообразование может исходить из тканей перикарда. Это одна из редких локализаций опухолей, которая встречается у 0,05 % больных. Приводим наше наблюдение.

Большой Р., 59 лет, в тяжелом состоянии поступил 04.12.80 г. с признаками тяжелой НК (одышка при малейшей физической нагрузке, застойные явления в малом круге кровообращения, анасарка). До сентября 1980 г. считал себя здоровым, затем появились кардиалгия, небольшая одышка при физической нагрузке. 04.11.80 г. обратился к врачу, выявлена гипертензия (190/140 мм рт. ст.), но гипотезивная терапия не принесла облегчения.

С диагнозом «ИБС, атеросклероз аорты, коронарных артерий, пароксизм мерцательной аритмии» от 27.11.80 г., НК II степени направлен в ЛОКБ. Известно, что в 1979 г. был оперирован по поводу папилломатоза мочевого пузыря.

При осмотре бледность кожи, цианоз губ, одышка в покое, анасарка, асцит, тахикардия (120 в 1 мин), расширены границы сердечной тупости на 2 см вправо, до средней подмышечной линии влево. Очень глухие тоны сердца. Мерцательная аритмия с дефицитом пульса 20. Ослабленное дыхание с небольшим числом застойных хрипов в нижнебоковых отделах. АД 120/80 мм рт. ст., ВД 200 мм вод. ст. Периодически из-за одышки принимал коленно-локтевое положение. Лейкоцитоз ($13,4 \cdot 10^9/\text{л}$), нейтрофилез (88 %) со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, СОЭ 7 мм/ч. При исследовании мочи умеренная протеинурия. На ЭКГ 05.12.80 г. тахисистолическая форма мерцательной аритмии, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, электрическая альтернация, гипертрофия левого желудочка. Однократно зарегистрирован синусный ритм, вновь сменившийся мерцательной аритмией. На рентгенограммах и томограммах определялось утолщение межреберных плевры, утолщение и обызвествление перикарда, пневмоническая инфильтрация в нижних отделах справа и в язычковом сегменте слева. Обращали на себя внимание огромные размеры сердца, увеличенного «за счет всех отделов». На рентгенокимограмме — сглаженность зубцов по правому и левому контурам сердца, а также уменьшенные амплитуды аортальных зубцов.

Огромные размеры сердца, признаки обызвествления перикарда, мерцательная аритмия, электрическая альтернация ЭКГ позволили установить диагноз выпотного сдавливающего перикардита и настоять на пункции перикарда; получено 30 мл геморрагической жидкости, в которой не обнаруживались атипичные клетки; она в течение суток не образовывала сгустка.

При обсуждении вопроса об этиологии перикардита учитывались папилломатоз мочевого пузыря в анамнезе и возможность его рецидива с малигнизацией и метастазированием. Цистоскопия позволила отвергнуть это предположение. В связи с бурным течением болезни высказано предположение о первичной опухоли перикарда. Несмотря на его обызвествление, туберкулезная этиология процесса представлялась маловероятной, этот симптом рассматривался как фактор риска. Под влиянием кортикостероидной терапии применение антибиотиков, сердечных гликозидов, мочегонных средств состояние несколько улучшилось, печень уменьшилась на 5 см. Переведен для лечения в хирургическую клинику. При операции диагностирована мезотелиома перикарда. Больной погиб после операции в связи с кровотечением из острой перфоративной язвы желудка.

Приведенные примеры свидетельствуют о том, что даже при опухолевых процессах установить этиологию и патогенез перикардита бывает весьма сложно. При опухолях перикарда в экссудате обнаруживаются атипичные клетки, но, как показано выше, далеко не всегда. В зависимости от характера опухоли поражаются люди молодого (саркома, лимфо-, ретикулосаркома), среднего или пожилого возраста (рак).

Мы не можем согласиться с мнением тех авторов, которые при опухолях перикарда не обнаруживали изменений на ЭКГ. По нашему мнению, весьма характерны выраженная электрическая альтернация и нарушения ритма в виде пароксизмов мерцательной аритмии или трепетания предсердий. Заболевание характеризуется неуклонно прогрессирующим течением и фатальным исходом. Перикардиты же при доброкачественных новообразованиях наблюдаются редко.

Воздействие на организм проникающей радиации может приводить к развитию перикардита. Возникновение выпотного

или слипчивого перикардита после лучевой терапии органов средостения встречается нередко [20]. Перикардит обнаруживается через $\frac{1}{2}$ —3 года после облучения в дозах 25—40 Гр. При экссудативных формах возможно развитие тампонады сердца. Иногда радиационные перикардиты возникают в более ранний период и осложнение определяет лечебную тактику, о чем свидетельствует следующее наблюдение.

Больная Я., 18 лет, по поводу лимфогранулематоза с преимущественной локализацией в узлах средостения справа и поражением доли правого легкого (диагноз установлен и верифицирован при медиастиноскопии и гистологическом исследовании) на фоне вполне удовлетворительного самочувствия, без лихорадки, признаков интоксикации и генерализации процесса получила комплексную химиотерапию по схеме МОРР в период с июня по июль 1982 г., после чего в январе 1983 г. проведено 2 курса лучевой терапии с двух полей (всего около 45 Гр). Химиотерапию и облучение перенесла хорошо, лимфоузлы средостения значительно уменьшились (рис. 32). Однако через 2½ мес самочувствие ухудшилось, появились сердцебиение при физической нагрузке, одышка; кардиалгии отсутствовали. При осмотре выявлены цианоз губ и слизистых оболочек, в горизонтальном положении — слегка набухшие шейные вены, расширена венозная сеть на передней грудной стенке. В покое частота сердечных сокращений 132 в 1 мин, АД 110/70 мм рт. ст. Существенно расширились границы относительной сердечной тупости вправо, влево и вверх; пальпаторно определялось дрожание (шум трения перикарда). При аускультации тоны достаточно отчетливые, поздний систолический щелчок во втором — третьем межреберье слева. Печень, селезенка и периферические лимфоузлы не увеличены. ЭКГ без существенной патологии. Рентгенологически отмечалось быстрое увеличение размеров сердечной тени. Одновременно появился нейтрофилез со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево. СОЭ увеличилась с 20—25 до 40—45 мм/ч.

Состояние расценено как развитие раннего экссудативного сдавливающего перикардита, в этиологии которого существенную роль играло облучение. Нельзя было исключить и предположения о развитии перикардита на фоне подавления иммунорезистентности в результате полихимиотерапии и облучения. Терапевтическая тактика диктовалась и необходимостью продолжения лечения основного заболевания — лимфогранулематоза, которое требовало облучения парааортальных и паховых лимфатических узлов. Учитывая течение заболевания, была назначена антибактериальная терапия (цефалоспорин, стрептомицин), преднизолон, салуретики, диагностическая и лечебная пункция перикарда. Лучевую терапию рекомендовано отсрочить.

Таким образом, в этом случае осложнение перикардитом оказало существенное влияние на течение и лечение основного заболевания.

Наблюдаются осложнения лучевой терапии и в значительно более поздний период, о чем свидетельствует следующий пример.

Больной Д., 39 лет, с 1972 г. находился под наблюдением неврологической клиники по поводу тимомы, генерализованной формы миастении. С 1974 по 1977 г. получал наряду с антихолинэстеразными препаратами 3 курса рентгенотерапии — всего 107,18 Гр. До декабря 1980 г. чувствовал себя хорошо, затем вновь появились быстро прогрессирующая мышечная слабость и резкие

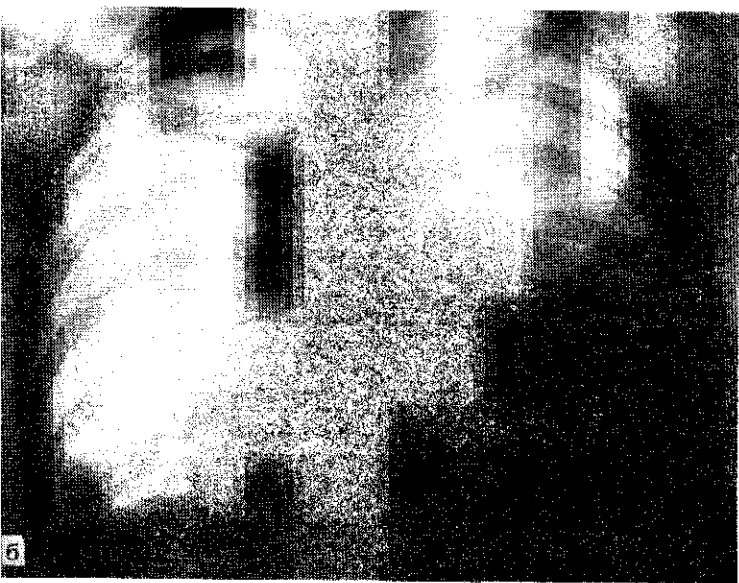
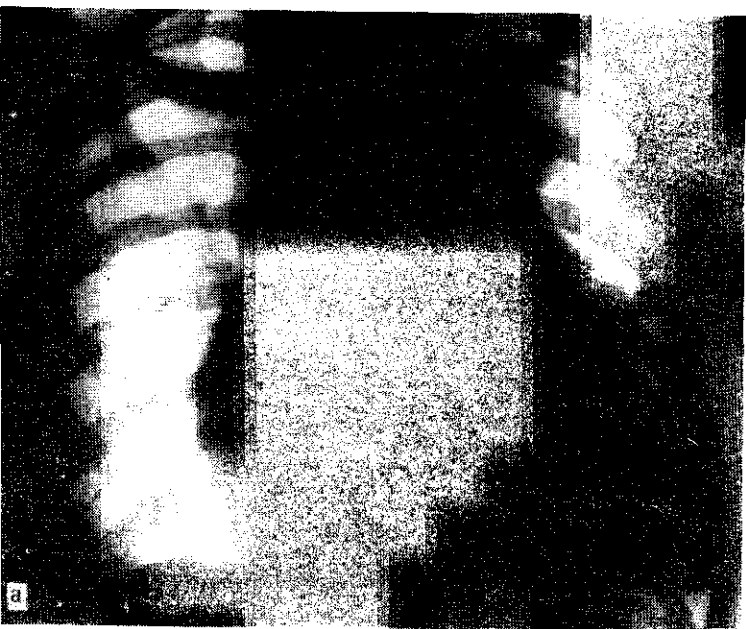


Рис. 32. Рентгенограммы больной Я., 18 лет, до лечения лимфограулематоза (а) и после возникновения раннего лучевого экссудативно-сдавливающего перикардита (б).



Рис. 33. Рентгенограмма больного Д., 39 лет.
Объяснения в тексте.

боли за грудиной. При обследовании обнаружено увеличение вилочковой железы, нижний полюс которой определялся на уровне IV—V реберных хрящей. За месяц больному проведено 10 загрузинных новокаиновых-гидрокортизоновых блокад (725 мг гидрокортизона). В течение месяца чувствовал себя удовлетворительно, но в начале марта 1981 г. появились боли в нижнем отделе шеи и за грудиной, лихорадка до 39 °С. Лечился по поводу ОРВИ; в течение апреля беспокоили загрузинные боли, не связанные с физической нагрузкой, субфебрилитет, слабость. 24.04.81 г. вновь появились боли и отечность в нижнем отделе шеи, боли за грудиной, лихорадка до 39 °С; госпитализирован 05.05.81 г. Высказано предположение о медиастините, которое не удалось подтвердить при тщательном рентгенологическом обследовании в ЦРБ. Состояние больного прогрессивно ухудшалось, высоко лихорадил. С 07.05.81 г. присоединились признаки сердечной декомпенсации: одышка, тахикардия, чувство давления в надчревной области и правом подреберье, увеличение размеров живота. Рентгенологически обращало на себя внимание увеличение размеров сердца по сравнению с предыдущими исследованиями. Лейкоцитоз $14,8 \cdot 10^9/\text{л}$ при нормальной формуле крови, увеличение СОЭ (57 мм/ч).

14.05.81 г. состояние резко ухудшилось, что позже было расценено как проявление констрикции (снизилось АД, появились пароксизмы мерцательной аритмии, приглушенность тонов сердца). Больной срочно переведен в кардиологическое отделение ЛОКБ. При поступлении жалобы на кардиалгии, одышку, боли в правом подреберье, резкую мышечную слабость. Обращали на себя внимание одутловатость лица, цианоз губ, пастозность мягких тканей шеи и передней поверхности груди, набухлость шейных вен, расширение сети подкожных вен в области переднебоковой поверхности грудной стенки справа, расширение границ сердечной тупости (вправо — на 1 см, влево — до передней подмышечной линии), ослабление верхушечного толчка, преходящий шум трения перикарда в третьем — четвертом межреберье слева от грудины, везикулярное дыхание над всеми отделами легких, увеличение границ печени на

5 см, в основном за счет левой доли. При неврологическом исследовании — птоз век, ограничение подвижности глазных яблок, слабость внутренних прямых мышц.

АД 100/80 мм рт. ст., ВД 125 мм вод. ст., СОЭ 45 мм/ч, С-РБ (++) , другие исследования — в норме. На ЭКГ ритм синусный, правильный, отклонение электрической оси сердца вправо, гипертрофия левого желудочка.

При рентгенокопии и рентгенографии органов грудной клетки легочные поля эмфизематозны, корни расширены. Сердце увеличено в размерах, талия сглажена, пульсация ослаблена по обоим контурам (рис. 33).

А. Т. Гребенникова в 1964 г. предложила термин «межточный перикардит». Можно спорить о достоинствах этого термина, но он отражает объективные трудности дифференциальной диагностики острого и подострого течения, а также обострения хронического процесса. Весьма вероятно, что в приведенном выше наблюдении речь идет об обострении хронического процесса — АП, а провоцирующим моментом явились гидрокортизоновые блокады.

Диагностирован хронический экссудативный сдавливающий перикардит, возникший после лучевой терапии в фазе обострения. Тимомы. Миастения. Пароксизмальная мерцательная аритмия.

Переведен в хирургическую клинику. При оперативном вмешательстве обнаружены нежные плевроперикардальные спайки, отчетливая ткань средостения, равномерное уплотнение и увеличение вилочковой железы. Перикард утолщен до 5 мм, отмечено формирование второй сдавливающей оболочки толщиной до 2 мм. Проведено широкое иссечение перикарда в области обоих желудочков, устья легочной артерии и аорты, удалена вторая сдавливающая оболочка. Послеоперационное течение гладкое. По настоящее время больной чувствует себя хорошо.

Данное наблюдение допускает объяснения, демонстрирующие трудности уточнения этиологии и диагностики перикардита. Закономерным является следующее предположение. Применение с одного поля повторно большой дозы рентгенотерапии вызвало развитие адгезивного несдавливающего перикардита, протекавшего бессимптомно; использование загрудинных блокад глюкокортикоидными гормональными препаратами по поводу рецидива тимомы привело к обострению процесса и развитию экссудативного сдавливающего перикардита. Сдавление было обусловлено формированием «второй оболочки» за счет организующегося фибрина. Своевременное оперативное лечение позволило получить благоприятные результаты. Целесообразно подчеркнуть, что применение лучевой терапии на область средостения требует внимательного диспансерного наблюдения за больными.

Это же наблюдение, на наш взгляд, свидетельствует об относительности представлений об остром и хроническом перикардите, а также о возможности перехода адгезивного несдавливающего в выпотной констриктивный перикардит. Важно отметить, что, несмотря на типичную клиническую картину, диагноз был поставлен лишь спустя длительное время после ухудшения состояния.

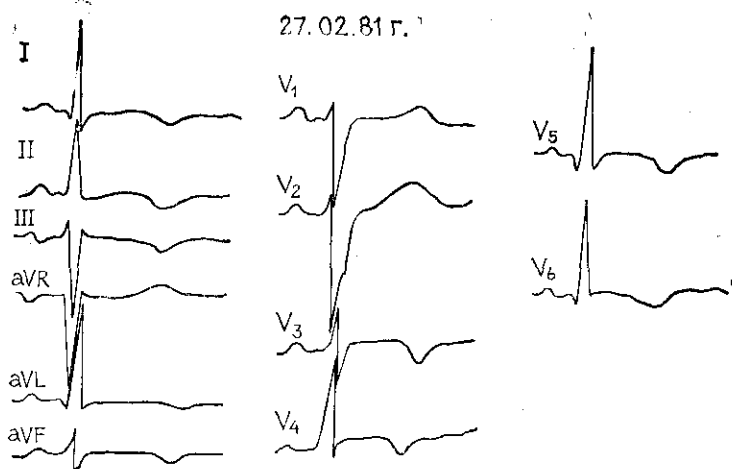


Рис. 34. ЭКГ больного С., 17 лет.

Полугоризонтальная электрическая позиция сердца, картина распространенной субэпикардиальной ишемии. Медленная динамика в сравнении с предшествующими ЭКГ и конкордантность изменений в I и III отведениях свидетельствуют в пользу перикардита.

Особое значение имеют перикардиты, связанные с попаданием в полость перикарда крови в результате ранения, травмы или других причин. Они опасны развитием тампонады сердца, которая часто обусловлена не только количеством, но и скоростью излияния крови и рефлекторными воздействиями на гемодинамику, тенденцией к быстрому развитию констриктивного перикардита [10], трудностями лечения.

Больной С., 17 лет, поступил 01.01.81 г. в ЦРБ с ножевым ранением области сердца. Во время срочной операции обнаружены ранение перикарда, гемоперикард. Миокард не изменен. Осуществлено ушивание перикарда, послеоперационное течение «гладкое». Однако 08.01.81 г. состояние ухудшилось, появились кардиалгии, синусная тахикардия, увеличились размеры сердца, возникли изменения на ЭКГ. Выход на КДДЦ 08.01.81 г. На переданной ЭКГ выявлены синусная тахикардия (108 в 1 мин), альтернация желудочковых комплексов, картина субэпикардиальной «ишемии», носившей распространенный (стандартные, усиленные, однополюсные отведения) и конкордантный характер.

Анамнестические сведения, кардиалгии, рентгенологическое увеличение графического сердца, тахикардия, электрическая альтернация, конкордантный характер изменений на ЭКГ послужили основанием для заключения о перикардите, гемоперикарде и рекомендации о ревизии послеоперационной раны.

Повторный выход на КДДЦ 09.01.81 г.: больной оперирован, выявлен гемоперикард, извлечено 500 мл крови и сгустков, на эпикарде — фибринозный налет. Кроме того, обнаружены ранение легкого, геморагический плеврит. Произведены гемостаз и дренаж перикарда и плевральной полости. Дальнейшее течение спокойное до начала февраля. Медленная динамика и конкордантность изменений ЭКГ (рис. 34) подтвердили правильность поставленного диагноза. Но кардиологами ЦРБ и КДДЦ недостаточно правильно оценено состояние больного, и 29.01.81 г. он без жалоб выписан из стационара, куда 11.02.81 г. поступил повторно с жалобами на кардиалгии, с лейкоцитозом $12,9 \cdot 10^9/\text{л}$, увеличением СОЭ до 48 мм/ч, с рентгенологическими признаками адгезивного плеврита, ВП, стабильными изменениями ЭКГ (см. рис. 34).

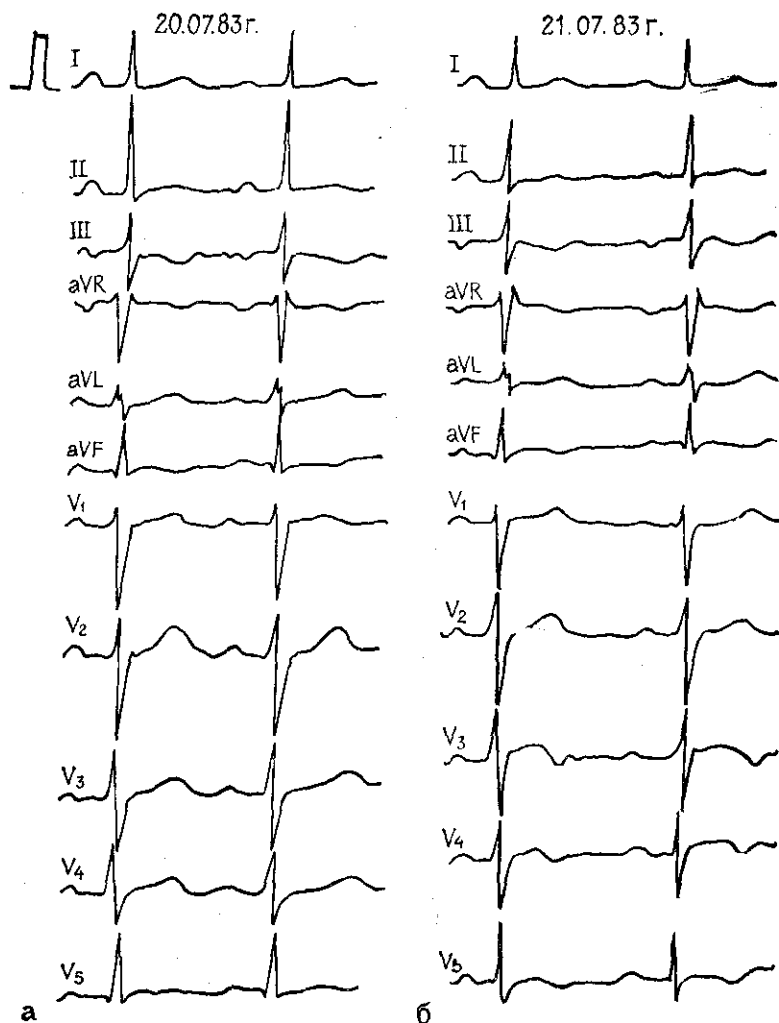


Рис. 35. ЭКГ больного Б., 28 лет.

а — нарушение процесса реполяризации в отведениях aVL и V₅; б — картина, характерная для субэнкардиального повреждения и ишемии передней и переднебоковой стенки левого желудочка.

Наблюдение представляет интерес по следующим причинам: правильная оценка жалоб, анамнеза, клинических и рентгенологических данных позволила своевременно осуществить реторакотомию, ликвидировать гемоперикард, произвести дренаж перикарда и плевральной полости. В то же время консультация от 27.02.81 г., вследствие неправильной оценки изменений на ЭКГ и отсутствия жалоб, способствовала преждевременной выписке больного, который уже через 10 дней поступил повторно

с ВП, что свидетельствует о недостаточной осведомленности даже опытных кардиологов об особенностях течения этого коварного заболевания. Опасность развития констриктивного перикардита требует лечения этих больных в специализированных кардиологических и торакальных отделениях.

Больной Б., 28 лет, поступил 15.07.83 г. в ЦРБ (консультация по КДЦ 20.07.83 г.) в тяжелом состоянии с тремя проникающими ранениями грудной клетки слева и правого желудочка сердца. 15.07.83 г. оперирован. Из сквозной раны правого желудочка размером 2 см толчками выделялась венозная кровь. Рана ушита. Перикард и плевральная полость дренированы. На 20.07.83 г. состояние удовлетворительное, пульс 110 уд/мин, АД 140/90 мм рт. ст., дыхание 20 в 1 мин. Левая граница сердца смещена на 1,5 см, тоны сердца приглушены. Шейные вены не набухшие, отеков нет. На рентгенограмме 15.07.83 г.: слева — гемопневмоторакс, смещение органов средостения вправо, тень сердца расширена. 18.07.83 г. — пневматизация легкого улучшилась, размеры сердечной тени увеличены. На ЭКГ — предсердная тахикардия, миграция водителя ритма по предсердиям, нарушения реполяризации (рис. 35).

Заключение КДЦ: 20.07.83 г. у больного с проникающим ножевым ранением сердца (правый желудочек) и левого легкого с гемоперикардом и гемопневмотораксом с последующим ушиванием ран имеют место острый перикардит, гемоперикард, неэффективный дренаж, не исключена угроза тампонады сердца. Рекомендована срочная консультация торакального хирурга ЛОКБ для определения тактики ведения больного (пункция перикарда, постановка постоянного дренажа, реторакотомия). Рекомендовано терапевтическое лечение, направленное на гемостаз и поддержание стабильной гемодинамики.

Консультация 21.07.83 г.: состояние больного ухудшилось, перкуторно и рентгенологически увеличились размеры сердца, тахикардия (88 уд/мин), тенденции к снижению АД. На ЭКГ отрицательная динамика в виде некоторого подъема сегмента RST в отведениях V₃, V₄ и отрицательных зубцов T. Рекомендована срочная консультация торакального хирурга ввиду угрозы тампонады сердца. Произведенная пункция перикарда подтвердила диагноз.

Из приведенного примера видно, что травмы сердца и перикарда с излияниями крови в полость сердечной сорочки часто осложняются перикардитом и несут непосредственную угрозу развития тампонады. Важно, что консультация опытного кардиолога на расстоянии может оказать существенную помощь в ведении такого рода больных.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что этиологические факторы оказывают существенное влияние на течение заболеваний перикарда. Вместе с тем определение этиологии и патогенеза во многих случаях затруднительно и требует тщательного анализа анамнестических данных, клинической картины и сведений о течении болезни.

Глава 5

КАРДИОМИОПАТИИ

Под КМП в соответствии с рекомендациями Комитета экспертов ВОЗ с 1971 г. понимают заболевания миокарда неизвестного происхождения, характеризующиеся кардиомегалией, прогрессирующей сердечной недостаточностью, не обус-

ловленные поражением коронарных артерий, клапанов сердца, изменениями системной и легочной гемодинамики.

Благодаря существующему представлению о наличии первичных (заболеваний неустановленной этиологии) и вторичных КМП (патологических процессов известного происхождения, но невоспалительной природы), понятие «КМП» недостаточно четко очерчено и различные кардиологи вкладывают в него неодинаковое содержание [23, 49, 110, 111].

Ряд исследователей очень широко используют этот термин, без достаточных оснований относят к этим патологическим процессам все изменения сердечной мышцы, не связанные с миокардитами и пороками сердца: «функциональная», «гипертоническая», «ишемическая», «алкогольная» КМП. Некоторые авторы пишут о КМП при профессиональных интоксикациях, нейроэндокринных нарушениях, алкогольном поражении миокарда. Подобное широкое толкование понятия «КМП», связанное с недостаточной изученностью интимного механизма поражений миокарда, может привести лишь к терминологической путанице и, несомненно, влияет на диагностику заболеваний. Это тем более справедливо, что роль инфекционно-воспалительных процессов при КМП является предметом дискуссии [103, 123]. В нашей стране большинство врачей и авторы монографии считают более правильным применять термин «КМП» в рамках, предложенных J. Goodwin в 1972 г. В соответствии с этим в группу КМП не входят изменения миокарда, имеющие вторичный характер и обусловленные патологическим процессом или интоксикацией известными ядами, которые Г. Ф. Ланг еще в 1936 г. предложил определять как миокардиодистрофии. По-видимому, нет достаточных оснований включать в КМП и изменения сердца у людей, злоупотребляющих алкоголем.

Принято выделять три основные формы заболевания: гипертрофическую (ГКМП), дилатационную (ДКМП), рестриктивную (РКМП). При изложении особенностей клинической картины КМП использованы клинические наблюдения 57 больных и анализ данных литературы. Среди общего числа больных у 45 диагностирована ГКМП (из них у 29 обструктивная), у 9 — ДКМП и у 3 — РКМП. По-видимому, в целом соотношение между формами КМП соответствует существующему в действительности. Но представляется, что в группе ГКМП с большей частотой наблюдаются необструктивные формы заболеваний, а полученное соотношение связано с трудностями клинической диагностики последних.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЕ КАРДИОМИОПАТИИ

ГКМП относятся к числу заболеваний, при которых большую роль играет аутосомно-доминантный или рецессивный тип наследования [125, 128, 132]. Периодически появляющиеся

публикации о спорадических случаях ГКМП некоторые исследователи относят к результатам спонтанных мутаций, что, по-видимому, является крайней точкой зрения [128, 130], так как, по данным других авторов, наследственный характер болезни устанавливается лишь у $\frac{1}{3}$ пациентов [23, 44, 118].

По мнению R. Emapuel (1978), в основе ГКМП лежат генетически обусловленные метаболические нарушения функции мембран миоцитов; при этом обнаружены признаки генетического сцепления гипертрофической кардиомиопатии с лейкоцитарными антигенами (HLA), в частности с геном, локализованным на 6-й хромосоме и регулирующим иммунный ответ [112]. R. Ross и соавт. указывают, что генетический дефект в результате неизвестных биохимических нарушений при ГКМП снижает сократительную функцию миокарда. Имеются данные о том, что развитие организма в пренатальном периоде существенно влияет на степень ГКМП в постнатальном периоде и в зрелом возрасте [118].

J. Perloff [125] предложена «Катехоламиновая» теория КМП, согласно которой асимметрия и непропорциональное утолщение межжелудочковой перегородки не исчезают по мере развития плода в результате нарушения адренергических влияний и миокардиальной рецепции.

При гистологическом исследовании биоптатов больных и секционного материала обнаруживаются гипертрофия миоцитов и значительная дезорганизация миофибрилл, утрачивающих параллельный ход; причудливая форма клеточных ядер, окруженных светлой зоной; накопление гликогена, а также рубцовые изменения вследствие некрозов миокарда. Сцинтиграфия с ^{201}Tl свидетельствует о повышении индекса накопления препарата до $1,74 \pm 0,43$ по сравнению с $0,95 \pm 0,26$ у больных с ИМ [118, 120].

Основой патологического процесса при ГКМП является развитие гипертрофии межжелудочковой перегородки и преимущественно миокарда левого желудочка с изменением обменных и сократительных процессов гипертрофированной мышцы. Степень и выраженность гипертрофии, как и нарушение обменных процессов, широко варьируют у различных больных. Чаще всего отмечаются преимущественная гипертрофия межжелудочковой перегородки (асимметричная ГКМП). По-видимому, симметричная ГКМП встречается значительно чаще, чем принято считать, но распознается реже, чем асимметричная, так как клиническая симптоматика ее менее выражена.

К основным патогенетическим факторам при ГКМП можно отнести:

— снижение эластичности и сократительной способности гипертрофированного миокарда с ухудшением диастолического наполнения левого желудочка, в результате чего в пересчете

на единицу массы миокарда работа сердца существенно уменьшается [95, 96];

- несоответствие коронарного кровотока в неизмененных сосудах степени гипертрофии миокарда;

- сдавление коронарных сосудов гипертрофированным миокардом;

- нарушение скорости проведения возбуждения в желудочках с асинхронным сокращением различных отделов миокарда;

- асинергизм сокращения отдельных участков миокарда со снижением пропульсивной способности левого желудочка.

Согласно классификации Генри, по основным гемодинамическим проявлениям ГКМП делят на случаи без градиента давления в путях оттока, с лабильным и стабильным градиентом давления в путях оттока.

ОБСТРУКТИВНЫЕ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЕ КАРДИОМИОПАТИИ

Существуют различные названия этого заболевания: обструктивная ГКМП, мышечный, или идиопатический, гипертрофический субаортальный стеноз и др.

При **обструктивной ГКМП** наблюдается непропорциональное утолщение верхней, средней, апикальной части или всей межжелудочковой перегородки. Соотношение толщины межжелудочковой перегородки и свободной стенки левого желудочка достигает 1,3 : 1 и более [108].

С помощью стереоскопической радиокардиографии установлено, что поверхность межжелудочковой перегородки, обращенная в полость левого желудочка, часто имеет катеноидную форму, т. е. вогнутую на поперечном разрезе и выпуклую — на продольном. При гипертрофии большей части межжелудочковой перегородки полость левого желудочка удлинняется и суживается, напоминая по форме банан [108].

Вследствие такой деформации сокращение в период систолы не оказывает необходимого давления на кровь в полости левого желудочка, сопровождается гиперкинезом свободных стенок его и «обтурацией» левого желудочка во время систолы [23, 44, 55].

При более часто встречающейся гипертрофии верхнего отдела межжелудочковой перегородки наблюдаются укорочение папиллярной мышцы верхнемедиальной створки митрального клапана и утолщение ее. В поздней систоле переднемедиальная створка смыкается с межжелудочковой перегородкой, вызывая позднюю систолическую обструкцию [96].

Чаще всего механизм обструкции обусловлен наличием асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки и движением вперед передней створки митрального клапана; реже наблюдаются выбухание в полость левого желудочка

Основные диагностические критерии обструктивной ГКМП в стадии

Диагностические признаки	Заболе	
	Обструктивная ГКМП	Аортальный порок
Начало заболевания и длительность развития	Неизвестны. Часто в анамнезе диагноз «недостаточность митрального клапана». Иногда начинается с синкопальных состояний при физических нагрузках	Чаше длительное течение с повторными ревматическими атаками
Очаговая инфекция	Не характерна	Фактор риска ревматизма
Частые простудные заболевания	Не характерны	То же
Наследственные факторы	Часто семейная предрасположенность	Те же, что и для ревматизма вообще
Жалобы	Как правило, отсутствуют	Соответствуют степени стеноза и активности ревматизма
Артериальный пульс	«Скачущий», быстрый	Малый, медленный
Пульсовое давление	Нормальное или понижено	Нормальное или понижено
Градиент давления после:		
введения атропина	Увеличивается	Снижается
введения амилнитрита	»	»
Верхушечный толчок	Необычный: сердечный горб, два толчка, симптом «коромысла»	Локализованный, усилен
Систолический шум: характер	Шум изгнания (усиливается при нагрузке)	Шум изгнания (ромбовидный)
Признаки легочной гипертензии:		
усиление легочного компонента	Не характерно	Не характерно
раздвоение II тона над легочной артерией	» »	» »

ТАБЛИЦА 10

компенсации и некоторых заболеваний у лиц молодого возраста

ания

ДМПП	ДМЖП	НЦД
«Сердечные шумы» обнаруживаются в юношеском возрасте	«Сердечные шумы» обнаруживаются в ран- нем детстве	Постепенное начало, длительное развитие на фоне невроза
Не характерна	Не характерна	При очаговой инфек- ции вторичная НЦД То же
Характерны с ранне- го возраста Имеется семейная предрасположенность Кардиалгии, одышка	Имеется семейная предрасположенность Отсутствуют при бо- лезни Толочина — Роже, выраженная одышка при пезараше- нии мембранозной ча- сти перегородки Изменения не харак- терны	Не характерны Многочисленные, раз- нообразные, в том чис- ле и кардиалгия, не на- ходящая подтвержде- ния в объективных дан- ных Изменения не харак- терны
Без особенностей	То же	Зависит от формы НЦД (повышено — при гипертензивной, пони- жено — при гипотензив- ной)
» »		
Без изменений	Снижается	Без особенностей
» »	»	» »
Не характерен	Сердечный горб, воз- можны два голчка	Не характерен
Пансистолический	Шум изгнания или пансистолический высо- кой амплитуды	Чаще занимает часть сistolы
Выражено	Выражено	Не характерно
»	»	» »

Диагностические признаки	Заболел	
	Обструктивная ГКМП	Аортальный порок
Электрокардиографические изменения: нарушения ритма и проводимости признаки перегрузки и дилатации предсердий: левого правого признаки гипертрофии желудочков: левого правого необычные «инфарктоподобные» изменения на ЭКГ без клинических проявлений	Разнообразные нарушения ритма и проводимости, связанные с поражением проводящей системы, наличием аномальных путей проведения (синдром WPW, CCCU, са- и ав-блокады и др.) Редко » Характерны Встречаются редко Характерны	Неполная или полная блокада левой ножки пучка Гиса. Блокада передневерхней ветви пучка Гиса Желудочковые экстрасистолы Редко » Характерны Не характерны » »

передней папиллярной мышцы и сокращение циркулярных волокон миокарда, создающих картину истинного мышечного стеноза, действующего по сфинктерному механизму.

Наблюдаются варианты обструкции, связанные с гипертрофией межжелудочковой перегородки и передней или задней стенки левого желудочка. У одного и того же больного возможно формирование двойной (субаортальной и срединно-желудочковой) обструкции, а примерно у $\frac{1}{4}$ пациентов имеется градиент давления и в путях оттока правого желудочка [112, 118]. Эти особенности внутрисердечной гемодинамики могут быть диагностированы лишь в специализированных стационарах на основании эхокардиографии и рентгеноконтрастных инвазивных методов диагностики [123].

С клинической точки зрения, важно отметить, что во всех случаях уменьшается систолический выброс со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Обструктивная ГКМП наблюдается в различном возрасте (от 3 до 50 лет), но редко проявляется клинически ранее 20 лет. Вследствие недостаточного знакомства врачей с этой

ИИИИ

ДМПП	ДМЖП	НЦД
Неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса, иногда предсердные экстрасистолы	Встречаются ав-блокады различной степени	Синусная аритмия, миграция водителя ритма, экстрасистолы
Редко Часто	Характерны Часто	Не характерны » »
Отсутствуют Встречаются часто (R-тип) Не характерны	Характерны Характерны при высоких дефектах Нередко симптом «провала»	» » » » » »

формой КМП диагностические ошибки чрезвычайно часты. У молодых ошибочно распознаются НЦД, врожденные пороки сердца (ДМПП или ДМЖП), недостаточность митрального клапана.

Можно выделить компенсированную и декомпенсированную стадии заболевания. На I стадии жалобы, как правило, отсутствуют; больные нередко занимаются спортом и выполняют тяжелые физические нагрузки. Изменения сердца обнаруживаются при случайном или профилактическом осмотрах, при регистрации ЭКГ или производстве рентгенологического исследования. Эти изменения часто расцениваются как ДМЖП, стеноз устья аорты, недостаточность митрального клапана.

На этой стадии особое значение в диагностике имеет диссоциация между отсутствием жалоб, необычным видом ЭКГ (изменение ее формы, сложные нарушения ритма и проводимости) и кардиомегалией (табл. 10) [120].

У людей среднего возраста обструктивные ГКМП обычно трактуются как проявления ИБС, стеноза устья аорты ревматического или атеросклеротического происхождения [117].

Между тем внимательное обследование позволяет у подавляющего большинства больных в поликлинике или общетерапевтическом стационаре заподозрить правильный диагноз и направить пациента на ранней стадии для обследования в специализированный стационар, где могут быть использованы более сложные методы исследования (эхокардиография, аортография и т. п.).

В связи с тем, что мышечная обструкция резко усиливается при физическом напряжении, когда одновременно увеличивается потребность миокарда в кислороде, первым проявлением болезни могут быть обморочные состояния при внезапном увеличении физической нагрузки.

Мы наблюдали 3 больных молодого возраста, у которых на фоне полного отсутствия субъективных проявлений болезни в покое при значительной физической нагрузке возникали обморочные состояния (у больного 28 лет — во время кроссов; у геолога 38 лет — во время восхождения и полета в самолетах с негерметизированной кабиной; у больного 35 лет — во время эмоционального стресса, сопровождавшегося внезапным физическим усилием). Расспрос позволяет установить, что при самоконтроле спортсменами или при случайном врачебном осмотре обнаруживаются «перебои» в работе сердца или жалобы на приступы сердцебиения. Обморочные состояния, возникающие вследствие увеличения обструкции или в результате аритмий, должны всегда служить поводом к обследованию на ГКМП.

При внешнем осмотре обращают на себя внимание усиленный и необычно расположенный верхушечный толчок, патологическая пульсация в третьем — четвертом межреберье, а иногда и «симптом коромысла» — два систолических движения предсердечной области. У некоторых больных наблюдается необычный сердечный горб, что укрепляет врача в предположении о врожденном или приобретенном пороке сердца. Характерен скачущий пульс, иногда аритмичный. При выслушивании — своеобразный шум изгнания, отстающий от I тона, «ромбовидный», но в отличие от шума аортального стеноза максимум его локализуется в четвертом межреберье слева от грудины; сохраняется II тон и отсутствует проведение шума на крупные сосуды и костные выступы, хотя нередко над максимумом шума определяется систолическое дрожание. Интенсивность шума широко варьирует как у разных больных, так и у одного и того же больного. В частности, это объясняется тем, что далеко не у всех больных с обструктивной ГКМП в покое выявляется градиент давления, особенно в начальных стадиях патологического процесса. Однако он может появляться при усилении работы сердца (физическое или эмоциональное напряжение, введение препаратов, усиливающих сократимость миокарда).

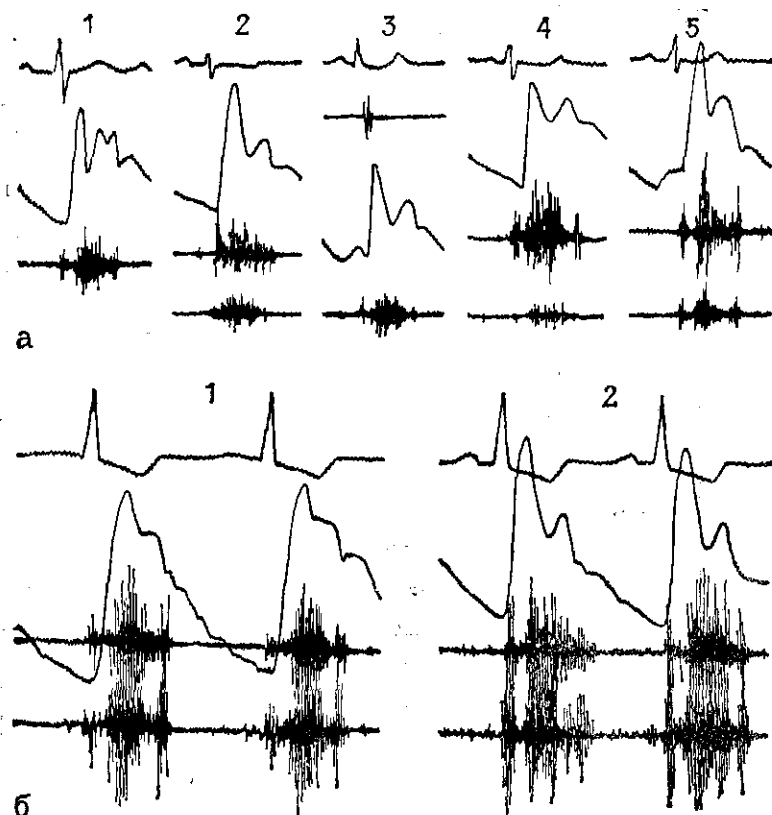


Рис. 36. Поликардиограммы больных с различными вариантами обструктивной ГКМП (а) и изменение их при пробе с амилнитритом (б).

а — 1, 2, 3 — субаортальный стеноз, 4 — срединно-желудочковая обструкция, 5 — двойная обструкция; б — 1 — до и 2 — после вдыхания амилнитрита (объяснения в тексте).

Интенсивность шума зависит от степени наполнения левого желудочка и скорости его опорожнения, резко возрастает при всех состояниях, сопровождающихся уменьшением конечного диастолического объема левого желудочка, или в условиях, требующих повышения сократительных способностей (быстрый переход в вертикальное положение, прием нитроглицерина, при пробе Вальсальвы в период натуживания). При пробе с амилнитритом у всех больных, у которых ее производили, было выявлено резкое усиление шума (рис. 36). Еще одним звуковым феноменом при обструктивной ГКМП является наличие в систоле дополнительных тонов, называемых «ложный звук изгнания». Он обычно слышен на пике подъема первой волны каротидного пульса, является низко- или среднечастотным и

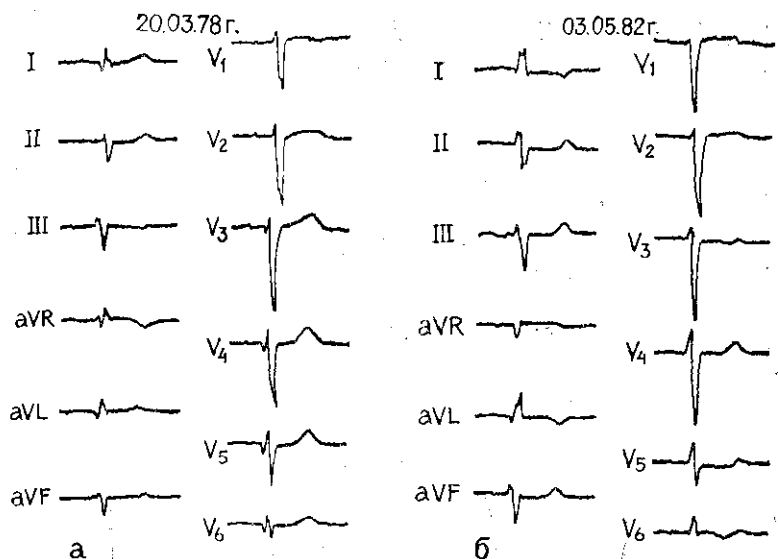


Рис. 37. ЭКГ больного Р., 42 лет, со среднежелудочковой обструкцией.

а — патологические зубцы Q в отведениях V₃—V₆; б — исчезновение патологических зубцов Q.

поэтому плохо выслушивается ухом, но четко определяется на ФКГ и регистрируется через различные интервалы после I тона или же зубца R на ЭКГ. В отличие от «ложного звука изгнания» истинный тон изгнания при клапанном аортальном стенозе хорошо слышен ухом, проводится на сосуды шеи и совпадает с началом анакротического подъема сфигмограммы. Происхождение данного звука при обструктивной ГКМП до сих пор точно не установлено. Многие исследователи связывают его с внезапным прекращением движения передней створки митрального клапана вперед [108, 112]. Интенсивность звука резко усиливается при всех пробах, провоцирующих обструкцию в выходном отделе левого желудочка. У многих больных (20 и 30 % соответственно) определяются патологические III и IV тоны сердца.

При перкуссии обнаруживают небольшое расширение границ относительной сердечной тупости, а при рентгеноскопии — необычный характер сокращения левого желудочка во время систолы и подтверждение гипертрофии последнего.

Электрокардиографические данные даже при отсутствии жалоб весьма разнообразны, а их несоответствие субъективным проявлениям служит поводом к тщательному обследованию больных. К изменениям ЭКГ относятся разнообразные нарушения ритма и проводимости: межпредсердные блокады,

синдром WPW, эктопические ритмы, диссоциация с интерференцией, экстрасистолическая аритмия, внутрижелудочковые блокады, признаки выраженной гипертрофии левого желудочка и предсердий (до 84 % случаев), которые не могут найти объяснений (отсутствие АГ, пороков сердца), патологические зубцы Q во II, III, aVF- и в левых грудных отведениях, не сопровождающиеся другими признаками очаговых изменений, характерных для ИМ (рис. 37), коронароподобные изменения зубца Т в левых грудных отведениях при отсутствии клинических проявлений, что особенно характерно для апикальной ГКМП [123].

Апикальная КМП относится к числу относительно редких вариантов и часто ошибочно диагностируется как ИБС или климактерическая миокардиодистрофия.

Большая П., 47 лет, поступила в ЛОКБ 30.03.83 г. с жалобами на ноющие боли в области сердца, отдающие в левую руку, не связанные с физической нагрузкой и не проходящие после приема нитроглицерина. В молодости интенсивно занималась спортом. Больна около 15 лет. В 1981 г. при случайной регистрации ЭКГ обнаружены изменения. С конца 1981 г. боли возникали очень часто. В 1982 г. появилась одышка при физической нагрузке. Обратилась к врачу 03.02.83 г. На ЭКГ обнаружена картина субэпикардиальной ишемии.

При объективном обследовании обнаружены расширение границ относительной сердечной тупости влево (+3 см), мезостололический шум, расщепление II тона над основанием сердца, акцент над легочной артерией. Лабораторные данные без изменений. При рентгеноскопии обнаружена гипертрофия левого желудочка сердца. На ЭКГ — картина субэпикардиальной распространенной ишемии (рис. 38, а). На ФКГ от 19.04.83 г. данные соответствуют аускультации.

Высказано предположение об апикальной КМП, которое нашло подтверждение при эхокардиографии 15.04.83 г., когда было обнаружено неравномерное (за счет апикальной части) утолщение межжелудочковой перегородки, смещение створки митрального клапана вперед при сокращении. Применение β -адренергических блокаторов и курантила способствовало улучшению самочувствия.

Обследованы сын, 23 лет, и дочь, 28 лет. Сын жалуется на ноющие и сжимающие боли в области сердца, связанные с физической нагрузкой, но длящиеся по 30—40 мин и не проходящие после приема нитроглицерина. Объективно — гипертрофия левого желудочка (+3 см), приглушение I тона, систолический шум с максимумом в третьем — четвертом межреберье слева от грудины и III тон, а также расщепление II тона. ЭКГ и ФКГ от 09.04.83 г. (рис. 38, б). При эхокардиографии патологии не обнаружено.

Дочь жалоб не предъявляет. При объективном обследовании патологии не обнаружено (рис. 38, в). Дети находятся под диспансерным наблюдением.

Нами наблюдался мальчик 14 лет, изменения на ЭКГ у которого напоминали таковые при заднем крупноочаговом ИМ, а при эхокардиографии были выявлены резкая гипертрофия и акинезия межжелудочковой перегородки при значительном утолщении последней (рис. 39). Однако у ряда больных ЭКГ на этой стадии не изменена [44].

Весьма характерной может быть запись сфигмограммы сонной артерии. При обструктивных формах ГКМП на каротид-

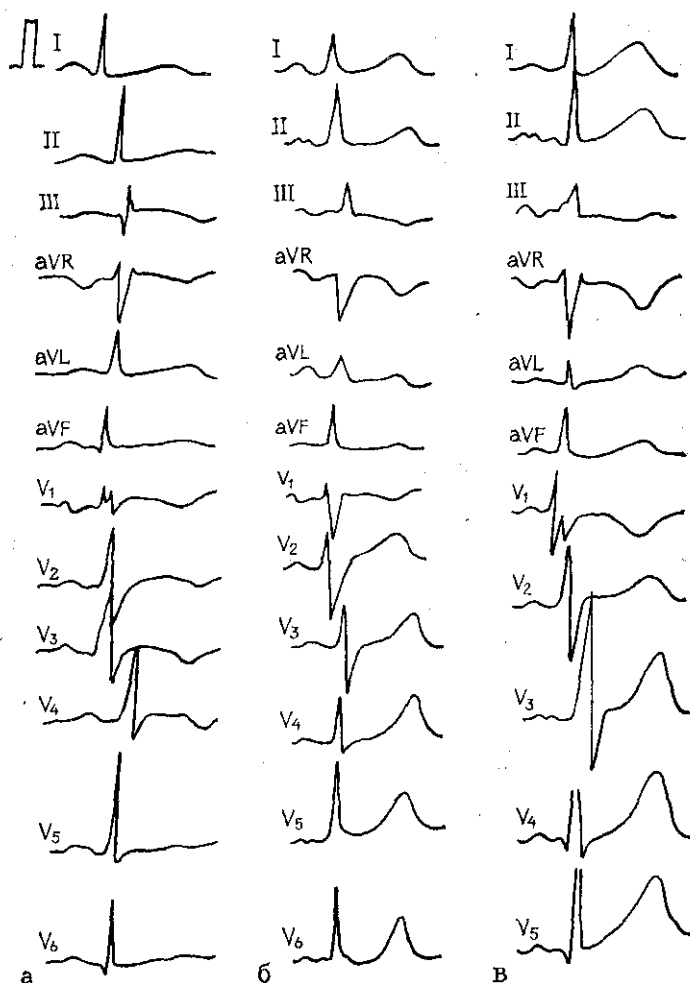


Рис. 38. ЭКГ больной П., 47 лет, с апикальной ГКМП (а), сына 23 лет (б), дочери 28 лет (в).

а — признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса и субэпикардиальной ишемии в передневерхушечной области; б — изменения зубца Т, признаки преждевременной реполяризации желудочков сердца; в — признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса, высокие заостренные зубцы Т в отведениях $V_1 - V_6$.

ной кривой часто наблюдаются два подъема (см. рис. 36, а). Первый из них бывает очень крутым; второй — постепенным, что отражает особенности изгнания крови из левого желудочка. Такого рода «двухгорбые» кривые характерны для обструктивной ГКМП и в покое получены у $2/3$ больных. При отсутствии изменений на сфигмограмме покоя они могут быть выявлены

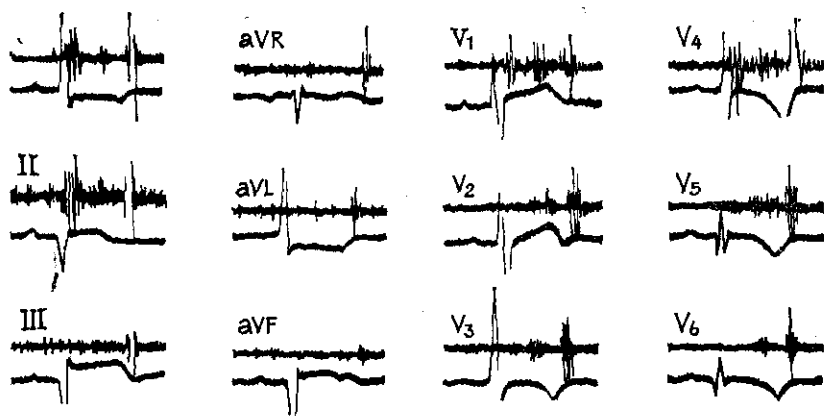


Рис. 39. Инфарктоподобные изменения ЭКГ у больного Б., 14 лет, с асимметрической септальной необструктивной ГКМП.
Объяснения в тексте.

при проведении функциональных проб или в постэкстрасистолическом комплексе.

Таким образом, даже на этой стадии, когда нередко отсутствуют жалобы и признаки НК, в поликлинике или общетерапевтическом стационаре существует возможность заподозрить обструктивную ГКМП и подтвердить диагноз специальными исследованиями.

Учитывая роль генетических факторов, обязательным является обследование кровных родственников больных. Е. Köhler и соавт. [112] привели данные обследования 38 больных с обструктивной и 25 — необструктивной ГКМП и соответственно 103 и 32 их родственника I степени. При этом у 33 % родственников больных обструктивной ГКМП было обнаружено утолщение межжелудочковой перегородки.

Дальнейшее прогрессирование патологического процесса связано с наиболее неблагоприятной изометрической гиперфункцией левого желудочка, декомпенсацией гипертрофированного миокарда, углублением нарушения кровоснабжения мышцы сердца вследствие уменьшения фракции выброса, сдавления интрамуральных коронарных артерий, дистрофическими изменениями миоцитов. На этапе декомпенсации появляются болевые ощущения длительного характера (кардиалгии), не исчезающие после приема нитроглицерина, без характерной иррадиации; возникает одышка; резко снижается толерантность к физической нагрузке; регистрируются нарушения ритма, проводимости, головокружения и обморочные состояния при физической нагрузке. У $1/3$ больных наблюдаются типичные приступы стенокардии, а у ряда больных возникает ИМ без выраженного атеросклеротического поражения коронарных

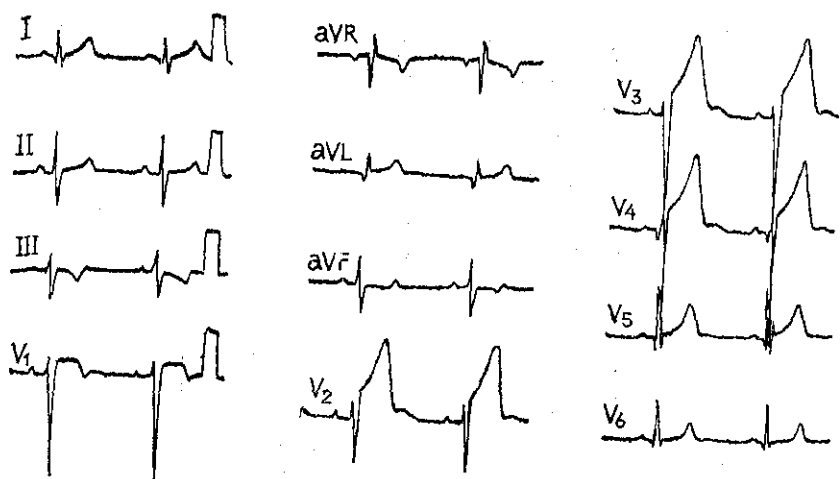


Рис. 40. ЭКГ больного Х., 27 лет, с обструктивной ГКМП.
Объяснения в тексте.

сосудов. Объективные признаки, отмеченные выше, выражены более отчетливо. Чаше и разнообразнее нарушения ритма и проводимости при исследовании ЭКГ.

По данным W. McKenna и соавт. [107, 123], у 62 % больных ГКМП выявляются желудочковые, а почти у 25 % — суправентрикулярные тахикардии.

Присоединяется дилатация левого желудочка; у значительной части больных над верхушкой появляется систолический шум митральной регургитации, возникновение которого связано вначале с изменением положения папиллярных мышц (преимущественно переднелатеральной) из-за их смещения резко гипертрофированной перегородкой с натяжением хордальных нитей и неполным закрытием атриовентрикулярного отверстия во время систолы, а затем — с дилатацией и относительной недостаточностью митрального клапана.

Степень митральной регургитации широко варьирует у различных больных, но по мере прогрессирования процесса становится одним из ведущих проявлений болезни. Тогда же уменьшается амплитуда I тона; исчезает парадоксальное и может развиваться истинное расщепление II тона, сопровождающееся увеличением легочного компонента вследствие возникновения гипертензии в малом круге кровообращения. У многих больных выслушиваются III и IV тоны сердца (по нашим данным — 20 и 36 % соответственно).

Прогрессируют изменения ЭКГ, указанные выше. Появляются признаки гипертрофии правого и левого предсердия, нарастает систолическая нагрузка левого желудочка. Наблюдаются очаговые изменения миокарда.



Рис. 41. Томограмма больного Д., 44 лет, с семейной ГКМП.
Объяснения в тексте.

Так, у мужчины в возрасте 27 лет на фоне типичных приступов стенокардии напряжения и обструктивной ГКМП, установленной на основании клинической картины и подтвержденной эхокардиографией, наблюдалась электрокардиографическая картина сходная с ИМ, но с нехарактерной динамикой (рис. 40). В. Maron и S. Epstein [117] обнаружили признаки трансмурального ИМ у 7 больных при отсутствии или слабой выраженности атеросклеротического процесса; при этом у 6 человек при секционном исследовании выявили рубцовые изменения миокарда в области межжелудочковой перегородки и стенок левого желудочка, а у 4 — и правого без выраженных признаков атеросклероза коронарных артерий.

Представляет интерес наблюдение обструктивной семейной ГКМП у двух однояйцевых близнецов и их матери.

Больной Д., 44 лет, поступил в кардиологическое отделение ЛОКБ 09.09.79 г. с жалобами на сердцебиение, «перебои в работе сердца». С 11-летнего возраста страдает приступами сердцебиения. Периодически отмечались подъемы АД до 160/90 мм рт. ст. В 1973 г. при случайном обследовании зафиксирована мерцательная аритмия. До 15.06.79 г. считал себя здоровым. В ночь с 15.06 на 16.06.79 г. после эмоционального стресса и физического перенапряжения появились сжимающие боли за грудной, обильный пот, сердцебиение. Боли были сняты наркотиками. ЭКГ расценена как характерная

03.09.79 г.

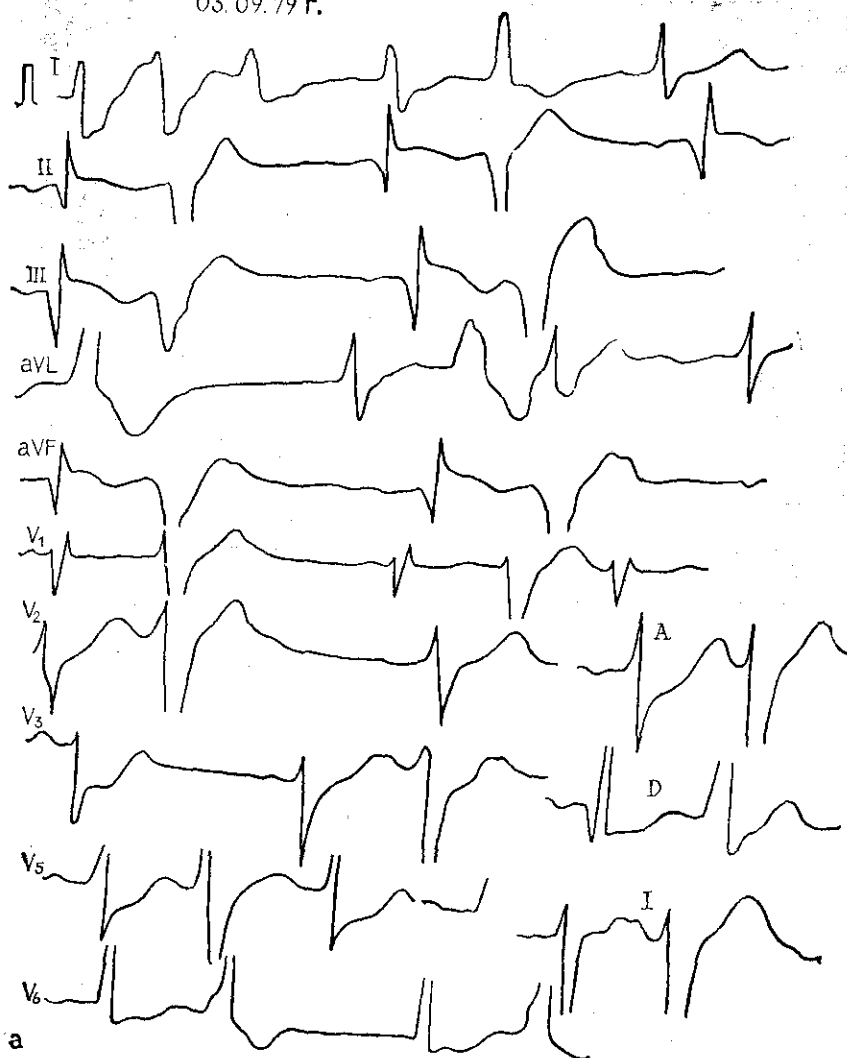


Рис. 42. ЭКГ больного Д. Ю., 44 лет.
Объяснения в тексте.

для ИМ, в связи с чем госпитализирован в ЦРБ. Болевой приступ не повторялся за весь период наблюдения.

Переведен в ЛОКБ в связи с нарушениями ритма, не поддававшимися терапии. Выяснено, что мать и брат (однояйцевый близнец) страдают гипертензией и мерцательной аритмией.

При осмотре обращено внимание на деформацию предсердечной области и необычно выраженную пульсацию в третьем — четвертом межреберье слева от грудины, напоминающую симптом коромысла. Расширены границы относи-

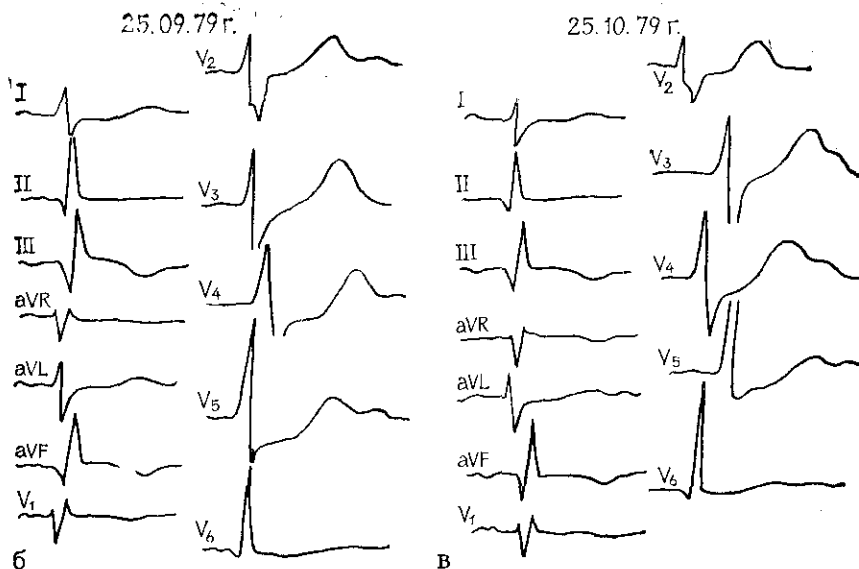


Рис. 42. Продолжение.

тельной сердечной тупости: вправо (+2 см), влево до передней подмышечной линии. Верхушечный толчок в шестом межреберье локализованный, I тон усилен, над верхушкой систолический шум изгнания, не связанный с I тоном. Печень выступает плотным краем на 3 см из-под края реберной дуги. Все лабораторные (клинические и биохимические) данные без изменений. При рентгенологическом исследовании выявлено увеличение всех камер сердца (рис. 41). Данные ФКГ соответствовали аускультативным.

Определенные особенности представляла и ЭКГ (рис. 42), на которой регистрировался ритм из нижней части правого предсердия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, глубокие, узкие зубцы $Q_{2,3}$, aVF- и D-отведениях; сегмент RST во II, III и aVF-отведениях приподнят выпуклостью в сторону смещения, переходит в отрицательный зубец T. В I и $V_{2,6}$ отведениях сегмент RST опущен, выпрямлен, зубцы T положительные. Интервал Q-T увеличился до 0,59 с. Регистрировались политопные, залповые экстрасистолы. В соответствии с принятыми критериями ЭКГ соответствовала заднеинфаркту ИМ.

Обращает на себя внимание ряд особенностей: сведения о нарушениях ритма у родных, приступы сердцебиений с 11-летнего возраста, отсутствие типичного синдрома стенокардии в предынфарктный период, данные объективного исследования, приведенные выше и не соответствующие ни тяжести, ни распространенности ИМ, а также некоторые особенности ЭКГ (узкие зубцы Q, наличие блокады правой ножки пучка Гиса).

В течение всего периода обследования и лечения приступов стенокардии не было, АД колебалось от 200/110 до 150/80 мм рт. ст. В это время на ЭКГ регистрировались различные нарушения ритма: предсердная тахикардия с меняющейся ав-проводимостью, ав-диссоциация, полная межпредсердная диссоциация. Динамика сегмента RST подтвердила правильность заключения о наличии ИМ (уменьшение реципрокных изменений сегментов RST и зубцов T). Сохранялось увеличение интервала Q-T до 0,58 с. При этом зубцы T сливались с широкими и высокими зубцами U.

Таким образом, если изучение клинической картины, данных лабораторных исследований после приступа болей и динамика

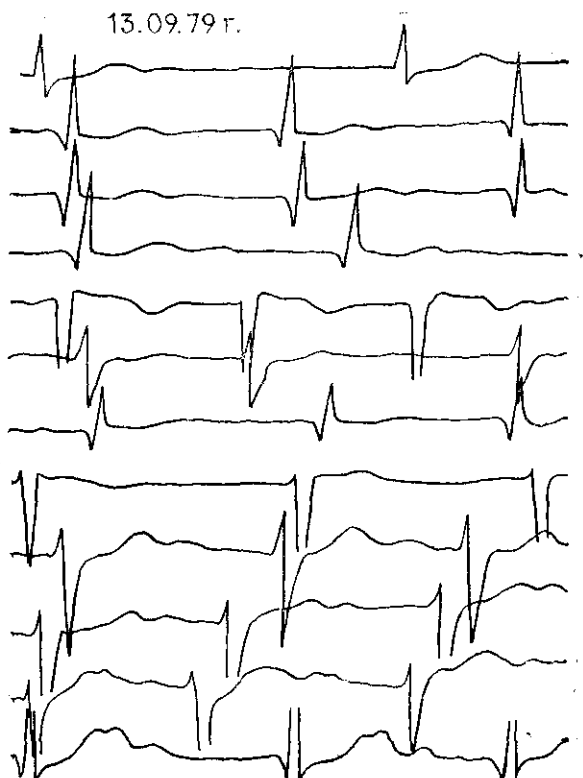


Рис. 43. ЭКГ больного Д. В., 44 лет, с семейной ГКМП. Объяснения в тексте.

ЭКГ позволяли диагностировать задненижний ИМ, го ряд признаков уже при первом осмотре заставил заподозрить врожденную патологию сердца (ГКМП), так как кардиомегалия не соответствовала выраженности очаговых изменений, а обнаруженная пульсация не соотносилась с локализацией ИМ. Это послужило поводом к обследованию кровных родственников больного.

Брат больного Д. никаких жалоб не предъявлял. Уволен из рядов Советской Армии по болезни в связи с повышением АД. В возрасте 42 лет лечился стационарно по поводу пароксизма мерцательной аритмии. Внешне оба брата не отличимы друг от друга; идентичные данные получены и при объективном обследовании. На ЭКГ обнаружены (рис. 43) мерцательная аритмия, увеличение интервала Q-T до 0,54 с, форма зубцов Q в III, aVF-, V₅-, V₆- и D-отведениях была такой же, как у Д. Однако изменений сегмента RST и зубца T не наблюдалось, что подтверждало косвенно правильность интерпретации ЭКГ у Д. (см. рис. 42). Рентгенограмма в боковой проекции, свидетельствующая о гипертрофии левого желудочка, представлена на рис. 44.

Таким образом, обследование двух братьев свидетельствовало о семейном наследственном заболевании сердечно-сосудистой системы (ГКМП), АГ, сопровождающейся характерными изменениями ЭКГ.



Рис. 44. Рентгенограмма больного Д. В., 44 лет, в боковой проекции с семейной ГКМП.

В данном случае диагноз был поставлен на основании клинических данных. Интерес представляет и тот факт, что эмоциональный стресс и тяжелая физическая нагрузка привели у одного из близнецов к развитию ИМ, который, по нашему мнению, имел некоронарогенный характер.

Правильность основного диагноза подтверждается тем, что на ЭКГ матери, которую из-за преклонного возраста и отдаленности места жительства вызвать на осмотр не удалось, зарегистрированы мерцательная аритмия, удлинненный интервал Q—T, гигантские U-волны.

У сына больного Д., 9 лет, патологических изменений сердечно-сосудистой системы не выявлено; ЭКГ соответствовала возрастной норме, что может подтвердить факт не доминантного, а рецессивно-аутосомного вида наследования патологических признаков, хотя оправдано и предположение о необходимости определенных условий (возраста и т. п.) для реализации наследственных изменений.

Таким образом, у матери и у ее сыновей выявлена семейная кардиомиопатия, протекающая с гипертрофией левого желудочка и обструкцией, с нарушением ритма и замедленным

процессом реполяризации (неполный синдром Романо — Уорда) и АГ неясной природы.

Учитывая возраст больного Д., его конституцию, отсутствие нарушений липидного обмена, можно полагать, что в основе ИМ лежат не атеросклероз и тромбоз коронарных артерий, а несоответствие возможностей коронарного русла обеспечить кислородом гипертрофированную мышцу сердца в условиях стресса и чрезмерного физического напряжения.

Приведенное наблюдение свидетельствует также о том, что обструктивная ГКМП не исключает АГ, а связи основного заболевания с таким синдромом, как повышение АД, требуют тщательного изучения причинно-следственных взаимоотношений.

Представляет интерес и следующее типичное для обструктивной ГКМП наблюдение.

Больная З., 43 лет, госпитализирована в клинику с жалобами на одышку, сердцебиение, обморочные состояния. В детстве часто болела ангинами. В возрасте 9 лет впервые выявлен систолический шум, который трактовался как проявление недостаточности митрального клапана ревматической этиологии. В возрасте 24 лет были нормальные роды. В 36 лет впервые отметила одышку при умеренной физической нагрузке. При неоднократном обращении к врачам на основании локализации систолического шума (в четвертом межреберье слева) диагностирован ДМЖП. В последующие годы самочувствие постепенно ухудшалось: усилилась одышка, появились ощущения сердцебиения и перебоев. При госпитализации состояние удовлетворительное, цианоз губ. Умеренное расширение границ относительной сердечной тупости, верхушечный толчок в пятом межреберье по среднеключичной линии. В предсердечной области выслушивается систолический шум изгнания с максимумом над верхушкой сердца. Тоны сердца не изменены. На ЭКГ определяются признаки гипертрофии левого желудочка. При фонокардиографии над всеми точками регистрируется интенсивный систолический шум ромбовидной формы с максимумом в области верхушки сердца и в четвертом межреберье у левого края грудины. Двухвершинные формы каротидной сфигмограммы. Резко увеличен период изгнания (на 43 %) по сравнению с должным. Высказано предположение о наличии обструктивной ГКМП. При ангиокардиографии выявлено два сужения — в области средней трети полости левого желудочка (диаметр — 15 мм) и под аортальным клапаном ($\approx$ 18 мм). Градиент давления между полостью левого желудочка и аортой — 50 мм рт. ст.

Таким образом, на основании данных клинического обследования была заподозрена, а ангиокардиографией доказана обструктивная ГКМП с двойной обструкцией. При приеме небольших доз обзидана (40 мг в сутки) и кордарона (200 мг) достигнуто стойкое улучшение самочувствия и исчезновение экстрасистол. С 1981 г. самочувствие удовлетворительное.

Необходимо помнить, что у больных с нарушением сократительной функции миокарда, наряду с развитием НК, нередко исчезают типичные аускультативные и гемодинамические признаки обструкции, что усложняет установление правильного диагноза. В частности, подобные ситуации возникают при развитии ИМ [53, 118].

Больные с обструктивной ГКМП погибают либо внезапно в результате синкопальных нарушений, вызванных ОЖН, гипердинамическими или гиподинамическими приступами синдрома МЭС, либо вследствие левожелудочковой или быстропрогрессирующей застойной недостаточности кровообращения. По мнению ряда авторов, ни β -адренергические блокаторы, ни антагонисты кальция существенно не снижают частоты пароксизмальных нарушений ритма; несколько большей эффективностью обладают препараты амиодарона.

Таким образом, изложенные данные позволяют условно выявить несколько этапов в течении заболевания: период, когда при достаточно отчетливых объективных данных отсутствуют или нерезко выражены субъективные проявления; период, когда жалобы и объективные симптомы достаточно ярко выражены и, наконец, стадия болезни, когда НК маскирует характерные признаки КМП и затрудняет диагностику.

В большинстве случаев диагноз обструктивной ГКМП может быть предположительно поставлен в поликлинике или общетерапевтическом стационаре на основании жалоб, результатов объективного и инструментального обследования; верификация же диагноза производится в специализированных стационарах, там же определяются характер и степень обструкции с помощью эхокардиографии, а в отдельных случаях — на основании инвазивных методов.

Тем не менее у большинства больных, особенно с начальными проявлениями патологического процесса, ГКМП длительно не диагностируется. У лиц молодого возраста наличие систолического шума у левого края грудины в сочетании с электрокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка обычно трактуется как ДМЖП. Трудности диагностики углубляются тем, что при ДМЖП у ряда больных выявляется ее умеренно выраженная гипертрофия. Хотя окончательный диагноз в этих случаях может быть поставлен после детального исследования больного, нередко включающего ангиографию, тем не менее анализ аускультативных проявлений дает достаточную для постановки диагноза информацию. В частности, у многих больных с высоким дефектом перегородки уже в молодом возрасте выявляются признаки легочной гипертензии (акцент и расщепление II тона над легочной артерией, гипертрофия и умеренная дилатация правого желудочка и т. д.). Одной из особенностей систолического шума при дефекте перегородки является его проведение вправо.

Причиной диагностических ошибок при ГКМП у лиц молодого возраста является также неверная трактовка болевых ощущений в области сердца, которые расцениваются как проявления НЦД. Основанием для постановки диагноза дистонии являются субъективные ощущения больных (общие проявления невроза, ноющие боли в области сердца, плохая переноси-

мость значительных физических нагрузок), низкое систолическое АД, наличие неинтенсивных, изменяющихся при перемене положения тела систолических шумов.

Одним из важнейших симптомов, позволяющих заподозрить обструктивную ГКМП, является наличие необъяснимых клиническими данными электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка, особенно — в сочетании с патологическими зубцами Q и с систолическим шумом изгнания в третьем — четвертом межреберье слева у грудины.

Более сложной является диагностика ГКМП у лиц среднего и особенно пожилого возраста. Наиболее часто в этих случаях ГКМП расценивается как ИБС. Основанием для подобной трактовки является наличие значительных изменений на ЭКГ (отрицательные зубцы Т и смещение вниз сегмента RST, сочетающиеся у ряда больных с патологическим зубцом Q). Трудности усугубляются тем, что у большинства больных с ГКМП имеются болевые ощущения в области сердца, иногда носящие характер типичной стенокардии напряжения. Их появление может быть связано как с относительной недостаточностью коронарного кровообращения из-за резкой гипертрофии левого желудочка, так и с присоединением атеросклероза коронарных артерий с классическими проявлениями ИБС, вплоть до развития острого ИМ. Имеющиеся в этих случаях аускультативные изменения объясняются дисфункцией папиллярных мышц из-за кардиосклероза и (или) атеросклеротическими изменениями восходящего отдела аорты.

Значительно реже и преимущественно у лиц пожилого возраста обструктивная ГКМП расценивается как проявление клапанного аортального стеноза, хотя имеется достаточное число признаков, позволяющих если и не поставить правильный диагноз, то заподозрить его.

Относительно редко при наличии значительных изменений миокарда (очаговый и диффузный кардиосклероз) у больных с обструктивной ГКМП может возникать резчайшая дилатация полостей сердца с исчезновением признаков обструкции выходного отдела левого желудочка с выраженными нарушениями ЭКГ (замедление внутрижелудочковой проводимости, блокада ножек пучка Гиса, сложные расстройства ритма). В этих случаях обструктивная ГКМП обычно расценивается как ДКМП или же как кардиосклероз.

Асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки, хотя и специфична для обструктивной ГКМП, но не патогномонична. Она может наблюдаться у больных со стенозом легочной артерии, первичной легочной гипертензией, аортальным стенозом. Кроме того, следует помнить, что примерно у 5 % больных с длительной и стойкой АГ развивается вторичный субаортальный стеноз, который не может рассматриваться как идиопатическая ГКМП. Описаны больные с асимметрич-

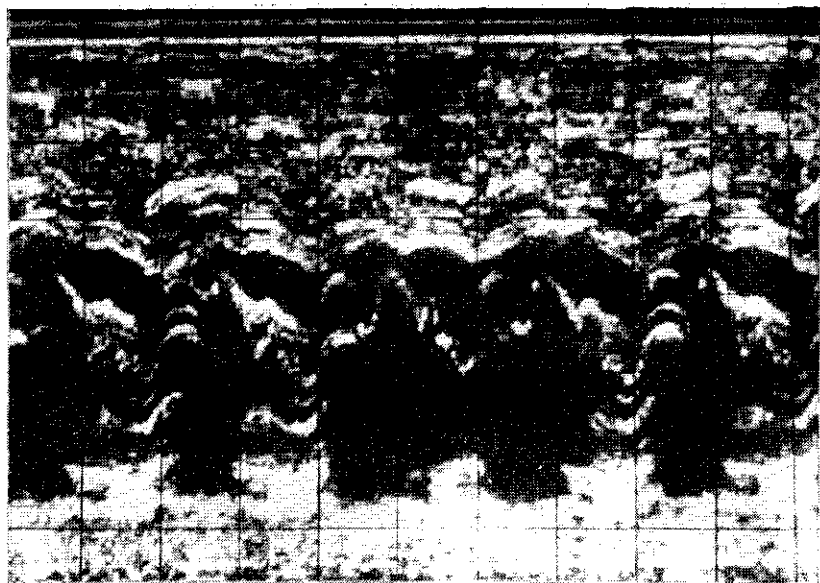


Рис. 45. Эхокардиограмма при обструктивной ГМКП в режиме М. Наряду с типичными эхокардиографическими признаками субаортального стеноза имеется пролабирование задней створки митрального клапана.

ной гипертрофией, сопровождающейся обструкцией, развившейся вследствие компенсаторной гипертрофии неповрежденной стенки левого желудочка после перенесенного ИМ [120]. В трудных для постановки диагноза случаях важным дополнительным диагностическим критерием является эхокардиографическое обследование кровных родственников — наличие необъяснимой гипертрофии желудочков хотя бы у одного из них подтверждает диагноз ГМКП.

Для уточнения диагноза обструктивной ГМКП и ее формы самым важным и информативным методом исследования является эхокардиография (рис. 45). Наиболее надежными признаками считаются: уменьшение конечного систолического и диастолического диаметра левого желудочка; асимметрическая гипертрофия и гипокинезия межжелудочковой перегородки; сужение путей оттока из левого желудочка; частичное мезодиастолическое закрытие аортального клапана; увеличение левого предсердия; аномальное систолическое движение вперед створки митрального клапана и смещение аппарата митрального клапана в сторону межжелудочковой перегородки [95, 112] (рис. 46).

Однако, по данным некоторых авторов, систолическое движение створки митрального клапана вперед является неспецифическим и, в частности, может наблюдаться при фармаколо-

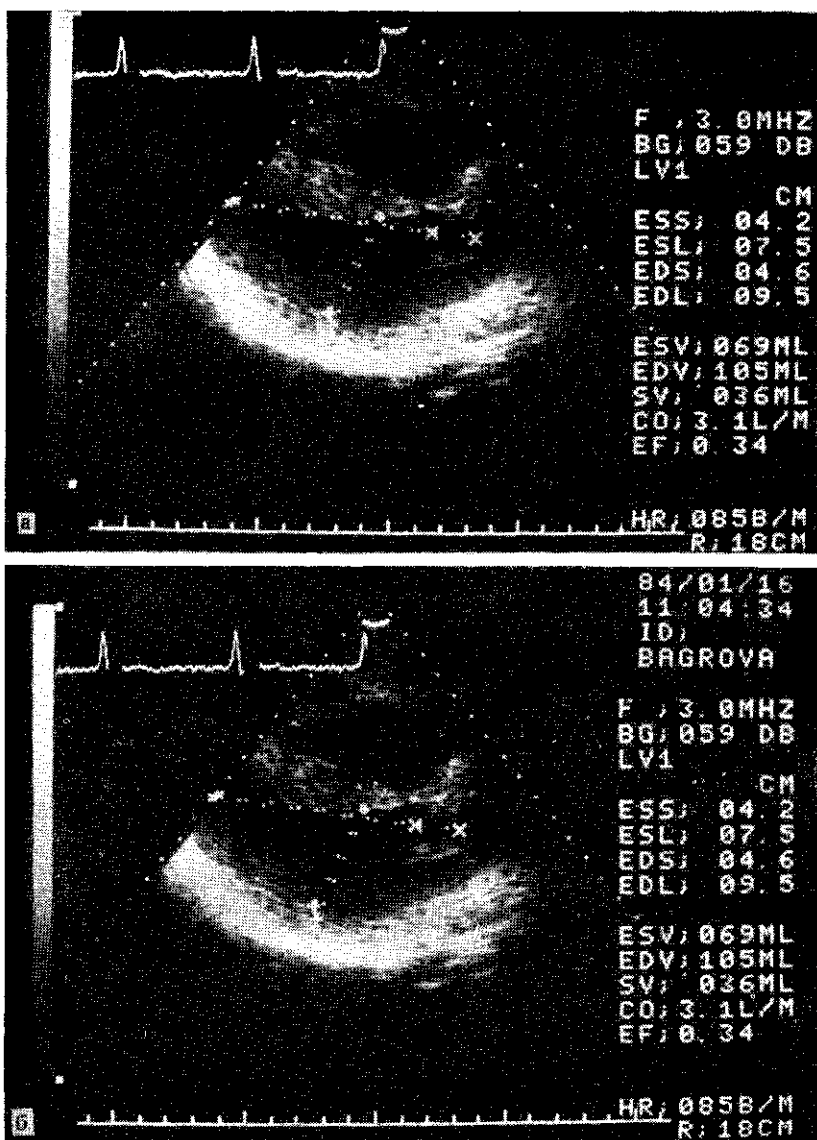


Рис. 46. Эхокардиограмма больной в режиме В на различных уровнях при асимметричной обструктивной ГКМП (а, б, в).
Объяснения в тексте.

гической стимуляции изопротеренолом больных без обструкции выходного отдела левого желудочка.

Инвазивные методы исследования (киноангиография, вен-трикулография) сложны, небезопасны и могут применяться по

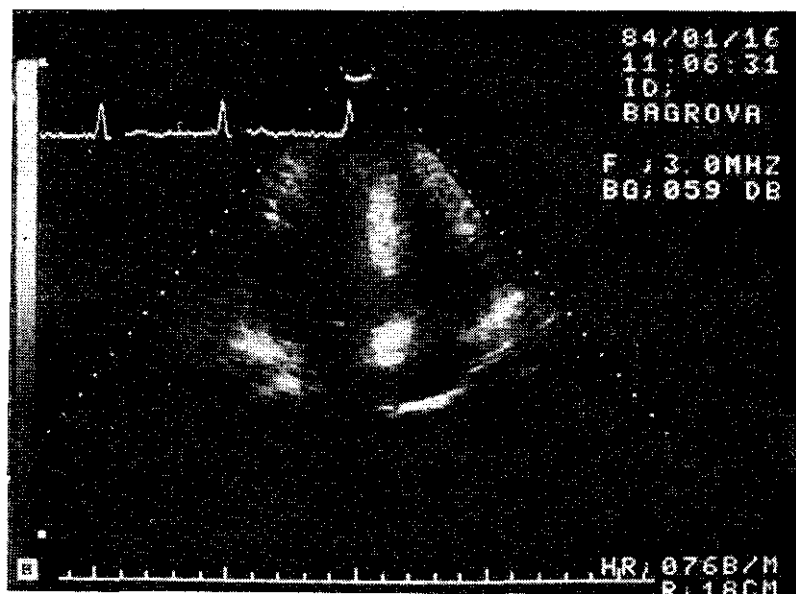


Рис. 46. Продолжение.

специальным показаниям, например для исключения врожденных пороков сердца в особо трудных для диагностики случаях.

При ангиографии часто выявляются нормальная или уменьшенная полость левого желудочка, увеличение размеров передней папиллярной мышцы, митральная регургитация, аномальное движение передней створки митрального клапана. В период систолы левого желудочка у больных с обструкцией путей оттока происходит уменьшение его поперечника с движением передней створки к межжелудочковой перегородке. При локализации обструкции в средней трети полости левого желудочка наблюдается истинный мышечный стеноз со сфинктерным механизмом.

При зондировании полостей сердца у больных с субаортальным стенозом градиент давления в отдельных наблюдениях достигает 100 мм рт. ст. При стенозе полости левого желудочка в ее средней трети градиент определяется в области стенозирования. Для подтверждения диагноза применяется биопсия миокарда с последующим гистологическим исследованием биоптата.

НЕОБСТРУКТИВНЫЕ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЕ КАРДИОМИОПАТИИ

Значительно более трудна диагностика необструктивной ГКМП. Так как при этом заболевании гемодинамические нарушения менее выражены, субъективные проявления возникают





Рис. 47. Микрофотографии гистологического препарата миокарда при ГКМП.

а — дисконплексацня кардиомиоцитов, беспорядочный рост нежноволокнистой соединительной ткани, кардиомиоциты утрачивают миофибриллы, перинуклеарные вакуоли, грубозернистый хроматин в гиперхромных ядрах (X 160, окраска гематоксилин-эозином); б — то же при X 320; в — то же при X 220, гипертрофия и расщепление кардиомиоцитов, двухядерные кардиомиоциты, перинуклеарные вакуоли; г — то же при X 600

значительно позже — чаще в возрасте 40 лет, поэтому необструктивные ГКМП нередко обнаруживаются при врачебном осмотре по поводу другого заболевания, при электрокардиографии или профилактическом рентгенологическом обследовании. Часто ведущим признаком является кардиомегалия [97].

Для ГКМП так же, как для обструктивной, но в меньшей степени, характерна наследственная предрасположенность [23, 112]. У больных необструктивной ГКМП ошибочно диагностируются приобретенные и врожденные клапанные пороки сердца, миокардитический кардиосклероз, а особенно ИБС, о чем свидетельствует одно из наших наблюдений.

Больной Г., 58 лет, впервые госпитализирован в клинику 25.11.80 г. по поводу сердечной недостаточности. Болен с июня 1979 г., когда впервые стал отмечать кардиалгию, пароксизмы одышки. На ЭКГ были выявлены значительные изменения, которые трактовались как ИМ. Госпитализирован в кардиологическое отделение. Получал нитраты пролонгированного действия, β-адреноблокаторы и сердечные гликозиды. По поводу впервые выявленной умеренной АГ был назначен клофелин. Самочувствие оставалось удовлетворительным до января 1980 г., а затем больной перенес двухстороннюю пневмонию, протекавшую с выраженными явлениями бронхоспазма. На ЭКГ впервые выявлены блокада правой ножки и передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса, ав-блокада I степени, единичные предсердные и желудочковые экстрасистолы. С тех пор отмечает постоянную одышку, сердцебиение, кашель. Постоянно, но без существенного эффекта, получал нитраты, мочегонные и сердечные гликозиды. Периодически возникали пароксизмы одышки, которые купировались приемом нитроглицерина. С 12.11.80 г. отмечает ощущение сердцебиения. На ЭКГ — мерцательная аритмия. Госпитализирован в клинику в

состоянии средней тяжести. Отмечались значительная одышка (26 дыханий в 1 мин), цианоз губ, пастозность голеней, поясничной области, мерцательная аритмия, умеренная АГ (170/100 мм рт. ст.). Граница относительной сердечной тупости расширена влево до передней подмышечной линии, приподнимающий верхушечный толчок в шестом межреберье. Умеренное приглушение тонов сердца, неинтенсивный систолический шум регургитации над верхушкой сердца, систолический шум изгнания в точке Боткина; над легкими — рассеянные сухие и умеренное количество застойных хрипов в подлопаточных областях. Печень выступала на 4—6 см из-под края реберной дуги. Состав периферической крови и все биохимические показатели существенно не отличались от нормы.

На ЭКГ определены мерцательная аритмия, единичные желудочковые экстрасистолы, полная блокада правой ножки пучка Гиса, передний левый полублок. На рентгенограммах и томограммах грудной клетки выявлены выраженный венозный застой, расширение ствола легочной артерии до 4 см; сердце увеличено больше за счет правого поперечного размера; расширено левое предсердие; кальциноз стенки дуги аорты. Заболевание расценивалось как ИБС, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, чем объясняли наличие нарушения ритма, проводимости и НК.

Больной получал мочегонные, ретаболил, поляризующий раствор, нитраты пролонгированного действия. Неоднократные попытки назначения даже минимальных доз сердечных гликозидов энтерально приводили к появлению частых полиморфных желудочковых экстрасистол. Проводимая терапия оказывала минимальный эффект. Больного повторно госпитализировали в клинику. Последняя госпитализация с 23.03.82 г. по 05.05.82 г. Результаты объективного обследования существенно не отличались от таковых при предыдущих госпитализациях. Больной погиб 05.05.82 г. при нарастающих проявлениях сердечной недостаточности.

На аутопсии выявлена значительная гипертрофия миокарда левого желудочка (толщина задней стенки — 2 см) и резкая — межжелудочковой перегородки (толщина — 4 см). Масса сердца — 710 г. Значительный атеросклероз аорты, умеренный — венечных артерий сердца. Диффузный и мелкоочаговый кардиосклероз. Эндокард изменен не был.

При гистологическом исследовании миокарда (рис. 47) отмечается резчайшая дезорганизация мышечных волокон и морфологические изменения кардиомиоцитов: утрата поперечной исчерченности, вакуолизация в перинуклеарной зоне, их продольное расщепление. Ядра кардиомиоцитов гиперхромны, с перетяжками, встречаются кардиомиоциты с двойными ядрами и ядра с нитевидным хроматином. На основании типичных морфологических изменений диагностируется идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия.

Приведенное наблюдение свидетельствует о трудностях дифференциальной диагностики необструктивной ГКМП и ИБС. Ретроспективный анализ позволяет установить важность отсутствия типичной стенокардии и несоответствие болевого синдрома выраженности изменений на ЭКГ. Несомненно, что правильной диагностике способствовало бы эхокардиографическое исследование.

Не следует забывать, что ГКМП отнюдь не исключает сочетания с атеросклерозом аорты, коронарных артерий и развитием ИМ. При этом вопрос иногда остается нерешенным даже после аутопсии.

У больного К., 55 лет, в 1980 г. появились сжимающие боли стенокардического характера и удушье в ночное время. Признаки коронарной недостаточности прогрессировали весьма быстро. В то же время было обращено внимание на тот факт, что к «началу» заболевания (до этого приступы стенокар-

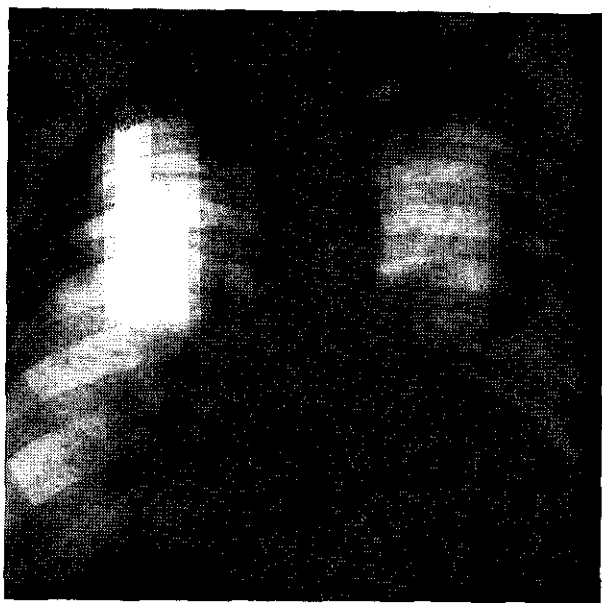


Рис. 48. Рентгенограмма больного К., 55 лет, с симметричной обструктивной ГКМП.

Объяснения в тексте.

дии и одышки не беспокоили) не было факторов риска ИБС, в том числе и тех (АГ), которые могли бы привести к выраженной гипертрофии левого желудочка, отсутствовали нарушения липидного обмена, а главное — выявлена такая степень гипертрофии левого желудочка (рис. 48) и столь грубые изменения на ЭКГ, что было трудно предположить, что больной бессимптомно перенес трансмуральный ИМ, который привел бы к подобным изменениям. Так как начало заболевания не было острым, то мало вероятно и быстрое развитие указанных выше синдромов. Об этом же свидетельствовало отсутствие положительных острофазовых реакций и изменений ферментов при первой госпитализации. Поэтому уже при первой госпитализации в кардиологическое отделение была высказана гипотеза, что ИБС развилась и прогрессировала на фоне измененного миокарда в связи с необструктивной ГКМП. В дальнейшем коронарная недостаточность развивалась бурно, но волнообразно; каждая госпитализация давала кратковременный эффект; амбулаторное лечение нитратами, β -адренергическими блокаторами и сердечными гликозидами, наряду с салуретиками, оказалось малоэффективным.

Ведущими синдромами были нарушения ритма, проводимости и левожелудочковая, а затем и застойная недостаточность кровообращения.

Через 1½ года больной поступил вновь в ЛОКБ в тяжелом состоянии с выраженной одышкой, ежедневными приступами сердечной астмы, инфаркт-инсвмонией левого легкого, периферическими отеками, значительным увеличением печени (нижний край ее пальпировался у пупка). Перкуторно и рентгенологически в период последней госпитализации (декабрь 1982 г.) размеры сердца существенно не увеличивались, а за 5 дней до смерти, наступившей при явлениях отека легких, во время эхокардиографии обнаружены расширение вены и утолщение ее стенки, умеренная дилатация левого предсердия и значительная дилатация гипертрофированного левого желудочка. Гипокинезия гипертрофированной межжелудочковой перегородки свидетельствовала о нали-

ции аневризмы переднеперегородочной области левого желудочка. Вокруг сердца определялось экзосвободное пространство, как впоследствии оказалось — гемоперикард.

Клинический диагноз: хроническая ИБС, повторный острый ИМ от 03.01.83 г. Атеросклероз аорты и коронарных артерий сердца. Атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз. Хроническая аневризма сердца в области передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Гипертрофическая необструктивная КМП, НК ИБС степени. Заболевание осложнилось сердечной астмой, тромбоэмболией легочной артерии, нарушениями ритма и проводимости, очаговой пневмонией.

Диагноз ИБС полностью подтвердился при аутопсии. Кроме того, был обнаружен щелевидный разрыв сердца в области передней стенки левого желудочка, гемоперикард (количество крови — 50—75 мл). Обращала на себя внимание выраженная гипертрофия свободных стенок левого желудочка. Обнаружен тромб, обтурирующий просвет, в одной из ветвей правой легочной артерии с развитием геморрагического инфаркта нижней доли правого легкого с абсцедированием.

При анализе данного наблюдения можно высказать два предположения:

— быстро прогрессирующая ИБС с развитием повторных ИМ привела к вторичной компенсаторной гипертрофии менее пораженных участков миокарда;

— быстрое прогрессирование ИБС связано с поражением неполноценного гипертрофированного миокарда, т. е. фоном неблагоприятного течения болезни явилась ГКМП.

Право на подобное предположение дает характер «начала» заболевания, когда выраженные морфологические изменения и изменения на ЭКГ не сопровождались типичной картиной ИБС с нестабильной стенокардией или ИМ.

Для дифференциальной диагностики ИБС и гипертрофических КМП предлагаются различные методы, в том числе коронарография [100], сцинтиграфия с ^{201}Tl [67] и биопсия миокарда [120, 123].

О коварном и быстром течении симметричной ГКМП свидетельствует следующее наблюдение.

У больного О., 42 лет, на фоне незначительной одышки при физической нагрузке во время случайного флюорографического обследования 01.05.81 г. (рис. 49) выявлена кардиомегалия (кардиоторакальный индекс равен 0,64). На ЭКГ тогда же были отмечены одиночные предсердные и желудочковые экстрасистолы, блокада пучка Бахмана, ав-блокада I степени, интервал P-Q 0,24 с, блокада левой ножки пучка Гиса, на фоне которой имелись рубцовые изменения в области передней стенки левого желудочка. На ФКГ снижена амплитуда I тона, акцент II тона над легочной артерией, IV тон и «тон открытия митрального клапана», среднечастотный и короткий протодиастолический шум.

Обращало на себя внимание несоответствие полученных данных самочувствию и состоянию больного, что не позволило диагностировать ИБС или порок сердца. При лабораторном исследовании крови и мочи в этот период патологии не выявлено. На произведенной коронарографии изменений не было, а при киноангиокардиографии обнаружена выраженная гипертрофия стенок правого и левого желудочка, что позволило подтвердить диагноз симметричной ГКМП.

После проведенного обследования, несмотря на лечение кордароном, наибольшими дозами β -адренергических блокаторов, отмечено быстрое прогрессиро-

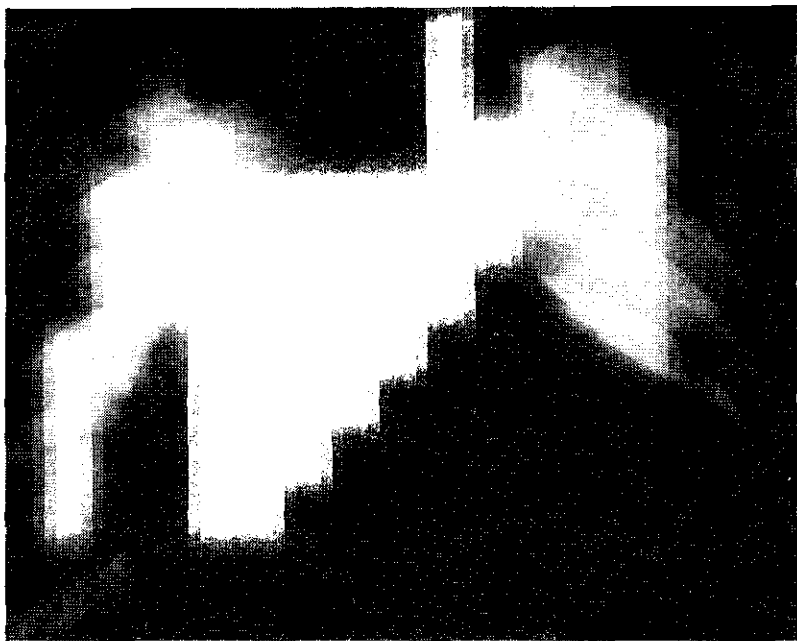


Рис. 49. Рентгенограмма больного О., 42 лет, с симметричной необструктивной ГКМП.

рование заболевания: увеличение одышки, слабости, сердцебиение. 28.01.81 г. госпитализирован в связи с развитием тромбоэмболических осложнений (эмболия левой почки и мелких разветвлений легочной артерии). 29.01.81 г. — клиническая смерть (фибрилляция желудочков), успешная реанимация. 13.03.81 г. выписан с улучшением состояния.

До осени 1982 г. чувствовал себя удовлетворительно на фоне применения небольших доз сердечных гликозидов и диуретиков. В сентябре 1982 г. состояние вновь резко ухудшилось, прогрессировала НК, развились повторные тромбоэмболии почечных артерий. НК плохо поддавалась терапии, и после выписки 11.01.83 г. больной вновь был госпитализирован 23.01.83 г. в кардиологическое отделение ЛОКБ. Определялись тахикардия (100 уд/мин), выраженная кардиомегалия, тенденция к гипотензии (100/60 мм рт. ст.), приглушение I и акцент II тона над легочной артерией, ритм галопа и систолический шум митральной регургитации. Край плотной печени пальпировался на уровне пупка, умеренные отеки стоп и голеней.

В дальнейшем у больного прогрессировала главным образом левожелудочковая недостаточность — ежедневные приступы сердечной астмы. Несмотря на энергичную терапию, 04.02.83 г. (через 9 мес после обнаружения заболевания) больной погиб при явлениях идиовентрикулярного ритма, сменившегося асистолией. Клинический диагноз: симметричная (необструктивная) ГКМП со склонностью к тромбоэмболическим осложнениям (ИМ, почеч легких), рубцовыми изменениями переднебоковой стенки левого желудочка, выраженными нарушениями ритма и проводимости. Застойная НК IIБ степени, левожелудочковая недостаточность — отек легких. Инфаркт-пневмония правого и левого легкого.

При аутопсии размеры сердца $9 \times 16 \times 10$ см; масса — 900 г; толщина левого желудочка — 2,2 см, правого — 0,7 см. Полости желудочков дилатиро-

паны, множественные пристеночные тромбы. Клапанный аппарат не изменен. Многочисленные различной давности инфаркты и рубцы во всех стенках левого желудочка, коронарные артерии без существенных изменений. Врожденное отсутствие левой почки. Геморрагические инфаркты, а также рубцы в правой почке, геморрагические инфаркты в правом легком. Инфаркт селезенки. Признаки хронической застойной НК, отек легких.

В данном наблюдении обращают на себя внимание следующие обстоятельства: до 42-летнего возраста больной лишь изредка отмечал сердцебиения и небольшую одышку; на фоне полного благополучия при случайном обследовании обнаружены грубые изменения сердца (кардиомегалия, рубцовые изменения и нарушения ритма и проводимости); быстрое прогрессирование болезни с развитием преимущественно левожелудочковой недостаточности, множественными тромбозомболическими осложнениями; многочисленные ИМ, причиной которых были, по нашему мнению, эмболии и некоронарогенные некрозы; рефрактерность к проводимому лечению; гигантские размеры сердца (масса — 900 г) и врожденное отсутствие левой почки (отсутствие одной почки наблюдалось нами у 2 из 45 больных ГКМП).

Диагноз в данном случае, как и в большинстве других, был заподозрен и поставлен на основании анализа клинических данных и подтвержден специальными методами исследования (коронарография, киноангиокардиография).

Этиология и гистологическая картина обструктивной и других форм ГКМП идентичны. Необструктивная ГКМП сопровождается гипертрофией миокарда, причем не всегда симметричной (поражение верхушки, задней стенки левого желудочка).

Первыми клиническими проявлениями болезни являются кардиалгии, появление одышки при обычных нагрузках. При случайном исследовании сердца размеры его значительно увеличены; на ранних стадиях болезни полость левого желудочка уменьшена при увеличении левого и правого предсердий. По мере снижения сократительной способности увеличивается полость левого желудочка и появляются признаки митральной регургитации. Правые отделы сердца поражаются реже. При объективном обследовании определяются увеличение относительной сердечной тупости влево и вправо, патологический сердечный толчок, приглушение I тона, систолический шум митральной регургитации. При выраженной митральной недостаточности выслушивается акцент II тона над легочной артерией и крайне редко — протодиастолический шум Кумбса.

Электрокардиографическая картина такая же, как и при обструктивной ГКМП. Обращают на себя внимание несоответствие выраженности изменений ЭКГ клинической картине и их необычный характер.

На ФКГ обнаруживаются уменьшение амплитуды I тона, наличие III и IV тонов, систолический шум различной ампли-

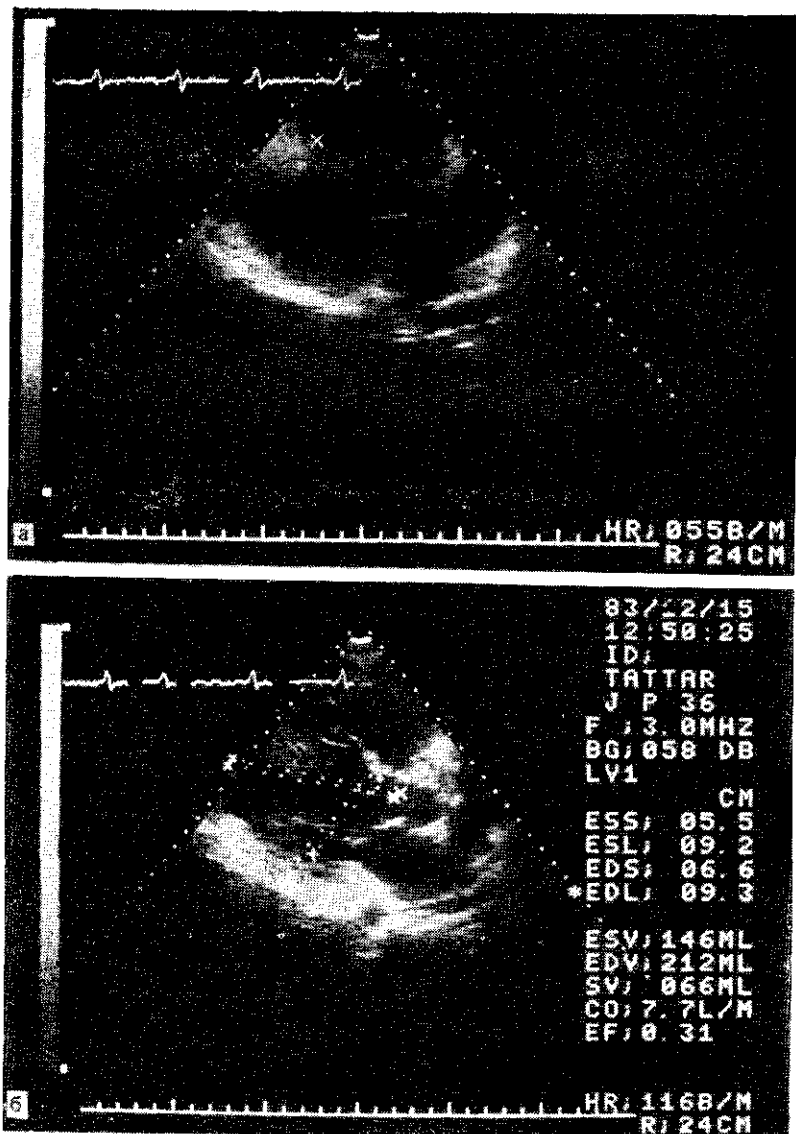


Рис. 50. Эхокардиограмма больной Т., 43 лет, с симметричной необструктивной ГКМП (а, б).

Объяснения в тексте.

туды и частотной характеристики; чрезвычайно редко — низкочастотный протодиастолический шум Кумбса. Характер каротидной сфигмограммы, как правило, не изменен.

По данным эхокардиографии, для необструктивной ГКМП характерны уменьшение диаметра полости левого желудочка в диастоле, нормальная ширина путей оттока из него, утолщение межжелудочковой перегородки, задней или свободной боковой стенки левого желудочка, отсутствие или слабая выраженность смещения вперед створки митрального клапана в систолу (рис. 50).

При коронарографии венечные артерии, как правило, не изменены. Ангиография свидетельствует об отсутствии обструктивных изменений.

Подозрение на ГКМП, как уже указывалось, требует обязательного и тщательного обследования кровных родственников. Приводим наблюдение семейной ГКМП у 3 родных сестер.

Больная Г., 42 лет, лечилась в кардиологическом отделении ЛОКБ с 06.05. по 05.07.80 г. Считала себя больной с 35-летнего возраста, когда впервые появились ноющие боли в области сердца, продолжавшиеся часами, одышка при физической нагрузке. В 1979 г. лечилась стационарно по поводу ожирения III—IV степени, латентного сахарного диабета, кардиалгии. С ноября 1980 г. самочувствие ухудшилось, увеличилась интенсивность болей, прогрессировала одышка. В поликлинической истории болезни последовательно фигурировали диагнозы: астеносверточный синдром, стенокардия, хроническая ИБС. 15.04.80 г. у больной после незначительной физической нагрузки возник тяжелый коллапс, по поводу которого госпитализирована в ЦРБ, где была выведена из тяжелого состояния. При телеметрической консультации с кардиологом ЛОКБ обсуждалась возможность перикардита и миокардита, осложненного пневмонией в связи с обнаруженной кардиомегалией и изменениями в легких. В последующем сохранились мучительные боли в области сердца, цианоз, одышка, альтернирующий пульс, кардиомегалия. Переведена в ЛОКБ.

Больная, как и ее сестры, с детства страдала ожирением; в течение последних 2 лет наблюдались кратковременные подъемы АД (до 160/100 мм рт. ст.). Было двое нормальных родов, менопауза с 36 лет.

При осмотре ожирение IV степени, обширные экхимозы в местах инъекций, цианоз лица и губ, отеки голеней и стоп, тахикардия (100 уд/мин), нормальное АД. Кардиомегалия. Тоны сердца приглушены, короткий систолический шум над верхушкой, нежный шум трения перикарда над абсолютной сердечной тупостью, одышка (28 в 1 мин). Печень выступала из-под края реберной дуги на 5 см. Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, С-РБ (+++), сахарная кривая: 5,88—6,06—8,8—6,27—6,16 ммоль/л; обращало на себя внимание снижение количества фибриногена — 1,25 г/л. На ЭКГ — выраженная электрическая альтернация, поворот сердца правым желудочком вперед, гипертрофия левого предсердия, выраженные нарушения реполяризации. При томографическом и кимографическом исследованиях — пневмофиброз без инфилтративных изменений. Увеличены все полости, левым контуром сердце доходит до левой боковой стенки, на кимограммах отсутствуют зубцы по правому и левому контурам сердца, аортальные зубцы слабо выражены (рис. 51).

Диагностированы миокардит типа Абрамова — Фидлера и перикардит. Лечение кортикостероидными гормональными препаратами, индометацином, бруфеном, делагилом, сердечными гликозидами, дициноном и другими препаратами привело к улучшению состояния: не беспокоила тахикардия, уменьшилась одышка, размеры печени, геморрагический синдром, исчезли периферические отеки, лабораторные признаки воспалительного процесса.

В июле 1980 г. состояние резко ухудшилось: прогрессировала сердечная недостаточность, геморрагический синдром (фибриноген — 1,2 г/л, свертываемость крови отсутствовала на 10-й минуте), развилась флегмона левого бедра 30.07.80 г. больная скончалась.



Рис. 51. Рентгенокинограмма больной Г., 42 лет с миокардитом типа Абрамова — Фидлера, развившегося на фоне семейной ГКМП.
Объяснения в тексте.

Патологоанатомический диагноз: инфекционно-аллергический миокардит типа Абрамова — Фидлера. Гипертрофия стенок и дилатация полостей сердца. Геморрагический синдром (кровоизлияния в эпикард, слизистые оболочки верхних дыхательных путей, плевру, брюшину). Геморрагический перикардит. Двухсторонняя застойная пневмония, сахарный диабет. Флегмона левого бедра.

При гистологическом исследовании — дезорганизация кардиомиоцитов, гипертрофия, чередующаяся с некротическими изменениями. Мелкие и более крупные очаги склероза. Отек межклеточной ткани, очаги инфильтрации лимфоцитами, плазматическими клетками, гистиоцитами и лейкоцитами. Выраженная дистрофия кардиомиоцитов, вплоть до глыбчатого распада. Утолщение стенок сосудов с фибриноидным набуханием их и периваскулярной клеточной инфильтрацией, кровоизлияниями вокруг сосудов.

Таким образом, имеются все основания считать, что больная погибла от тяжелого диффузного миокардита в сочетании с прогрессирующим геморрагическим синдромом, развившимся на фоне ГКМП [49, 66].

Больная М., 42 лет (родная сестра погибшей), поступила в кардиологическое отделение 05.12.82 г. с жалобами на кардиалгию и одышку. Об увеличении размеров сердца узнала при случайном обследовании в 1978 г.; в мае 1982 г. появились боли в области сердца. При обследовании в ЦРБ был поставлен диагноз «миокардиодистрофия»; в сентябре 1982 г. зарегистрирована АГ (180/105 мм рт. ст.), сопровождавшаяся головокружением, слабостью. В анамнезе частые ангины. Двое нормальных родов. При поступлении в ЛОКБ ожирение III степени, цианоз лица и губ, тахикардия, АД 130/80—150/90 мм рт. ст.

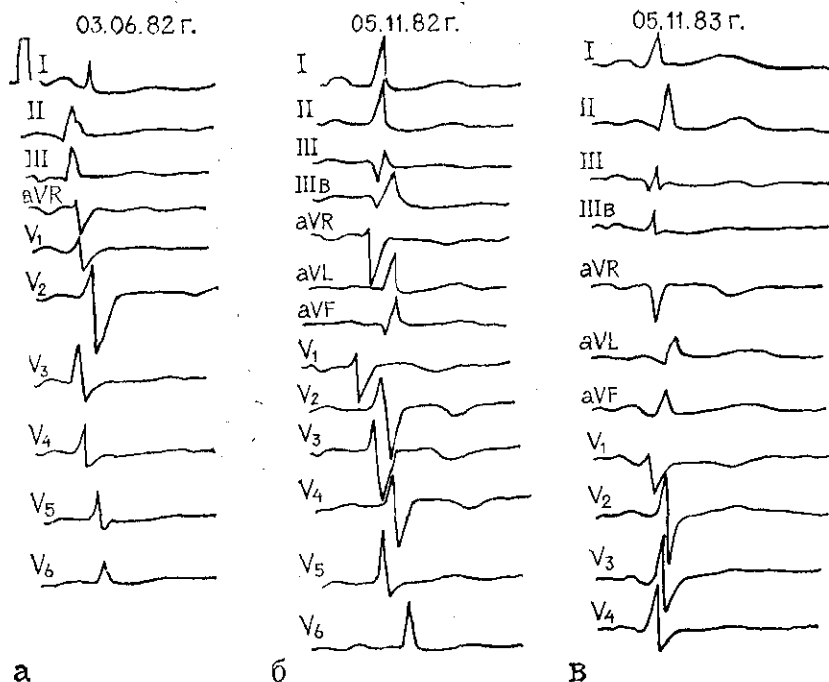


Рис. 52. ЭКГ трех родных сестер.

а — Г., 42 лет; б — М., 42 лет; в — А., 36 лет. Объяснения в тексте.

Левая граница относительной сердечной тупости по передней подмышечной линии, тоны сердца приглушены, систолический шум митральной регургитации над верхушкой и самостоятельный систолический шум во втором межреберье слева от грудины, слева же в подмышечной области шум трения плевры. Печень не увеличена. Клинические анализы крови, мочи и острофазовые реакции без патологии. Диспротеинемия ($A = 48\%$, альбумино-глобулиновый коэффициент — 0,9), глюкозотолерантный тест — 4,4; 7,7; 5,5 ммоль/л, концентрация фибриногена снижена до 1,25 г/л. При рентгенологическом исследовании — увеличение левого предсердия и левого желудочка, аорта развернута и уплотнена. Глазное дно, радионуклидная ренография в норме. На ЭКГ — гипертрофия левого желудочка, ишемические изменения в области перегородки, передней стенки и верхушки левого желудочка, не меняющиеся при пробах с калия хлоридом и обзиданом (рис. 52).

Клинический диагноз ГКМП подтвержден при эхокардиографии. После лечения нитратами пролонгированного действия и небольшими дозами β -адреноблокаторов выписана под диспансерное наблюдение кардиолога ЛОКБ.

Большая А., 36 лет (третья родная сестра погибшей), вызвана на обследование 10.01.83 г. Жалоб не предъявляла. В 16-летнем возрасте впервые при быстром беге отметила головокружение и слабость. Тогда при рентгенологическом исследовании было обнаружено увеличение размеров сердца. Изредка болела ангинами, с детства — избыточная масса тела. Двое родов (беременности и роды протекали нормально).

Обращали на себя внимание ожирение III степени, расширение границ относительной сердечной тупости вправо на 1,5 см, влево — до передней подмышечной линии. Приглушены тоны сердца, в точке Боткина — систолический шум. АД 120/70—130/80 мм рт. ст.

Лабораторные исследования в норме, кроме затянутой сахарной кривой и уменьшения концентрации фибриногена до 1,25 г/л.

На ЭКГ резкий поворот сердца правым желудочком вперед, электрическая альтернация. У всех троих сестер отмечался глубокий зубец Q₃. Рентгенологически — кардиомегалия с преимущественным увеличением левого желудочка.

Клинический диагноз: семейная ГКМП. Назначено лечение небольшими дозами обзидана (40 мг в сутки), седативными препаратами. При диспансерном наблюдении состояние удовлетворительное.

При анализе полученных данных обращает на себя внимание патология сердца у 3 родных сестер, отец которых, считавший себя здоровым, внезапно умер в возрасте 63 лет. Все сестры были внешне похожи друг на друга, а врожденная стигматизация нашла отражение в нарушениях жирового, углеводного обмена и снижении концентрации фибриногена. Клинические признаки заболевания у старшей и средней сестер обострились в возрасте 42 лет. Эхокардиографически у 2 сестер доказана гипертрофия стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Указанное наблюдение подтверждает следующие положения: тщательное клиническое обследование позволяет заподозрить ГКМП, даже если она не носит обструктивного характера; обследование кровных родственников облегчает установление диагноза, так как в ряде случаев ГКМП не только наследуется по аутосомному типу, но может быть связана с другими наследуемыми признаками; связь ГКМП с АГ нуждается в дальнейшем изучении; ГКМП, как на это указывают наши наблюдения и некоторые авторы, может быть «ложным» для диффузного миокардита.

С целью демонстрации трудностей диагностики некоторых форм КМП и их близости к другим врожденным нарушениям развития приводим следующее наблюдение.

Больной О., 24 лет, поступил в кардиологическое отделение ЛОКБ 31.10.82 г. по вызову КДЦ в связи с появлением полной ав-блокады. 26.09.82 г. после физической нагрузки появились стенокардитические боли, которые периодически возобновлялись; при регистрации ЭКГ выявлена полная ав-блокада. У отца было увеличение сердца, он умер внезапно в возрасте 52 лет.

При объективном обследовании и рентгенографии выявлено расширение границ сердца влево и вправо. 26.09.82 г. дважды наблюдалась кратковременная потеря сознания. Пульс 32—36 уд/мин; АД 100/80 мм рт. ст.; I тон ослаблен, над верхушкой выслушивался систолический шум. В кардиологическом отделении при мониторинге приступов синдрома МЭС не было. Обращали на себя внимание цианоз, значительное увеличение границ относительной сердечной тупости; при аускультации — систолический шум изгибания в третьем межреберье у левого края грудины. Печень пальпировалась у края реберной дуги. При обследовании — эритроцитоз ($5,9 \cdot 10^{12}/л$); Hb 200 г/л; лейкоцитоз ($9,4 \cdot 10^9/л$). Лейкоцитарная формула и СОЭ, так же как и биохимические исследования, без существенной патологии.

На рентгенограмме органов грудной клетки сердце шаровидной формы, расширено в поперечнике со сглаженными дугами и гипертрофией левого желудочка.

На серии ЭКГ обнаруживалась дистальная полная ав-блокада с постепенным урежением числа сердечных сокращений, меняющимся водителем ритма; кроме того, отмечались ишемические изменения в области боковой

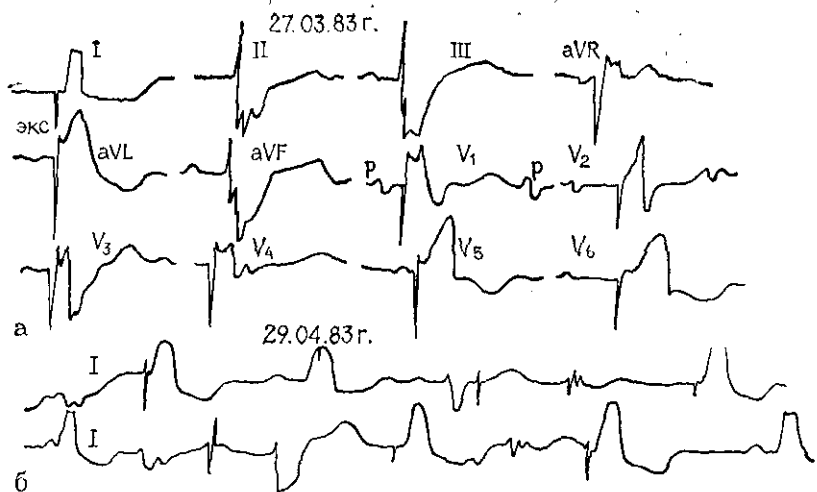


Рис. 53. ЭКГ больного О., 24 лет, с апикальной КМП.
а, б — полная ав-блокада с постоянной ЭКС (объяснения в тексте).

стенки левого желудочка. Интервал Q—Т увеличен до 0,59 с. На ФКГ определялся систолический шум изгнания.

Дифференциальный диагноз проводился между миокардитом типа Абрамова — Фидлера, незаращением межжелудочковой перегородки и апикальной формой ГКМП.

Учитывая отсутствие инфекции и воспалительных изменений, внезапное начало с появлением полной ав-блокады и синдромом стенокардии, данные объективного, электрокардиографического и рентгенологического исследований, был установлен диагноз ГКМП (апикальный тип), полная ав-блокада с синдромом МЭС и урежающимся числом сердечных сокращений.

В связи с урежением числа сердечных сокращений до 20 в 1 мин, возникновением приступов синдрома МЭС, нарастанием НК 30.11.82 г. был имплантирован ЭКС, после чего состояние улучшилось и больной выписан на амбулаторное лечение.

При диспансерном осмотре выявлено ухудшение самочувствия, прогрессирование НК; госпитализирован в ЛОКБ 26.03.83 г.

Вначале состояние было средней тяжести, пульс 67 уд/мин (ЭКС), появились экстрасистолы (до 17 % от общего числа сердечных сокращений), затем стала быстро прогрессировать НК, возникли отеки, анасарка, ортопноэ.

Учитывая связь ухудшения самочувствия с простудным заболеванием, быстрое ухудшение состояния, появление экстрасистол, глухости тонов, прогрессирование НК, лейкоцитоз ($8,2 \cdot 10^9/\text{л}$), нейтрофилез (82 %), увеличение активности АСТ и АЛТ, был диагностирован «инфекционный миокардит», развившийся на фоне ГКМП с установленным искусственным водителем ритма. Состояние быстро ухудшалось, возникла электромеханическая диссоциация при отсутствии дислокации электрода (рис. 53) и 30.04.83 г. больной умер.

При секционном исследовании, помимо признаков инфекционного миокардита и его осложнений (расширения всех полостей сердца, серозно-фибринозного АП операции имплантации ЭКС — гидроторакса, анасарки, соответствующих застойной недостаточности, изменений в легких, печени, селезенке и почках), были обнаружены своеобразные врожденные изменения: межжелудочковая перегородка, вплоть до апикальной ее части, представляла тонкую (0,2 мм) соединительноканную прозрачную пластинку, свободно прогибавшуюся в полость левого или правого желудочка, но без малейшего дефекта,

апикальная часть межжелудочковой перегородки резко гипертрофирована. Дислокация вживленного электрода отсутствовала.

Особенностями в данном случае, на наш взгляд, являлись: врожденные изменения верхних $2/3$ межжелудочковой перегородки при выраженной гипертрофии апикальной ее части [130], картина, типичная для миокардита на фоне ГКМП.

Миокардит может быть следствием двух причин. Выше уже указывалось, что, по-видимому, ГКМП является условием, благоприятствующим развитию воспалительного процесса. Оперативное вмешательство (установка ЭКС), произведенное по жизненным показаниям, также могло способствовать развитию миокардита.

Особенности развития межжелудочковой перегородки способствуют возникновению полной ав-блокады. Быстрота прогрессирования сердечной недостаточности объясняется, помимо других причин, и прогибанием межжелудочковой перегородки в период быстрого наполнения и особенно во время систолы в сторону правого желудочка за счет разницы давлений, что способствовало гиподиастолии и застою в путях притока правого желудочка, а также нарушениям оттока крови из него.

Приведенное наблюдение свидетельствует также о близости и возможности наличия «промежуточных» форм между пороками развития сердца и ГКМП.

Обследована родная сестра больного О., 18 лет. Жалоб не предъявляла. При крупнокадровой флюорографии и перкуссии обнаружена гипертрофия левого желудочка, а при аускультации — трехчленный ритм. На ЭКГ — узкие комплексы QRS — 0,04 с. Взята под диспансерное наблюдение ЛОКБ.

ДИЛАТАЦИОННЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ

Согласно последнему определению ВОЗ, ДКМП рассматривается как заболевание неясной этиологии, не связанное с другими болезнями, характеризующееся дилатацией и вторичной гипертрофией стенки желудочков с понижением их пропульсивной способности.

Термин «дилатационная КМП» лучше, чем название «застойная», отражает существо патологического процесса, так как ранним проявлением заболевания является дилатация всех камер сердца, а застойная недостаточность развивается позже. В настоящее время весьма распространенность дилатационной КМП неизвестна так же, как и ее этиология [44, 78, 88, 105].

Существует достаточно обоснованная точка зрения, что ДКМП является конечным результатом различных патологических процессов, в том числе и диффузных миокардитов различной этиологии.

ДКМП является чрезвычайно тяжелым заболеванием, приводящим к развитию сердечной и застойной недостаточности, поэтому сообщение о благоприятном исходе заболевания в настоящее время вызывает сомнения в правильности постановки диагноза.

При ДКМП меньшую роль, чем при ГКМП, играет наследственное предрасположение. В то же время инфекционные заболевания особенно вирусные, имеют существенное значение в происхождении ДКМП, о чем говорят следующие факты: при длительном наблюдении за детьми, болевшими вирусным миокардитом, вызванным вирусом Коксаки, у части из них развивалась ДКМП [49]; у многих больных с ДКМП в анамнезе обнаруживались инфекционные заболевания верхних дыхательных путей и повышение титра нейтрализующих антител к вирусам Коксаки В и герпеса, коррелирующих с тяжестью и длительностью заболевания.

ДКМП развивается после беременности и в результате хронических интоксикаций (отравления алкоголем, кобальтом). Отнесение изменений сердца к ДКМП при хронических интоксикациях, в частности алкоголем и кобальтом, условно, так как при известном этнологическом факторе уместнее использовать термин «миокардиодистрофия».

Ряд исследователей [103] высказывают предположение о связи ДКМП с первичными функциональными изменениями микроциркуляции, приводящими к нарушению кровоснабжения миокарда и развитию дистрофических и некробиотических изменений кардиомиоцитов. Возникающее в силу этих нарушений ухудшение сократительной способности миокарда может способствовать развитию гипертрофии в интактных его участках. Поэтому некоторые исследователи [107] выделяют промежуточную форму, имеющую признаки как гипертрофической, так и дилатационной КМП. Это дает основание для предположения о том, что ГКМП является одной из стадий ДКМП.

J. Hudson в 1981 г. предложил патологоанатомические критерии ДКМП, предусматривающие отсутствие анатомически значимого сужения коронарных артерий, изменений клапанного аппарата и врожденных пороков сердца, гипертензии большого и малого круга кровообращения, наличие кардиомегалии и гипертрофии предсердий и желудочков, множественных очагов фиброза, фиброзного утолщения эндокарда и пристеночных тромбов.

При гистологическом исследовании в миокарде отсутствуют специфические изменения. Выявляются умеренная гипертрофия и дезорганизация миофибрилл, выраженные дегенеративные и некробиотические изменения кардиомиоцитов (исчезновение поперечной исчерченности, вакуолизация ядер, некрозы, уменьшение содержания гликогена, активности сукцинатдегидрогеназы) [23, 49].

Приведенные сведения о существующих взглядах на этиологию ДКМП и краткие замечания о гистологической картине имеют отношение и к диагностике, хотя бы потому, что даже при аутопсии возникают затруднения в установлении существа обнаруженных при секции изменений и некоторые случаи ДКМП трактуются как ИБС, диффузный миокардит и другие заболевания.

В зависимости от остроты прогрессирования патологического процесса выделяют остroteкущую и медленнотекущую формы болезни (средний возраст больных при той и другой форме составляет соответственно 30 и 44 года).

Как правило, «ранние» стадии ДКМП выявляются при профилактическом и случайном рентгенологическом или электрокардиографическом обследовании, произведенных по другому поводу. Клинические признаки и субъективные проявления болезни появляются позже — в возрасте 30—40 лет. На ранних стадиях болезни диагноз особенно труден, так как субъективные проявления отсутствуют, а кардиомегалия выражена. Поэтому дифференциальная диагностика проводится с ВП, аневризматическими расширениями левого желудочка после перенесенного ИМ, декомпенсированными формами пороков сердца (табл. 11). Все эти больные должны направляться из поликлиник и общетерапевтических стационаров в специализированные отделения для установления окончательного диагноза с помощью специальных методов исследования.

Выявление рентгенологических и электрокардиографических изменений, не соответствующих субъективным и физикальным признакам, является важным дифференциально-диагностическим критерием для ДКМП.

В анамнезе у 30—40 % больных ДКМП удается выявить перенесенную инфекцию (грипп, ОРВИ, ангины); почти у 3 % заболеванию предшествует беременность, но у 45—60 % не удается установить связи с какими-то патогенными факторами.

Следует предостеречь от постановки диагноза ДКМП при благоприятном течении заболевания.

Примером может быть наблюдение за больной А. в возрасте 23 лет, у которой первые проявления НК возникли через неделю после родов. Поводом к госпитализации явилась прогрессирующая сердечная недостаточность, резистентная к проводимой терапии. В клинике была выявлена значительная кардиомегалия с выраженными признаками НК.

Данных в пользу миокардита получено не было. Длительная терапия (строгий постельный режим, диуретики, сердечные гликозиды, препараты анаболического действия и др.) привела к постепенному улучшению самочувствия и состояния, сопровождающихся уменьшением размеров сердца. Больная была выписана в удовлетворительном состоянии.

Трудности диагностики диффузного инфекционно-аллергического миокардита, исключение иммунологического конфликта, относительно быстрая динамика патологического процесса, эффект от терапии и кратковременность диспансерного наблю-

Основные диагностические критерии гипертрофической и дилатационной КМП кардио

Диагностические признаки	Заболевание	
	ДКМП	ГКМП
Начало заболевания и длительность развития	Чаще всего исподволь, срок болезни неизвестен. Кардиомегалия выявляется случайно	Чаще всего исподволь, срок болезни неизвестен. Кардиомегалия выявляется случайно. Синкопальные нарушения при аритмии, физических усилиях
Скорость нарастания симптомов	Быстрое со времени появления первых признаков	Более медленное
Значение очаговой инфекции	Предполагается, но не доказано	Не доказано
Наследственные факторы	Не доказаны	Часты семейные заболевания, внезапная смерть у родственников
Основные жалобы	Одышка, кардиалгии, аритмии	Одышка, кардиалгии, редко стенокардия, аритмии
Артериальный пульс	Тахикардия, пониженное наполнение	Тахикардия или брадикардия (СССУ)

ТАБЛИЦА 11

II стадии декомпенсации и некоторых заболеваний, сопровождающихся легальней

Диффузный миокардит	Декомпенсированные приобретённые пороки сердца	Постинфарктный кардиосклероз, аневризма сердца	ВП
Через 1½—2 нед после инфекционного заболевания или в процессе его. Развитие НК быстрое	После ревматических атак, инфекционных заболеваний, неадекватной физической нагрузки	После острого трансмурального ИМ или развития диффузного кардиосклероза, особенно сопровождающегося нарушениями ритма	После инфекционного заболевания, в процессе тяжёлых соматических заболеваний, туберкулеза, синдрома Дресслера, лучевой терапии
Чаше быстрое развитие	Чаше постепенное, но при ревматической атаке или ИЭ — быстрое	Постепенное	Разнообразна (от острого до хронического и вялого течения)
Имеет существенное значение	Имеет значение	Не доказано	Имеет значение
Не доказаны, кроме коллагенозов и врождённых дефектов иммуннокомпетентной системы	Те же, что и для ревматизма вообще	АГ, нарушения липидного, углеводного, пуринового обмена	Не доказаны
Явления интоксикации, кардиалгии, одышка	Одышка, кардиалгия, отеки	Стенокардия напряжения, покоя, одышка	Кардиалгии, одышка. Снижение толерантности к физическим нагрузкам
Тахикардия, пониженное наполнение	Тахикардия, быстрый и диастолический при аортальной недостаточности, медленный и малый при стенозе	Тахикардия или брадикардия (СССУ), ригидность пульса	Тахикардия, парадоксальный пульс

Диагностические признаки	Забол.	
	ДКМП	ГКМП
Ритмичность деятельности сердца	Разнообразные и сложные нарушения ритма и проводимости, в том числе желудочковые и пароксизмальные тахикардии	Разнообразные и сложные нарушения ритма и проводимости, в том числе желудочковые и суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии
АД	Пониженное	Нормальное или пониженное
ВД	Умеренно повышено или нормальное	Повышение не характерно
Верхушечный и сердечный толчок	Ослаблен	Сердечный горб, усилен, иногда симптом «коромысла», систолическое дрожание
Размеры сердца	Кардиомегалия, дилатация всех отделов сердца, гипертрофия не выражена, пульсация по контуру ослаблена	Кардиомегалия, в основном за счет дилатации и гипертрофии левого желудочка

ания

Диффузный миокардит	Декомпенсированные приобретенные пороки сердца	Постинфарктный кардиосклероз, аневризма сердца	ВП
Частые нарушения ав-проводимости I—II степени, интерференция с диссоциацией, предсердные экстрасистолы	Мерцательная аритмия, экстрасистолы предсердные и желудочковые	Часто блокады ножек (особенно левой) пучка Гиса, мерцательная аритмия, желудочковые экстрасистолы, полная ав-блокада	Пароксизмы мерцания и трепетания предсердий
Пониженное	Нормальное, повышенное пульсовое при аортальной недостаточности	Чаше систолическая АГ	Тенденция к снижению
Повышение не характерно	Умеренно повышено	Повышение не характерно	Повышено, иногда значительно
Ослаблен	При аортальных пороках приподнимающий в шестом межреберье, при митральных — сердечный толчок, эпигастральная пульсация пресистолическое дрожание	При аневризмах в атипичном месте, парадоксальный, иногда симптом «коромысла»	Определяется выше обычного, меняется в зависимости от положения тела
Кардиомегалия меньшей степени, гипертрофия не выражена, пульсация по контуру ослаблена	Конфигурация в основном зависит от характера порока: при аортальной — гипертрофия и дилатация левого желудочка, митрализация вторична	Расширена и уплотнена аорта, гипертрофия и дилатация в основном левого желудочка, асинергизм сокращений, митрализация вторична	Относительно узкий сосудистый пучок, в положении лежа сердце шаровидной формы, стоя приближается к форме трапеции

Диагностические признаки	Забол.	
	ДКМП	ГКМП
Тоны сердца	I тон приглушен, акцент II тона, над легочной артерией, патологический III и IV тон	I тон приглушен, III тон, ложный тон изгнания
Сердечные шумы	Шум митральной регургитации. Дилатационные диастолические шумы	Шум изгнания, шум митральной регургитации
ЭКГ	Разнообразные и сложные нарушения ритма. Снижение вольтажа, выраженные нарушения реполяризации	Разнообразные и сложные нарушения ритма и проводимости. Инфарктоподобные ЭКГ. Выраженные нарушения реполяризации
Синдром сердечной астмы	В конечной стадии	Часто встречается
Синдром застойной (правожелудочковой) недостаточности	Быстро развивается и прогрессирует	Развивается
Тотальная недостаточность (лево- и правожелудочковая)	В конечных стадиях	В конечных стадиях

иния

Диффузный миокардит	Декомпенсированные приобретенные пороки сердца	Постинфарктный кардиосклероз, аневризма сердца	ВП
I тон приглушен, акцент II тона над легочной артерией, иногда III тон	Характер тонов и экстратонов зависит от клапанных поражений. III тон при митральной недостаточности ТОМК, IV тон при митральном стенозе	I тон приглушен, чаще II тон над аортой, патологический III тон	Перикард-тон Изредка приглушен I тон
Шум митральной регургитации	Характер шума зависит от клапанных поражений. Постоянный симптом — шум митральной регургитации	Шум митральной регургитации, иногда шум относительной недостаточности	Периодически шум трения перикарда
Чаше ав-блокады I—II степени, интерференция с диссоциацией, экстрасистолы. Нарушения реполяризации. При миокардите типа Аб-рамова — Фидлера возможны инфарктоподобные ЭКГ	Мерцание, трепетание предсердий, желудочковые экстрасистолы. Блокада правой ножки, при аортальных пороках — левой ножки пучка Гиса	Блокада левой ножки пучка Гиса, дьухпучковые, реже — правой ножки. Изменения, характерные для перенесенного ИМ и крупноочагового кардиосклероза Мерцательная аритмия. Признаки хронической коронарной недостаточности	Пароксизмы мерцательной аритмии и трепетания предсердий, снижение вольтажа, электрическая альтернация, иногда картина, напоминающая субэпикардальную ишемию
При тяжелом и быстром течении	Часто при аортальных пороках сердца	Часто ведущий синдром	Отсутствует
При тяжелом течении	Часто встречается	В конечных стадиях	Быстро развивается, особенно при констриктивных перикардитах
Сравнительно редко	В конечных стадиях	В конечных стадиях	Не наблюдается

Диагностические признаки	Заболевание	
	ДКМП	ГКМП
Эффективность лечения НК	Не эффективно	Мало эффективно
Синдром перикардита	Не характерен	Не характерен
Тромбоэмболические осложнения	Характерны в малом и большом круге кровообращения	Встречаются относительно редко
Лабораторные признаки воспалительного процесса	Наблюдаются при осложнениях	Наблюдаются при осложнениях

дения заставляют в данном случае усомниться в диагнозе ДКМП. Вообще следует осторожно подходить к установлению непосредственной причинной связи ДКМП с предшествующей инфекцией, злоупотреблением алкоголем, беременностью без достаточных иммунологических, гистоморфологических и других доказательств. Больные обычно обращаются к врачу в возрасте 35—40 лет в стадии выраженных проявлений заболевания, когда представлены симптомы, свидетельствующие о резких нарушениях функции миокарда, с жалобами на кардиалгии, одышку при привычных физических нагрузках, значительное снижение толерантности к ним. Ранее указывалось на значение кардиомегалии и «необъяснимых» изменений на ЭКГ. Сердечная недостаточность прогрессирует и, как правило, рефрактерна к проводимому лечению. Частыми осложнениями ДКМП являются тромбоэмболии (инфаркты легких и инфаркт-пневмонии, инфаркты почек, головного мозга и т. п.). В результате тромбоэмболии венечных артерий сердца может развиться истинный ИМ.

Наиболее информативным является несоответствие степени кардиомегалии признакам застойной НК. Относительные гра-

вания

Диффузный миокардит	Декомпенсированные приобретенные пороки сердца	Постинфарктный кардиосклероз, аневризма сердца	ВП
Эффективно при лечении миокардита	Эффективно во многих случаях	Эффективно во многих случаях	Эффективно
Наблюдается при тяжелом течении	Наблюдается при ревматических атаках	Не характерен	Характерен
Характерны при миокардите типа Абрамова — Фидлера	При декомпенсации тромбоэмболии легочной артерии и инфаркт-пневмонии	Тромбоэмболии малого круга, при тромбоэндокардите — тромбоэмболии большого круга	Не характерны
Характерны	Характерны при ревматических атаках, инфекционных эндокардитах и осложнениях	При осложнениях	Характерны в большинстве случаев

ницы сердечной тупости расширены влево и вправо; тоны сердца приглушены, выслушивается нерезко выраженный шум митральной регургитации. При возникновении левожелудочковой недостаточности наблюдается альтернирующий пульс. В последующем развивается застойная недостаточность, сопровождающаяся акцентом II тона над легочной артерией, периферическими отеками, увеличением печени, развитием асцита, анасарки.

У всех больных ДКМП в период декомпенсации наблюдается снижение фракции выброса — УО и СИ, увеличение конечного систолического и диастолического давления в левом желудочке. Существенно повышается давление в легочной артерии, наблюдается снижение объемной скорости кровотока в капиллярах, прогрессирующее с развитием НК.

Весьма характерны исследования ЭКГ. Желудочковые экстрасистолы встречаются у 37—40 % больных; ав-блокада I степени — у 19—33 %; II степени — у 3 %; блокада левой ножки пучка Гиса — у 13—15 %; правой — у 10—11 % больных ДКМП. При далеко зашедших стадиях желудочковые тахикардии наблюдаются почти у $1\frac{1}{3}$ больных [44, 78, 105].

Вообще же нарушения ритма и проводимости наблюдаются у 95—97 % пациентов.

Помимо аритмий, на ЭКГ выявляются признаки гипертрофии левого (30,5 %) или правого предсердия (4,9 %); левого (31,7 %) или правого (98 %) желудочка, а также совместная их гипертрофия, «инфарктоподобные» кривые (7,3 %), истинные инфаркты и неспецифические нарушения реполяризации. Г. В. Рябинин и соавт. в 1983 г. показали, что изменения ЭКГ наблюдаются еще чаще. У 97,8 % больных ДКМП они проявляются различными нарушениями ритма; у 34,7 % — нарушениями ав- и у 76 % — внутрижелудочковой проводимости. Изменения зубца Р при синусном ритме авторы обнаружили у 94,1 % больных; у 60,8 % больных по ЭКГ нельзя было исключить очаговые рубцовые изменения.

Рентгенологически увеличение размеров сердца наблюдается у 87 % больных [130]; при этом кардиоторакальный индекс составляет 0,58—0,63 при норме 0,50, а на кимограммах отмечается снижение зубцов. Последнее служит причиной ошибочной диагностики ВП.

Сцинтиграфия миокарда свидетельствует о мелкоочаговых нарушениях захвата ^{201}Tl , имеющих мозаичный характер [67].

На эхокардиограммах при ДКМП обе створки митрального клапана располагаются в противофазе на близком расстоянии (симптом «рыбий рот»); удлиняется время смыкания створок; у 42 % больных на нисходящем отрезке конечной диастолической части образуется «ступенька».

В большинстве случаев течение болезни неуклонно прогрессирует, характерна рефрактерность к терапии. $\frac{2}{3}$ больных погибают в течение 2 лет со времени появления первых клинических симптомов.

К неблагоприятным прогностическим признакам относятся: возраст старше 55 лет, увеличение сердечно-грудного индекса более 0,55, увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке более 20 мм рт. ст. и уменьшение СИ менее $3 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$.

При секционном исследовании масса сердца увеличена, но в меньшей степени, чем при ГКМП, в основном за счет увеличения размеров сердца без выраженной гипертрофии стенок желудочков.

Некоторые авторы рекомендуют применение биопсии миокарда для дифференциальной диагностики с ИБС и диффузным миокардитом.

Для иллюстрации приводим одно из наблюдений.

Больной З. до 36 лет считал себя практически здоровым, плавал на судах торгового флота, ежегодно проходил медицинское обследование, в том числе рентгенологическое и электрокардиографическое. В 1974 г. выявлены умеренное увеличение размеров сердца, единичные желудочковые экстрасистолы и блокада левой ножки пучка Гиса. Жалоб не было, физические нагрузки

переносил хорошо. В детстве болел вирусным гепатитом. Алкоголем не злоупотреблял.

В 1976 г. заподозрена ГКМП. При ежегодных исследованиях характер рентгенологических и электрокардиографических изменений не менялся. В 1978 г. наблюдалась кратковременная макрогематурия, которая расценивалась как гломерулонефрит. В июле 1979 г. впервые появилась одышка при физической нагрузке, затем — в покое, заметил отеки на ногах.

Клинические проявления НК нарастали очень быстро — от момента появления одышки при физической нагрузке до развития НК IIБ степени прошло не более недели.⁴

При поступлении в клинику состояние средней тяжести, пульс 86 уд/мин, редкие экстрасистолы, АД 110/80 мм рт. ст. Разлитой верхушечный толчок прощупывался в шестом — седьмом межреберье по передней подмышечной линии. Границы относительной сердечной тупости расширены во всех направлениях. I тон приглушен, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией, протодиастолический ритм галопа, над верхушкой — неинтенсивный шум митральной регургитации. Одышка в покое (22—26 в 1 мин). В нижних отделах легких прослушиваются застойные влажные хрипы. Умеренные отеки голсней. Плотная, слегка болезненная печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги. Клинические и биохимические анализы крови и мочи без изменений.

На ФКГ — уменьшение амплитуды I тона, раздвоение II тона, патологические III и IV тоны, систолический шум митральной регургитации. Рентгенологически — значительное увеличение размеров сердца за счет поперечных размеров, дилатация левого предсердия и обоих желудочков; на кимограммах — низкая амплитуда зубцов в области дуги левого желудочка. При эхокардиографии клапаны интактные, значительно увеличена полость левого желудочка, умеренно — левого предсердия и правого желудочка, межжелудочковая перегородка не изменена, гипертрофия задней стенки левого желудочка.

При катетеризации полостей сердца определено, что давление в правом предсердии — 8/4, правом желудочке — 45—50/0—6, легочной артерии — 45—50/15, левом желудочке — 90/0—10 мм рт. ст., градиента давления нет. Минутный объем — 5,9 л; СИ — $3,4 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$; мощность правого желудочка — 1,5 кг/м, левого — 2,9 кг/м; ОПС — 813 дин/(с·см⁻⁵).

На основании обследования диагностирована ДКМП. Лечение сердечными гликозидами, диуретиками, препаратами калия и анаболическими гормональными препаратами дало положительный эффект.

Амбулаторно постоянно получал сердечные гликозиды, диуретики, интраты пролонгированного действия. Однако из-за нарастающих проявлений сердечной недостаточности неоднократно госпитализировался в клинику. Очередное резкое ухудшение состояния здоровья в августе 1980 г. Вновь госпитализирован в тяжелом состоянии. При обследовании отмечено более значительное увеличение размеров сердца, нарастание интенсивности систолического шума, отеков, резкое увеличение размеров печени, появление кровохарканья.

Впервые за весь период заболевания были выявлены лейкоцитоз со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, увеличение содержания α - и γ -глобулинов, билирубинемия, повышение активности АЛТ и АСТ. В течение всего периода госпитализации наблюдался субфебрилитет. Представление о больном не изменилось, а лабораторные данные объясняли повторными инфаркт-пневмониями и изменениями печени при выраженной НК. 04.11.80 — фибрилляция желудочков. Реанимационные мероприятия эффективны. В течение последующей недели резкое нарастание проявлений НК, повторные эмболии в легкие, почки. Умер 11.11.80 г. при выраженных явлениях сердечной недостаточности.

При патологоанатомическом исследовании: резкая дилатация полостей сердца, умеренная гипертрофия всех отделов сердца, но главным образом стенки левого желудочка (максимальная толщина — 1,2 см). В левом желудочке — пристеночный тромб, занимающий весь приносящий тракт. Большой пристеночный тромб в верхней полой вене. Множественные геморрагические инфаркты в легких, почках и селезенке — рубцы после инфарктов.

При гистологическом исследовании различных отделов миокарда наблюдались преимущественно дистрофические изменения (вакуолизация кардиомио-

цитов, мелкозернистый распад, цитоллиз); неравномерная гипертрофия отдельных мышечных волокон.

Данное наблюдение отражает типичное течение ДКМП: возможность длительного сохранения хорошего самочувствия при наличии значительных изменений сердца по данным рентгенологического и электрокардиографического исследований; быстрое прогрессирование патологического процесса после появления первых признаков сердечной недостаточности и рефрактерность к терапии; появление на конечной стадии болезни изменений, связанных с тромбоэмболическими осложнениями и затрудняющих постановку диагноза; наличие гипертрофии кардиомиоцитов наряду с выраженными дистрофическими изменениями.

С другой стороны, правомерен вопрос, чем подобная клиническая картина болезни отличается от миокардита типа Абрамова — Фидлера? Представляется, что на данном этапе ответ на него получить нельзя.

При развернутой стадии ДКМП доминируют признаки НК, поэтому при постановке диагноза возникают значительные трудности, так как такими же проявлениями сопровождаются другие заболевания сердечно-сосудистой системы, приводящие к кардиомегалии. К их числу относятся ИБС, диффузные миокардиты, декомпенсированные пороки сердца, ВП и др. Поэтому диагноз ДКМП является результатом последовательного исключения указанных выше заболеваний путем тщательной оценки анамнеза, результатов предшествующих обследований, данных клинического, лабораторного и инструментального исследований.

Ввиду малой специфичности целого ряда симптомов дифференциальный диагноз кардиомегалии представляет большие трудности, а из неинвазивных методов наибольшее значение имеет эхокардиография (см. табл. 11).

При ИБС кардиомегалия возникает чаще всего при развитии хронической аневризмы сердца и повторных ИМ. В этом случае в анамнезе, как правило, имеются синдром стенокардии напряжения, указания на перенесенные ИМ; реже, чем при ДКМП, наблюдаются тромбоэмболические осложнения. Клинические признаки коронарной недостаточности (стенокардия напряжения и покоя, приступы левожелудочковой недостаточности) существуют одновременно с застойной НК. В анамнезе чаще встречаются АГ, нарушения углеводного обмена, увеличение массы тела. Как правило, кардиомегалия выражена не так резко, как в случаях ДКМП.

На ЭКГ обычно выявляются типичные признаки рубцовых изменений, однако очень труден диагноз при наличии полной блокады левой или правой ножек пучка Гиса и идиовентрикулярных ритмов. Аргументы в пользу постинфарктного кардиосклероза могут быть получены при рентгенологическом иссле-

довании: асинергизм сокращения отделов сердца, данные о наличии аневризмы левого желудочка, локальные изменения формы и высоты зубцов на кимограммах.

В клинических условиях рекомендуется применение сцинтиграфии миокарда с ^{201}Tl (у больных с ИБС индекс накопления снижается до $0,95 \pm 0,26$, а у больных ГКМП — повышается до $1,74 \pm 0,43$).

При эхокардиографии выявляются локальные нарушения движения стенки желудочка в зоне перенесенного ИМ. Менее ценными являются результаты катетеризации полостей сердца, поскольку повышение конечного диастолического давления в левом желудочке с увеличением его объема и повышением давления в левом предсердии и в легочной артерии наблюдается при многих патологических процессах, протекающих с дилатацией полостей сердца и выраженными проявлениями сердечной недостаточности. В сомнительных случаях, когда от диагноза зависит терапевтическая тактика, оправдано коронарографическое исследование, выявляющее изменение венечных артерий у лиц с ИБС.

Трудности дифференциальной диагностики с инфекционно-аллергическими заболеваниями миокарда в первую очередь связаны с недостаточной очерченностью понятия ДКМП и ее связей со своеобразными формами миокардитов, в частности вызванных вирусами Коксаки и герпеса. Не установлены и взаимоотношения между ДКМП и миокардитом типа Абрамова — Фидлера. Следует указать, что даже гистоморфологические исследования не всегда позволяют осуществить дифференциальный диагноз.

При обычных диффузных инфекционно-аллергических миокардитах имеется более четкая связь с предшествующей инфекцией. Лихорадка и изменение лабораторных показателей, свидетельствующие о воспалительных изменениях, при диффузных миокардитах наиболее выражены в начальном периоде болезни и поддаются соответствующей терапии. Более подробное изложение см. в гл. 3. При ДКМП воспалительные изменения выявляются лишь в случаях присоединения тромбоэмболических осложнений в терминальной стадии болезни, а НК обычно рефрактерна к антибактериальной и кортикостероидной терапии. Кроме того, при диффузных миокардитах кардиомегалия выражена не до такой степени, а изменения на ЭКГ не столь глубоки, многообразны и трудны для интерпретации.

В случае ВП при объективном обследовании выявляют не только глухость тонов сердца и увеличение его размеров, но и ряд признаков, подробнее изложенных в соответствующей главе. Большое значение для исключения ВП имеют рентгенологическое, электрокардиографическое и эхокардиографическое исследования. Следует подчеркнуть, что пункция перикарда

при ДКМП представляет большую опасность ввиду возможной тампонады сердца.

При дифференциальной диагностике с клапанными поражениями сердца ревматической природы существенную роль играют анамнестические сведения о перенесенных ревматических атаках, полиартрите, наличии очаговой инфекции, указания на диагностику порока сердца при предшествующих обследованиях. Вместе с тем не следует забывать, что аускультативная картина при КМП весьма разнообразна и у лиц молодого возраста ошибочно интерпретируется как клапанное поражение сердца.

Из пороков сердца, протекающих с кардиомегалией, наименьшие сложности представляет исключение аортальной недостаточности из-за наличия у большинства больных характерных аускультативных и гемодинамических проявлений.

В то же время клапанная и относительная мышечная митральная недостаточность имеют одинаковые клинические, в том числе и аускультативные, проявления, поэтому отличить их по характеристике тонов, экстратонов, систолического шума представляется чрезвычайно трудным. Весьма информативны данные эхокардиографического исследования, свидетельствующие о поражении створок митрального клапана. В сомнительных случаях оправдана киноангиокардиография, так как установление диагноза определяет дальнейшее лечение, например возможность корригирующих хирургических вмешательств, в частности протезирования митрального клапана.

В целом, следует отметить, что НК при клапанных поражениях сердца менее рефрактерна к проводимому лечению и адекватная терапия чаще приводит к уменьшению степени декомпенсации патологического процесса.

Некоторые основные дифференциально-диагностические признаки приведены в табл. 11.

Р. Hirose и Н. Sakurai в 1980 г., отмечая трудности дифференциальной диагностики и опасность сложных инвазивных методов исследования, применили в кооперативном исследовании многофакторный анализ данных анамнеза, результатов объективного обследования, лабораторного и простейшего инструментального исследования на весьма представительной выборке (540 человек с ГКМП, у 60 из которых имелись данные инвазивных или секционных исследований; 97 больных ИБС, подтвержденной коронарографией, и 31 больного с ДКМП) и оценили информативность клинических тестов, позволивших у 90 % распознать ГКМП, у 94,8 % — ИБС и 83,9 % — ДКМП.

При этом диагностической ценностью обладала совокупность таких признаков, как одышка, болевой синдром в области сердца, обмороки, периферические отеки, признаки гипертрофии левого желудочка, мерцательная аритмия или трепетание предсердий, желудочковые аритмии, снижение вольтажа

комплекса QRS и увеличение его продолжительности, наличие III тона, кардиоторакальный индекс.

При обнаружении кардиомегалии в поликлинических условиях или общетерапевтических стационарах, за исключением случаев, когда ИБС или декомпенсация клапанных пороков сердца не вызывают сомнения, дифференциальный диагноз должен проводиться в условиях специализированных отделений.

Если установлен диагноз ДКМП, то выяснение причин, которые к ней привели, и интимных механизмов патогенеза представляет весьма сложную, а часто в настоящее время неразрешимую задачу.

Выше указывалось на неправомочность использования термина «алкогольная КМП» и на недостаточную обоснованность связи между систематическим употреблением алкоголя и появлением кардиомегалии. С большой достоверностью о такой связи можно говорить, когда прекращение приема алкоголя сопровождается обратным развитием клинических проявлений болезни.

Трудности возрастают при наличии анамнестических указаний на четкую хронологическую связь инфекционных заболеваний с возникновением изменений сердца, о чем свидетельствует приводимое наблюдение.

Больной Р., 36 лет, шофер, госпитализирован в клинику 20.03.82 г. с выраженными проявлениями сердечной недостаточности.

Болен с сентября 1981 г., когда стал отмечать нарастающую слабость, одышку. В начале ноября 1981 г. перенес острое респираторное вирусное заболевание (кашель, насморк), протекавшее с нормальной температурой тела. В конце декабря биохимические показатели и СОЭ были не изменены. Однако постепенно стали прогрессировать проявления сердечной недостаточности: усилилась одышка, появились значительные отеки на ногах, присоединились болевые ощущения постоянного характера в правом подреберье. Из-за резкой одышки вынужден спать сидя. В детстве перенес вирусный гепатит, с 1957 по 1960 г. находился на диспансерном учете по поводу очагового туберкулеза легких. Почти ежегодно болел ангиной. В течение последних лет злоупотреблял алкоголем (почти ежедневно).

При госпитализации состояние тяжелое, одышка в покое (28 в 1 мин), цианоз губ; пульс 120 уд/мин, ритмичный; АД 130/90 мм рт. ст.; анасарка. Значительное расширение размеров относительной тупости сердца (в пятом межреберье на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии). Приглушен I тон, усилен II тон над легочной артерией, выслушивается систолический ритм галопа. Над легкими — жесткое дыхание, шум трения плевры в правой подлопаточной области, умеренное количество влажных хрипов в обеих подлопаточных областях. Печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги. На ЭКГ — синусовая тахикардия (127 в 1 мин), снижение волтажа зубцов; рентгенологически — значительное увеличение размеров сердца, четкие проявления застоя в малом круге кровообращения; в С₁ и С_{II} справа обызвествленные различной величины турбулентные очаги и плевральные наслоения. При повторном исследовании крови изменений не выявлено, результаты биохимических и серологических исследований нормальные.

Дифференциальный диагноз проводился между идиопатическим миокардитом и алкогольной миокардиодистрофией. Учитывая отсутствие клинических и лабораторных проявлений воспаления, в том числе и стойко нормальную

температуру тела, в сочетании с указаниями больного на злоупотребление алкоголем, была диагностирована алкогольная миокардиодистрофия. Проводилась терапия сердечными гликозидами, нитратами пролонгированного действия, мочегонными, препаратами калия, витаминами группы В и анаболическими гормонами с хорошим эффектом. Явления сердечной недостаточности полностью купировались. Выписан 24.04.82 г. в удовлетворительном состоянии. С тех пор находится под диспансерным наблюдением, постоянно принимает небольшие дозы сердечных гликозидов, воздерживается от приема алкоголя. Полностью компенсирован, выполняет умеренную физическую нагрузку. Значительно уменьшились размеры сердца, отсутствуют проявления застоя.

Относительно быстрая компенсация патологического процесса, хороший и стойкий эффект от терапии позволяют, несмотря на «инфекционный» анамнез, связать поражение сердца с систематическим приемом алкоголя.

Быше указывалось на роль беременности в развитии ДКМП. Приводим соответствующее наблюдение.

Больная Л., 33 лет. В 1970 г. — первая беременность, закончившаяся нормальными родами. При повторной беременности 03.12.80 г. произведено кесарево сечение в связи с поперечным положением плода. Ребенок здоров. С конца декабря 1980 г. стала отмечать нарастающую слабость, сухой кашель, удушье в горизонтальном положении. С 08.02. по 05.03.81 г. находилась на лечении в одном из стационаров города. Заболевание расценивалось как ревматизм, митральный порок, кардиосклероз, НК IIA степени.

Биохимических признаков активности ревматического процесса не получено. Принимала сердечные гликозиды и диуретики с некоторым эффектом. Проведен курс лечения пенициллином. После выписки, несмотря на продолжение приема гликозидов и диуретиков, вновь стала нарастать сердечная недостаточность. Госпитализирована 13.03.81 г. в клинику. При поступлении — состояние средней тяжести, отеки на ногах, одышка в покое (26 в 1 мин), тахикардия (90—110 в 1 мин), частые экстрасистолы, значительная дилатация сердца (граница относительной сердечной тупости в пятом межреберье слева по передней подмышечной области), тоны сердца глухие, диастолический ритм галопа. В легких — выраженные проявления застоя. Печень выступала из-под края реберной дуги на 6—8 см. Дифференциальный диагноз проводился между миокардитом (вирусный, токсоплазмозный, ревматический) и послеродовой ДКМП. В течение всего периода госпитализации температура тела была стойко нормальной. При серологическом и биохимическом исследовании данных в пользу активного процесса не получено. Не было подтверждено предположение о наличии токсоплазмоза, ревматизма и вирусной инфекции (Коксаки), поэтому заболевание расценивалось как послеродовая ДКМП. Получала сердечные гликозиды, мочегонные, анаболические гормоны, нитраты пролонгированного действия, кратковременно — преднизолон (без четкого эффекта). Отмечалась плохая переносимость сердечных гликозидов, проявляющаяся нарушениями ритма по типу желудочковой бигеминии. Определена инвалидность I группы. По настоятельной просьбе 30.04.81 г. выписана на амбулаторное лечение. В конце июня появились сильные боли в левом бедре с последующим повышением температуры тела до 38,9 °С, боли в грудной клетке, кровохарканье. Диагностированы тромбоз, инфаркт-пневмония.

Повторно госпитализирована 14.07.81 г. в крайне тяжелом состоянии. При поступлении — резкая одышка в покое (32 в 1 мин), цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, тахикардия (130 в 1 мин), значительные отеки на ногах, поясничной области, гидроторакс справа, выраженное набухание и пульсация шейных вен. Кардиомегалия, глухие тоны, суммационный диастолический галоп. Нижний край печени на уровне пупка. По жизненным показаниям произведена плевральная пункция. Удалено 1,5 л трансудата. Больная получала сердечные гликозиды, мочегонные, антибиотики, антикоагулянты, препараты анаболического действия и др. Однако в течение всего периода госпита-

лизации ее состояние оставалось тяжелым. Сохранялись выраженные проявления сердечной недостаточности, нарушения ритма (политопная экстрасистолія). Повторно наблюдались эмболии в малый круг кровообращения с типичными клиничко-рентгенологическими и лабораторными проявлениями. Отмечалась полная резистентность к проводимой терапии. 27.09.81 г. на фоне выраженной сердечной недостаточности возникло резкое ухудшение состояния, проявившееся в одышке (56 в 1 мин), тахикардии (120—130 уд/мин) с развитием на ее фоне полной поперечной блокады с числом сокращений желудочков 50 в 1 мин. Больная умерла. В течение периода последней госпитализации результаты всех лабораторных показателей (за исключением гипербилирубинемии) не отличались от нормы. С момента появления первых симптомов до смерти прошло 9 мес.

На аутопсии — резкая кардиомегалия с дилатацией полостей сердца без выраженной его гипертрофии (толщина стенки левого желудочка — 1, 2 см, правого — 0,4 см, межжелудочковой перегородки — 0,4 см; масса сердца — 450 г), тромбоз глубоких вен голени, множественные инфаркты в легких. Клапанный аппарат сердца, эндокард и перикард не изменены. При гистологическом исследовании выявлена фрагментация многих кардиомиоцитов, гипертрофия их, дезорганизация соединительной ткани, выраженный кардиосклероз, значительные нарушения микроциркуляторного русла в виде стазов и резкого отека. Кроме того, наблюдалась диффузная инфильтрация соединительной ткани преимущественно клетками типа лимфоцитов.

Данный пример является достаточно характерным, поскольку проявления патологии сердца возникли у ранее здоровой женщины через 3 нед после родов и проявлялись выраженной дилатацией сердца с прогрессирующей сердечной недостаточностью. Он также подчеркивает возможность исключительно тяжелого течения послеродовой КМП с неблагоприятным исходом. Наконец, он иллюстрирует и неясность патогенеза послеродовой КМП. При анализе наблюдения следует учитывать факт оперативного вмешательства, применение наркоза и переливания крови, величину кровопотери. В нашем наблюдении, так же как и в большинстве из опубликованных в литературе, отсутствовали клиничко-лабораторные проявления активного воспалительного процесса. Тем не менее наличие в миокарде диффузной лейкоцитарной (лимфоцитарной) инфильтрации не позволяет полностью исключить возможность воспалительного иммунного генеза послеродовой ДКМП, хотя большинство исследователей расценивают лимфоидную инфильтрацию как вторичную реакцию на дегенеративные изменения кардиомиоцитов.

РЕСТРИКТИВНЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ

РКМП является наиболее редкой в нашей стране формой КМП. К ней относятся фиброэластоз, или эндомиокардиальный фиброз, редко встречающийся в странах умеренного климата, и фибропластический эндокардит Лёффлера, описанный в 1936 г.

Сущность патологического процесса заключается в резком утолщении эндокарда, который достигает в толщину нескольких миллиметров, замещения эластической ткани эндокарда соединительной с распространением последней в субэндокардиаль-

ные слои миокарда. Поражается полость как левого, так и правого желудочка. В результате уменьшаются объемы желудочков, их способность к диастолическому расслаблению и снижаются контрактильные возможности миокарда. При этом полости левого и правого предсердия дилатированы [2, 98, 110].

При фибропластическом эндокардите Лёффлера чаще изменения наиболее выражены под трехстворчатым клапаном и в путях притока левого желудочка [102, 126]. Гистологически в эндокарде выявляется послойная структура: поверхностно под тромбом располагается зона соединительной ткани, а под ней — слой гранулематозной ткани, который включает множество расширенных кровеносных сосудов. Встречаются элементы воспаления и эозинофилы.

Париетальный фибропластический эндокардит Лёффлера нередко начинается с картины хронического обструктивного бронхита с выраженной эозинофилией, и лишь затем присоединяются изменения сердечно-сосудистой системы.

Эти изменения обусловлены утолщением эндокарда, прорастанием фиброзной ткани в толщу субэндокардиальных слоев миокарда, образованием тромбов, которые служат источником эмболий, а иногда и поражением аппарата атриовентрикулярных клапанов.

Больные жалуются на кардиалгии, одышку, сердцебиение. При объективном обследовании отмечаются стойкая тахикардия, умеренное увеличение левого желудочка, приглушение тонов сердца, патологические III и IV тоны, типичные аускультативные признаки недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов.

Диагноз фиброэластоза всегда очень труден; распознавание пристеночного эндокардита Лёффлера при типичном течении значительно легче и основывается на изменениях сердца неясного генеза, возникающих на фоне эозинофилии с проявлениями обструктивного бронхита или бронхиальной астмы. Помимо своеобразной сердечной недостаточности, заболевание нередко осложняется тромбоэмболиями сосудов большого и малого круга кровообращения.

Рентгенологические и электрокардиографические данные не специфичны. Из неинвазивных методов исследования наибольшую ценность представляет эхокардиография, выявляющая уменьшение размеров полостей желудочков и, главное, — уменьшение амплитуды колебаний размеров желудочков в фазу систолы и диастолы. Кроме того, регистрируется утолщение эндокарда и задней стенки левого желудочка, а у некоторых больных — изменения клапанного аппарата [126].

Большей информативностью обладает двухмерная эхокардиография, которая позволяет выявить локальные участки наибольшего поражения эндокарда в типичных для локализации фиброза зонах.

Мы наблюдали 2 мужчин с фибропластическим эндокардитом Лёффлера и типичными клинико-гематологическими проявлениями. Учитывая редкость подобных наблюдений, приводим одно из них.

Больной Л., 1914 года рождения. Болел с мая 1968 г., когда появились недомогание, слабость, одышка, сухой кашель и ощущение парестезий в конечностях. Госпитализирован в клинику, где впервые была выявлена эозинофилия (15—24 %). Заболевание расценивалось как хронический бронхит, пневмофиброз, эмфизема легких, легочно-сердечная недостаточность I степени. Причина эозинофилии была неясна. Получал бронхолитические препараты. Самочувствие улучшилось. Однако после выписки из стационара вновь отметил усиление одышки и недомогания, снижение массы тела, появление отеков на нижних конечностях. В декабре 1968 г. повторно госпитализирован в клинику. Сохранились сердечно-легочная недостаточность, умеренная эозинофилия, проявления хронического бронхита с периодически возникающими приступами бронхоспазма. Выявлены признаки полиневрита и незначительные изменения мочи (протеинурия).

Дифференциальный диагноз проводился между УП и фибропластическим эндокардитом Лёффлера. При биопсии икрожной мышцы типичных для УП изменений не было обнаружено.

Получал бронхолитические и муколитические препараты, сердечные гликозиды, мочегонные и небольшие дозы глюкокортикоидов (20 мг/сут) — с некоторым эффектом. После выписки находился на диспансерном наблюдении в клинике. Постоянно сохранялся лейкоцитоз ($18-20 \cdot 10^9/\text{л}$ при 45—60 % эозинофилов). В середине 1969 г. впервые обнаружено увеличение печени при отсутствии увеличения лимфатических узлов и селезенки. Получал терапию преднизолоном длительно в дозе 20—40 мг/сут без существенного эффекта. Повторно госпитализирован 20.10.70 г. в состоянии средней тяжести. Пульс 116 уд/мин, АД 120/80 мм рт. ст. Граница относительной сердечной тупости существенно не изменена. Над верхушкой сердца ослабление I тона, типичный шум митральной регургитации, III тон. Над легкими — значительное количество рассеянных сухих хрипов. Анализ крови от 23.10.70 г.: Нв 114 г/л; эр. $3,46 \cdot 10^{12}/\text{л}$; рц. 8%; тр. $240 \cdot 10^9/\text{л}$; л. э. $26 \cdot 10^9/\text{л}$; э. 52%; СОЭ 34 мм/ч. В миеелограмме количество э. 41 % (из них с. 10,75 %); Rn-хромосома (—). Величины всех бнохимических показателей, в том числе катехоламинов и их предшественников, метаболитов серотонина в моче, существенно не отличались от нормы. На ЭКГ — данные в пользу гипертрофии левого желудочка и изменения в предсердиях. Получал сердечные гликозиды, диуретики, бронхолитические препараты без существенного эффекта. Постоянно сохранялись тахикардия (100—120 уд/мин), проявления сердечной и дыхательной недостаточности. Присоединились типичные признаки недостаточности трехстворчатого клапана. При биопсии икрожной мышцы специфических изменений выявлено не было. Больной погиб при нарастающих проявлениях сердечно-легочной недостаточности 22.02.71 г. Клинический диагноз: эозинофильная болезнь, фибропластический эндокардит, обструктивный бронхит, приступы бронхиальной астмы, пневмофиброз, сердечно-легочная недостаточность III степени.

При морфологическом исследовании сердца выявлены уплотнение и утолщение (0,2 см) эндокарда в области верхушки сердца, обеих папиллярных мышц и пути оттока левого желудочка. Клапанный аппарат сердца, перикард и коронарные артерии не изменены. При микроскопии изменения пристеночного эндокарда и периваскулярной соединительной ткани миокарда характеризовались отеком, набуханием и увеличением количества волокнистых структур. Утолщенный эндокард имел слоистое строение (рис. 54). На границе с миокардом утолщенный эндокард сливался с утолщенными периваскулярными прослойками. Последние представлены отеочной, бедной клетками соединительной тканью, содержащей, помимо коллагеновых волокон, замурованные сосуды — вены и артерии, нередко лишенные мышечной оболочки. Воспалитель-

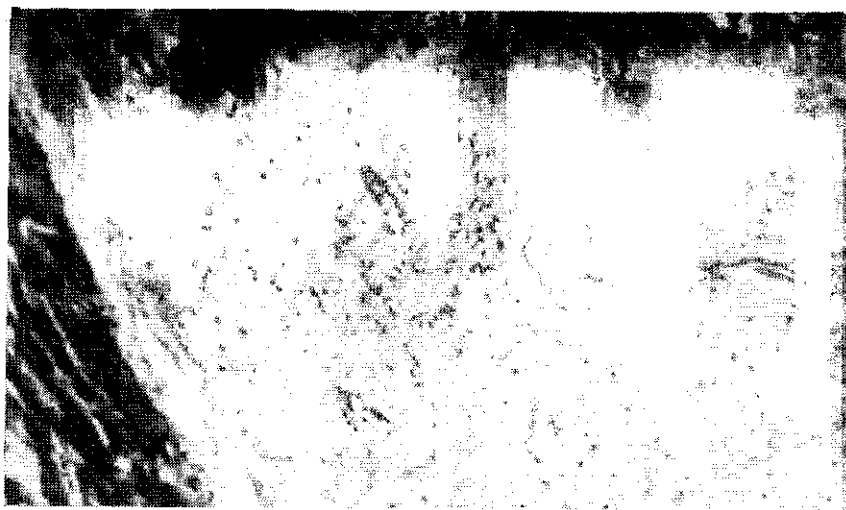


Рис. 54. Микрофотография эндокарда при рестриктивной КМП, синдроме Леффлера I.

ной инфильтрации в миокарде не обнаружено. Изменения сосудов в других органах (мозг, селезенка почки и др.) отсутствовали.

Клинические проявления заболевания у данного больного были достаточно типичными. На нередкое его начало с проявлений обструктивного бронхита и приступов бронхоспазма указывают и другие исследователи. Длительность заболевания с момента появления первых симптомов до смерти составила 3 года. Некоторая необычность клинических проявлений, свидетельствующая о генерализованном процессе (полиневрит), не исключает эндокардит Лёффлера, поскольку при этом заболевании описана возможность аллергических и сосудистых изменений.

Таким образом, несмотря на значительный полиморфизм клинических проявлений КМП и определенные дифференциально-диагностические трудности, правильный диагноз может быть поставлен или заподозрен в условиях поликлиники или общетерапевтического отделения без использования сложных инструментальных методов.

Как правило, для постановки диагноза нет необходимости прибегать к инвазивным методам исследования (коронарография, катетеризация сердца и др.).

Применение последних можно считать оправданным в сомнительных случаях и особенно там, где уточнение диагноза влечет за собой изменение врачебной тактики.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭНДОКАРДИТЫ

ИЭ — заболевания сердечно-сосудистой системы, при которых инфекционный агент поражает пристеночный эндокард, сердечные клапаны или эндотелий прилежащих сердцу больших сосудов (эндартериит) с общими инфекционно-токсическими проявлениями, последующими тромбоэмболическими осложнениями и системным поражением внутренних органов с развитием миокардита, перикардита, нефрита, пульмонита и других синдромов вследствие септикопиемии и иммунных нарушений.

Термин «инфекционный эндокардит» более точно, чем «бактериальный», отражает существо патологического процесса, так как в качестве возбудителя болезни могут выступать любые инфекционные агенты (бактерии, вирусы, риккетсии, грибы).

ИЭ — причина многочисленных диагностических ошибок.

Ошибки диагностики ИЭ характеризуют следующие данные. Из общего числа больных, у которых в специализированных стационарах на основании тщательного обследования был установлен диагноз ИЭ, только 38,2 % поступили в лечебное учреждение с этим диагнозом.

В то же время из числа больных, направленных в клиники с диагнозом ИЭ, последний был подтвержден лишь у 60 %. Приведенные данные свидетельствуют о том, что ИЭ на догоспитальном этапе, как правило, не диагностируется; больные же с первичным ИЭ длительное время лечатся по поводу «рецидивирующего гриппа», ОРВИ, пневмоний и других заболеваний.

Качество диагностики ИЭ находит свое отражение и в таком важном показателе, как срок установления диагноза после первых клинических проявлений болезни. Этот срок, особенно у больных с первичным эндокардитом, часто составляет несколько месяцев.

В чем же заключаются основные причины поздней диагностики ИЭ? Ретроспективный анализ историй болезни показывает, что, как правило, у больных еще до поступления в стационар были клинические симптомы, позволявшие заподозрить ИЭ и провести целенаправленное обследование.

Причины поздней или неправильной диагностики ИЭ можно условно разделить на субъективные и объективные. Субъективные причины заключаются, прежде всего, в сложившемся у многих практических врачей представлении об ИЭ как о редком заболевании с типичной клиникой затяжного септического эндокардита, развившегося на фоне приобретенного порока сердца

[16, 72]; в недостаточном знакомстве практических врачей с клинической симптоматикой, современным течением ИЭ на разных стадиях болезни [16, 68, 69], которое существенно изменилось за последние десятилетия.

ИЭ, действительно, относится к числу редких заболеваний. По данным А. Hedley, опубликованным еще в 1937 г., его частота в США составила 4,2 наблюдения на 1 000 000 населения. По данным J. Кауе, относящимся к 1970 г., частота ИЭ составляет от 0,3 до 3,0 на 1000 госпитализированных больных.

Для целей диагностики важными представляются следующие факты:

- после существенного увеличения заболеваемости ИЭ в послевоенный период (1945—1955 гг.) [72] и последующего его снижения в последние годы вновь отмечается рост этой группы больных в терапевтических стационарах с 0,25 % в 1970 г. до 0,6 % в 1976 г.¹;

- среди отдельных групп больных доля лиц, страдающих ИЭ, весьма велика (так, у больных с врожденными аномалиями сердца и крупных сосудов она составляет 5—7 %, у больных ревматическими пороками — 10—20 %, а у больных, перенесших кардиохирургические вмешательства, соответственно, — 4—8 %);

- в настоящее время среди больных ИЭ увеличилось число лиц среднего и пожилого возраста (средний возраст умерших от ИЭ увеличился более чем на 15 лет) [16, 74];

- значительно чаще заболевают мужчины, чем женщины (в молодом возрасте это соотношение составляет 2:1, а в пожилом — даже 4:1).

Для диагностики важно также, что существенно изменилась этиология заболевания. Если в 30—50-е годы нашего столетия примерно в 90 % наблюдений возбудителем затяжного септического эндокардита был зеленающий стрептококк, то в настоящее время в 35—38 % выявляется стафилококк, главным образом золотистый, плазмокоагулирующий; значительно чаще, чем раньше, в качестве возбудителей фигурируют грамотрицательная флора (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, клебсиелла) — около 6 %, грибы (кандида, токсоплазма, аспергиллы) — 4 %, а стрептококк всего в 16 % наблюдений, причем зеленающий только у каждого 10-го больного.

Значительно увеличилась роль нозокомиальной (больничной) инфекции, когда заражение происходит в условиях стационара, где сконцентрированы тяжелые больные, а микрофлора обнаруживается на аппаратах, внутрисердечных катетерах и даже в протезах клапанов, которые имплантируются при операциях [16, 30, 74]. По данным ряда авторов, у 30—40 % больных

¹ Эти цифры не указывают на истинную распространенность болезни или долю в структуре терапевтических больных, так как она отличается в различных стационарах, но подчеркивает лишь общую тенденцию.

ИЭ микрофлора вообще не обнаруживается; по нашим данным, доля таких больных составляет 60 %.

В диагностическом плане эти обстоятельства играют роль, по крайней мере, в двух отношениях:

— нельзя переоценивать значения посевов крови на стерильность, так как имеет значение только положительный результат в сопоставлении с клинической картиной заболевания;

— различная этиология патологического процесса влияет на клиническую картину болезни, как это будет показано ниже.

Важно напомнить, что Б. А. Черногубов в 1949 г. и другие авторы выделяли первичный и вторичный бактериальный эндокардит, причем к последнему относили заболевания у больных с приобретенными клапанными пороками и у лиц с врожденными аномалиями развития клапанов и крупных сосудов (открытый артериальный проток, незаращение межжелудочковой и межпредсердной перегородок, аневризмы синуса Вальсальвы и др.). Особенно часто ИЭ развивается у больных с врожденными пороками и выраженным градиентом давления (открытый артериальный проток — 20—50 % случаев, ДМЖП — 20—40 %, стеноз легочной артерии, коарктация аорты — 10—25 %) [22].

Деформация клапанов, благодаря возникновению большого градиента давления, узости отверстия и изменению скорости кровотока, создает условия, способствующие внедрению инфекционных агентов в эндокард с образованием инфекционного очага.

В то же время различия между вторичными и первичными ИЭ условны в том отношении, что для развития инфекционного очага в эндокарде недостаточно бактериемии. Большинство авторов считают, что необходимо повреждение эндокарда, которое заключается в изменении реактивности эндотелия, дегенерации и десквамации его и образовании вегетаций на клапанах и эндокарде, способствующих инокуляции инфекционных агентов. Такое повреждение обычно не диагностируется.

Таким образом, изменения эндокарда имеют место как при вторичном, так и при первичном ИЭ, но природа их различна. Необходимо указать еще на некоторые обстоятельства, влияющие на диагностику ИЭ.

В настоящее время соотношение между первичным и вторичным эндокардитом, связанным с ревматическими и другими пороками, существенно изменилось в пользу первого, который, по данным ряда авторов, составляет более 30 %, а по нашим данным, еще больше — 42 %.

Увеличение числа оперативных вмешательств на сердце (операции митральной комиссуротомии, протезирование клапанов и крупных сосудов); числа инвазивных методов исследования (аортографий, коронарографий, зондирований полостей

сердца); необходимость применения венозных катетеров для постоянного введения препаратов в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии значительно увеличило долю ятрогенных ИЭ.

Таким образом, к условиям, способствующим возникновению ИЭ, или, как принято теперь говорить, факторам риска, можно отнести, с одной стороны, приобретенные клапанные, врожденные пороки сердца и аномалии развития крупных сосудов, а также артериовенозные аневризмы, хирургические вмешательства и инвазивные диагностические манипуляции, а с другой стороны, различные неблагоприятные воздействия, изменяющие реактивность организма, способствующие повреждению эндокарда и уменьшению сопротивления к инфекционным агентам [109] (перенесенные интеркуррентные болезни и интоксикации, переутомление, беременность, роды, неблагоприятные условия труда и быта, аллергические реакции).

И при первичном, и при вторичном ИЭ причиной болезни является инфекционный агент — бактериемия, поэтому важное условие диагностики ИЭ — поиск очага инфекции (хронического тонзиллита, гранулемы зубов, хронического аднексита и др.) или входных ворот экзогенной инфекции (эндометрит после аборта, открытые переломы, инфицированные раны и т. п.). В ряде случаев, чаще при подостром, затяжном течении ИЭ, причина заключается в активизации эндогенной, условно-патогенной флоры, постоянно присутствующей в организме. Поэтому часто, особенно при подостром или хроническом течении заболевания, причину бактериемии обнаружить не удастся. Но при сборе анамнеза, изучении медицинской документации и объективном обследовании должны быть предприняты все меры для поиска очагов инфекции.

Важной причиной ошибочной диагностики ИЭ является забвение того факта, что существует ряд вариантов течения болезни, а патологический процесс имеет различные стадии развития, что находит выражение в различной клинической симптоматике. Поэтому при анализе клинических ошибок и составлении дифференциально-диагностических схем необходимо ориентироваться на клиническую группировку, в основу которой положена классификация А. А. Демина и Ал. А. Демина [16] (табл. 12).

Клиническая группировка требует некоторых комментариев, поясняющих внесенные изменения.

Этиологическая характеристика не сводится только к бактериальным эндокардитам, а включает вирусные и грибковые, что, как уже сказано, имеет значение для диагностики.Abortивное течение, выделяемое А. А. Деминим и Ал. А. Деминим [16], ввиду его редкости и недостаточно строгой верификации вводить в группировку нецелесообразно, тем более, что излечением или длительной клинической ремиссией может закончить-

Клиническая группировка инфекционных эндокардитов

Этиологическая характеристика	Патогенетическая фаза	Вариант течения	Степень активности	Клинико-морфологическая форма	Органная патология
Бактериальные эндокардиты, вызванные:	Инфекционно-токсическая	Острый	Высокая (III)	Первичные: на клапанах, не пораженных пороками и травмами	Сердце: инфаркт, порок, миокардит, перикардит, апостематозный миокардит
стрептококком (зеленым, анаэробным, энтерококком и др.); стафилококком (золотистым, белым); грамотрицательными бактериями (кишечной, синегнойной палочкой, бактериями коалициями)	Иммунно-воспалительная	Подострый (затяжной)	Умеренная (II)	Вторичные: ревматические, сифилитические, атеросклеротические пороки; травматические пороки, артериальные и артериовенозные аневризмы; язвенные поражения (после компрессуротомии, протезирования клапанов сердца и крупных сосудов); врожденные пороки сердца и аномалии крупных сосудов	Почки: диффузный нефрит, нефротический синдром, инфаркт, апостематозный нефрит Печень: гепатит, цирроз Селезенка: спленомегалия, инфаркт, абсцесс Легкие: инфаркт, пневмония, абсцесс
Грибковые эндокардиты, вызванные: кандидами, гистоплазмой, аспергиллой и др.	Дистрофическая	Хронический рецидивирующий	Минимальная (I)		Нервная система: менингоэнцефалит, абсцесс мозга, менингит, НК
Вирусные и риккетсиозные эндокардиты (вирус Коксаки, риккетсия Бернета и др.)					

ся ИЭ и при остром, и при подостром течении. Целесообразно выделять подострый или затяжной ИЭ, так как эти классические формы встречаются нередко.

В клинко-морфологическую характеристику А. А. Деминым в 1978 г. не включены ИЭ, развивающиеся на врожденных аномально развитых клапанах и сосудах. Целесообразно, учитывая постоянный рост и своеобразное течение, выделить ятрогенные ИЭ, причем отнесение их в группу вторичных достаточно условно, как, например, эндокардита, осложнившего установку постоянного венозного катетера.

Условным является и выделение ряда органных поражений, так как ИМ при ИЭ может быть следствием тромбоэмболии, васкулита, так же точно, как поражения почек имеют в своей основе или интоксикацию, или васкулит, или иммунопатологические нарушения, или инфаркт.

Особенности патогенеза ИЭ отражает внесение в группировку апостематозных форм органных поражений сердца, почек и других органов.

Конечно, нет четко очерченной границы между инфекционно-токсической и иммуновоспалительной фазой, равным образом, как между иммуновоспалительной и дистрофической фазами заболевания, но при каждой из них болезнь характеризуется такими особенностями, которые требуют проведения дифференциальной диагностики с различными заболеваниями [87, 109]. Недооценка этого обстоятельства, как правило, приводит к диагностическим ошибкам.

При диагностике инфекционно-токсической фазы ИЭ большое значение имеют анамнестические сведения о наличии:

- повторных ревматических атак, приобретенных пороков сердца различной этиологии, травм грудной клетки;

- врожденных пороков сердца, аномалий развития крупных сосудов (открытый артериальный проток, ДМПП, ДМЖП, коарктация аорты и др.);

- оперативных вмешательств на крупных сосудах и сердце (митральная комиссуротомия, протезирование и трансплантация сосудов);

- применения инвазивных методов исследования сердца и сосудов (зондирование полостей сердца, коронарография, аортография, электрофизиологические исследования), а также применения «постоянных» венозных катетеров и дренажей.

Естественно, что наиболее трудно распознавание инфекционно-токсической фазы ИЭ, протекающего остро и развивающегося на «интактных» клапанах. При сборе анамнеза здесь, как, впрочем, и при вторичном ИЭ, определенную роль играют: наличие очагов инфекции в полости рта, носоглотке, мочеполовых путях, анамнестические данные о возможности «входных ворот» для экзогенной инфекции (роды, больничные и особенно внебольничные аборт, переломы костей, нагноительные

процессы, различные операции, иногда такие «незначительные», как экстракция зуба), сведения, подтверждающие снижение иммунорезистентности (повторные заболевания гриппом, ОРВИ, пневмонией).

Существенное значение в диагностике имеет лихорадка, сопровождающаяся ознобами и потами. Характер ее может быть различным: гектическая, фебрильная при остром течении; волнообразная, неправильного типа — при подостром; субфебрилитет при вялом течении патологического процесса или пониженной реактивности организма. Иногда для обнаружения лихорадки требуется измерение температуры тела через 3 ч. В отличие от туберкулеза и ранних проявлений коллагенозов больные ощущают подъемы температуры тела и всегда жалуются на слабость и недомогание. Характерно отсутствие связи подъемов температуры тела с катаральными явлениями и относительная рефрактерность ее к обычной антибактериальной и десенсибилизирующей терапии. На фоне лихорадки у больных прослеживаются незначительно увеличенная печень, мягкая селезенка и определяется микрополиадения. Именно в этот период чаще всего обнаруживают инфекционный агент в гемокультуре при посеве ее на элективные среды.

Иногда на этом фоне обнаруживаются петехиальные переходящие высыпания на слизистых оболочках переходной складки конъюнктивы, полости рта, коже; иногда возникают тромбоэмболические осложнения (пневмонии, сопровождающиеся кровохарканьем, болями в грудной клетке; «почечная колика», за которой следует гематурия и т. п.). Их возникновение значительно облегчает установление диагноза.

Лихорадка является неспецифическим проявлением инфекционного процесса и требует для исключения ряда инфекционных заболеваний постановки бактериологических (обнаружение антигена или микробной флоры в биологических средах), серологических (исследование парных сывороток с антигенами гриппа, аденовируса, микоплазмы, сальмонелл и других инфекционных агентов), аллергологических проб (кожные реакции на введение антигена) для исключения гриппа, кишечных инфекций, псевдотуберкулеза, менингококкемии. Кстати, некоторые из этих инфекций могут вызывать и ИЭ.

Исследование крови в инфекционно-токсической фазе ИЭ обычно свидетельствует о нейтрофильном лейкоцитозе со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево и увеличении СОЭ, часто непропорциональном лихорадке и явлениям интоксикации.

Нельзя согласиться с А. А. Деминым и Ал. А. Деминым [16], которые рассматривают ИЭ на этом этапе как «моноорганный» процесс, развивающийся при нормальной или малореактивной реакции организма, так как эндокардит и в этой стадии есть не что иное, как проявление сепсиса, и лишь

в дальнейшем инфекционный очаг в эндокарде играет самостоятельную роль, постоянно поддерживая патологический процесс; как и любому инфекционному заболеванию, эндокардиту в этой стадии свойственны общетоксические проявления и иммунопатологические реакции.

Изменения сердечно-сосудистой системы весьма скромны и ограничиваются тахикардией, умеренно выраженной одышкой, наличием систолического шума (при отсутствии признаков, предшествующих ИЭ клапанных поражений).

Учитывая изложенное, больные чаще всего в этот начальный и наиболее благоприятный для терапии период или занимаются самолечением, или лечатся по поводу «гриппа», ОРВИ и других инфекционных болезней.

Дифференциальная диагностика на этой фазе осуществляется с инфекционными болезнями: гриппом, сальмонеллезом, брюшным тифом, лептоспирозом, псевдотуберкулезом, с одной стороны, и с хроническими заболеваниями, проявляющимися лихорадкой (начальными фазами коллагенозов, лимфогранулематозом и т. п.), — с другой.

В зависимости от характера течения и этиологии процесса либо на фоне и непосредственно после этого периода (острое течение стафилококкового ИЭ), либо через какое-то время (подострое или хроническое течение) развивается иммуновоспалительная фаза эндокардита, проявляющаяся системным поражением внутренних органов: сердца (развитие клапанных поражений, миокардита, перикардита), сосудов (геморрагический синдром, тромбоэмболические осложнения, васкулиты, локализация которых определяет клиническую симптоматику), почек (различные формы нефритов, нефротический синдром), печени (гепатит), легких (инфаркты, инфаркт-пневмонии), ЦНС (менингоэнцефалит), крови и костного мозга (панцитопения, лейкомоидные реакции, диспротениемия).

Фактически в этот период имеется развернутая клиническая картина заболевания, но, как показывает анализ историй болезни, ошибки часто допускаются и в этот период.

Они, прежде всего, связаны с недостаточно внимательным и полным сбором анамнестических сведений, осмотром и оценкой клинических данных. Наиболее типичными ошибками являются следующие:

— неправильная оценка данных, говорящих в пользу системного поражения, когда, наряду с лихорадкой, отмечаются те или иные поражения сердца, почек и других внутренних органов, выступающие на первый план;

— невнимательная или некалвалифицированная аускультация, не позволяющая установить формирование аортальной недостаточности, изменчивость и нарастающий характер шумов митральной регургитации, недооценка того факта, что при ИЭ поражается не только аортальный, но и митральный клапан

(изолированные поражения аортального клапана при ИЭ наблюдаются лишь в 40 % наблюдений);

— не обращается должное внимание на «мелкие» или необычные симптомы, не имеющие высокой чувствительности, но весьма специфичные (геморрагический синдром, васкулит, тромбоэмболии), и на их связь с лихорадкой или признаками формирования клапанных поражений, которые отсутствовали ранее;

— неправильная оценка рефрактерности к проводимой комплексной и адекватной терапии у больных, страдающих ревматизмом, клапанными поражениями сердца и НК, а также несоответствие признаков высокой активности патологического процесса и сравнительно скромных органных поражений.

На этом этапе болезни частой ошибкой является диагностика в качестве самостоятельного заболевания одного из синдромов, выступающих на первый план, когда не учитывается связь его с другими синдромами, пусть менее выраженными. Поэтому больные нередко поступают по поводу «вирусной пневмонии», «хронического нефрита с нефротическим синдромом», «цирроза печени» и других заболеваний. При этом для установления правильного диагноза необходим учет всего комплекса проявлений патологического процесса.

Нередки на практике ошибки, которые связаны с особенностью течения ИЭ.

В первую очередь к ним относится острое течение заболевания, когда симптомы сепсиса (высокая лихорадка, признаки менингоэнцефалита, септикопиемические очаги) при тяжелом общем состоянии больного «маскируют» достаточно специфические изменения сердечно-сосудистой системы (васкулиты, возникновение симптомов клапанных поражений, в частности, формирование аортального порока, признаки ИМ у лиц молодого возраста).

Другой распространенной причиной ошибочных диагнозов является преимущественное поражение одного из органов или возникновение синдрома, который «маскирует» течение основного заболевания. К таким ошибкам могут приводить, например, развитие экссудативного перикардита при отсутствии явных признаков формирования клапанных поражений или картина диффузного гломерулонефрита с хронической почечной недостаточностью, которая превалирует над другими симптомами болезни.

Иногда распознавание ИЭ затрудняется благодаря необычным симптомам, выступающим на первый план: возникновение лейкемоидной реакции, которая имитирует системное заболевание органов кроветворения; положительные реакции РИФ, РИБТ, Вассермана и Закса — Витебского, способствующие ошибочному диагнозу сифилиса при ИЭ.

Правильная диагностика всегда зависит от комплексной оценки клинических, лабораторных и инструментальных исследований, указывающей на системность поражения и позволяющей правильно оценить взаимосвязь синдромов и их зависимость друг от друга.

В этих случаях дифференциальная диагностика проводится с такими заболеваниями, как ревматизм с клапанными поражениями и НК, коллагенозы (СКВ, УП), диффузный миокардит, ВП другой этиологии, а при положительных серологических реакциях — с сифилисом, а также лимфогранулематозом и другими болезнями.

Нетрудно заметить, что диагностические критерии иммуновоспалительной фазы ИЭ, приводимые А. А. Деминым и Ал. А. Деминым [16], представляют собой клинические синдромы и не обладают ни необходимой чувствительностью, ни специфичностью, а лабораторные признаки заболевания однотипны для всех патологических процессов, в патогенезе которых играет роль перестройка иммунологической реактивности (циркулирующие иммунные комплексы, иммунокомплексные депозиты в почках, миокарде, сосудах, появление ревматоидного и антиглобулинового факторов, гипергаммаглобулинемия — 19S и 7S, усиление реакции бластной трансформации лимфоцитов с бактериальными антигенами), а следовательно, эти диагностические критерии имеют определенное значение в установлении фазы заболевания, но не оказывают никакой помощи в диагностике собственно ИЭ.

Весьма трудна бывает диагностика ИЭ в последней дистрофической стадии, когда в момент обследования преобладают органические поражения и признаки НК, рефрактерные к активной терапии. Важно отметить, что в этих случаях лихорадка, как правило, отсутствует, преобладают проявления застойной НК с органическими поражениями.

Опорными пунктами для диагностики ИЭ являются сведения о развитии болезни с наличием лихорадочных волн на фоне клапанных поражений врожденного или приобретенного характера; проявление системности заболевания в виде полисерозита, васкулитов; поражения почек, которые значительно чаще встречаются при ИЭ, нежели при ревматизме, ИБС; рефрактерность к проводимой терапии, не соответствующая степени органических поражений, и признаки активности патологического процесса (увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, положительные острофазовые реакции), которые малохарактерны для выраженной НК вследствие ревматизма или аневризмы сердца при хронической ИБС.

Дифференциальный диагноз осуществляется в основном именно с этими заболеваниями.

Ранее было указано на роль необычных симптомов, позволяющих заподозрить ИЭ, хотя частота их при этом заболевании

не очень велика, но при других патологических процессах они либо не встречаются вовсе, либо — весьма редко. Недостаточное знакомство с этими симптомами служит причиной неправильной оценки клинической картины, вследствие чего, например, васкулит при ИЭ диагностируется как болезнь Шенлейна — Геноха, инфаркт-пневмония в результате тромбоэмболических осложнений, как пневмония с тяжелым течением и т. п. Поэтому имеет смысл остановиться на их характеристике.

Приводимое во многих руководствах изменение цвета кожных покровов со своеобразным оттенком («кофе с молоком») нельзя отнести к числу частых характерных признаков ИЭ. Оно встречается лишь при затяжном (подостром) септическом эндокардите так же точно, как бледность кожи и слизистых оболочек характерна для всех заболеваний, сопровождающихся анемией.

Почти у 40 % больных имеются преходящие петехиальные высыпания на слизистой оболочке конъюнктивы, неба и коже предплечий и груди, которые обусловлены гиперергическим васкулитом. Но именно в связи с преходящим характером в историях болезни они отмечаются значительно реже, чем встречаются. Частым признаком заболевания, дающим повод к ошибочной диагностике геморрагического васкулита болезни Верльгофа, является геморрагическая сыпь на лице, груди, нижних и верхних конечностях. В редких случаях сыпь имеет везикулезный и везикулезно-геморрагический характер, что вообще мало характерно для ИЭ, или сопровождается выраженным геморрагическим синдромом. Необходимо помнить, что 30—40 % больных не знают о перенесенном ревматизме, а на фоне тахикардии, тяжелого общего состояния, снижения пропульсивной способности миокарда требуется очень внимательная аускультация для диагностики клапанных поражений.

К числу редких, но важных в диагностическом плане признаков относятся высыпания Джейнуэя — макуллезные или папулезно-эритематозные пятна на ладонях и подошвах диаметром 1—5 мм. Они чаще встречаются при остром течении ИЭ.

При хроническом течении, как проявление хронического гепатита и гиперпродукции эстрогенов, в области груди и плечевого пояса удается обнаружить сосудистые звездочки. Сочетание этого симптома с гепатолиенальным синдромом и диспротеинемией служит причиной ошибочной диагностики цирроза печени.

Узелки Ослера (красноватые узелкообразные высыпания, болезненные при сдавлении, диаметром до 1,5 см, связанные с периваскулярной инфильтрацией артериол), часто встречающиеся при «классическом» затяжном септическом эндокардите, в настоящее время наблюдаются весьма редко — в 4—10 % наблюдений [22].

Костно-суставные поражения в виде полиартралгии или артритов не характерны для ИЭ и могут быть либо проявлением интоксикации в первой фазе заболевания, либо результатом ревматизма, на фоне которого возник ИЭ. «Барабанные палочки» в диагностике имеют вспомогательное значение; они наблюдаются также при хронических неспецифических заболеваниях легких, сопровождающихся нагноением, амилоидозе, врожденных пороках сердца, а у больных ИЭ встречаются лишь при хроническом рецидивирующем течении болезни.

Генерализованный васкулит является характерным признаком ИЭ, который лежит в основе многих органических поражений, в том числе и кожных. Васкулит в сочетании с вегетациями на клапанах сердца или пристеночном эндокарде лежит в основе тромбоэмболических осложнений. По данным некоторых авторов [16, 69, 72], течение ИЭ сопровождается у половины больных развитием тромбоэмболии и инфарктов различных органов. По нашим наблюдениям, подтвержденным секционными данными, эмболии и тромбозы являются постоянными симптомами ИЭ, но степень выраженности их клинических проявлений различна. Они служат одним из важных опорных пунктов диагностики ИЭ.

Инфаркты селезенки при жизни диагностируются примерно у $\frac{1}{5}$ больных; на аутопсии — практически у всех умерших от ИЭ. Инфаркты почек при жизни определяются у $\frac{1}{3}$ пациентов, а при секционном исследовании — во всех случаях ИЭ с подострым и хроническим течением. Несколько реже встречаются тромбозы мозговых сосудов, брыжеечных артерий и периферических сосудов (7,5 %). Последние, как уже было показано, иногда сопровождаются гангреной конечностей.

Если поражения сосудистого русла большого круга кровообращения могут быть, помимо васкулита, объяснены заносом инфицированных эмболов, то сложнее объяснить генез инфарктов легких и последующих инфаркт-пневмоний, которые наблюдаются у $\frac{1}{3}$ больных ИЭ и подчас служат причиной диагностических ошибок, так как нередко расцениваются как тяжелая пневмония, а основной патологический процесс при этом не распознается. По-видимому, в возникновении инфарктов легких играют роль васкулит, изменение реологических свойств крови, а в ряде случаев занос инфицированных эмболов из других органов (вены таза, геморроидальное сплетение, глубокие вены конечностей).

Иногда тромбоэмболические осложнения возникают в инфекционно-токсической фазе, облегчая постановку диагноза. Следует принять за правило, что каждого больного с симптомами, подозрительными на тромбоэмболию (острые боли в поясничной области с гематурией; боли в грудной клетке, сопровождающиеся одышкой, кровохарканием, плевритом, соответствующими физикальными и рентгенологическими изменениями,

лихорадкой и т. д.), необходимо обследовать с целью исключения ИЭ.

Дифференциальный диагноз проводится с ДКМП, хронической аневризмой сердца после ИМ, диффузным миокардитом типа Абрамова — Фидлера, тромбозом вен различной локализации.

Поражения сосудов при ИЭ имеют характер генерализованного артериита; возможно образование микотических аневризм, которые при разрыве могут приводить к серьезным осложнениям, если они располагаются в зоне жизненно важных органов. В их патогенезе играют роль закупорка сосудов, бактериальные инвазии их стенки, вторичные поражения сосудов за счет воздействия иммунопатологических комплексов.

С тем, чтобы определить, как часто врачи в квалифицированных лечебных отделениях определяли и фиксировали признаки, характерные для ИЭ, 150 историй болезни были подвергнуты ретроспективному анализу. При этом установлено, что такие симптомы, как кожные проявления, тромбоэмболические осложнения, дигитальный васкулит и другие признаки, отмечались в историях болезни значительно реже, чем встречались на самом деле. Причиной этому, по нашему мнению, служат неполный анализ анамнестических сведений на разных этапах болезни и недостаточно тщательное объективное обследование, а в ряде наблюдений слишком «экономные» записи в историях болезни при достоверно установленном диагнозе (табл. 13). Поэтому ретроспективный анализ историй болезни не позволил получить достаточно достоверные данные о течении ИЭ и частоте отдельных симптомов при нем.

Поражения сердца являются основой патологического процесса. Необходимо учитывать различные варианты. Уже в токсико-инфекционную фазу возникают тахикардия, одышка, нарушения ритма, обусловленные интоксикацией. При вторичных инфекционных эндокардитах важно определить изменения, связанные с собственно ИЭ и возникшие на фоне приобретенных либо врожденных пороков сердца. К ним относятся изменения аускультативной картины, ФКГ, эхокардиограммы, а также нарушения гемодинамики, «обязанные» своим происхождением язвенно-некротическому процессу на клапанах сердца.

Вообще, вторичному ИЭ, развившемуся на фоне приобретенных пороков сердца, сопутствует многообразная симптоматика, связанная с появлением вегетаций на клапанах, которые могут имитировать признаки стеноза левого атриовентрикулярного отверстия или устья аорты с возникновением соответственно интервального диастолического шума или усилением систолического шума изгнания, а также с развивающейся аортальной или митральной недостаточностью вследствие разрушения клапанов, т. е. появлением (или нарастанием) шумов. Их интерпретация весьма сложна, особенно «функциональных» протодиастолических шумов мит-

ТАБЛИЦА 18

Частота некоторых клинических симптомов у больных инфекционным
эндокардитом по ретроспективному анализу историй болезни, %

Клинические симптомы	Инфекционный эндокардит		
	Первичный	Вторичный	Всего
Признаки интоксикации:	100,0	100,0	100,0
общая слабость, недомогание	100,0	100,0	100,0
потеря аппетита	48,3	64,2	57,5
похудание	46,6	40,4	42,4
головные боли	38,7	40,4	39,7
ознобы	60,0	50,0	53,5
обильные поты	25,8	12,4	32,8
лихорадка:	76,9	71,4	72,2
в том числе:			
фебрильная	32,8	47,6	43,8
субфебрильная	38,7	23,8	28,4
в том числе длительность:			
до 2 нед	6,4	16,6	12,3
от 2 до 4 нед	51,6	42,3	46,6
от 5 до 6 нед	12,4	7,1	9,6
более 6 нед	6,4	4,8	5,4
Поражения сердечно-сосудистой системы:	100,0	100,0	100,0
кардиалгии	81,1	90,4	89,0
сердцебиения и перебои	77,4	73,8	75,3
признаки поражения миокарда	100,0	100,0	100,0
в том числе:			
диффузный миокардит	22,5	9,5	15,1
признаки перикардита	9,7	2,8	5,4
НК:	100,0	100,0	100,0
в том числе:			
I степени	10,5	11,9	11,4
IIA и IIB степени	79,9	78,6	79,4
III степени	9,6	9,5	9,5
Геморрагический синдром	9,8	11,9	10,9
Гепатолиенальный синдром	12,9	31,0	23,2
Артралгии и артриты	12,9	50,0	34,2
Симптом «барабанных палочек»	6,4	7,1	6,8
Поражение почек	19,4	21,4	20,5
в том числе:			
диффузный гломерулонефрит	12,9	9,5	10,4
нефротический синдром	3,9	4,8	4,1
Тромбоэмболические осложнения	8,6	21,4	15,4
в том числе:			
тромбоэмболии легочных артерий	8,8	11,9	8,2

рального клапана, связанных с возникновением вегетаций на клапанах и тромбов.

Могут оказать помощь данные эхокардиографии, при которой основу симптоматики составляет поражение клапанного аппарата (рис. 55) [121]. А. А. Демин и Ал. А. Демин [16] предложили выделять на основании ФКГ 3 стадии формирования порока при ИЭ (фазу относительного стеноза левого ав-отверстия или устья аорты за счет тромботических полипозных бактериальных наложений; фазу сочетания относительного стеноза с недостаточностью соответствующих клапанов и, наконец, фазу недостаточности клапанов в результате разрушения его створок). Это деление представляется слишком схематичным и не соответствующим динамизму аускультативных проявлений при ИЭ, особенно вторичном, хотя приведенная тенденция существует. В доказательство приводим следующее наблюдение.

Больная Б., 44 лет. При поступлении (19.10.82 г.) беспокоили мучительная одышка в покое, кашель, высокая лихорадка неправильного типа, с ознобами. В 1965 г. при случайном обращении диагностирован сложный митральный порок. До 1980 г. за медицинской помощью не обращалась, так как чувствовала себя хорошо. После атаки ревматизма в ноябре 1980 г. появились стойкий субфебрилитет, одышка, полиартралгии. Данные лабораторных исследований свидетельствовали об активизации процесса; после лечения наступила ремиссия, но повторная атака возникла через год. 07.09.82 г. в связи с митральным стенозом (диаметр отверстия — менее 1 см) произведена эффективная комиссуротомия с последующим «неосложненным» течением. Выписана на 22-й день, но уже через 2 дня появились лихорадка (38,6—39 °С), ознобы, прогрессирующая одышка. В больнице по месту жительства ухудшение объяснялось посткомиссуротомным синдромом. Переведена в кардиологическое отделение ЛОКБ в тяжелом состоянии с температурой тела 38,8 °С.

Кожные покровы цвета «кофе с молоком», *facies mitrale*, тахисистолическая форма мерцательной аритмии (104/98 в 1 мин), умеренно расширены границы относительной сердечной тупости (вправо — на 1 см, влево — на 1,5 см), хлопающий I тон, «кошачье мурлыканье» в диастоле, грубый диастолический шум после «митрального щелчка», резко выраженный акцент II тона над легочной артерией, одышка (36 в 1 мин), среднепузырчатые влажные хрипы в легких, больше — справа. Печень увеличена на 3 см, перкуторно — увеличение селезенки.

Таким образом, несмотря на эффективную митральную комиссуротомию, обнаружена типичная картина митрального стеноза через месяц (!) после операции на фоне септического состояния. Приведенные данные расценены как результат «функционального» стеноза вследствие сужения ав-отверстия тромботическими массами у больной ИЭ. Несмотря на интенсивную терапию, в первые сутки пребывания в отделении развился отек легких, который был купирован. Продолжала нарастать одышка (40—50 в 1 мин), на 5-й день вновь развился отек легких, сопровождавшийся тяжелым коллапсом, синюхой, пероведена на ИВЛ. На 6-й день пребывания больная скончалась при явлениях отека легких (повторную операцию осуществить не удалось).

Лабораторные данные свидетельствовали о резко выраженном воспалительном процессе ($л. 16 \cdot 10^9/л$, нейтрофилез 89 %, $СОЭ 52 мм/ч$), тяжелом ацидозе ($pH - 6,91$, $P_{CO_2} - 55$, $P_{CO_2} - 5$, $BE - 27$ ммоль/л). Рентгенологически умеренное увеличение размеров сердца митральной конфигурации на фоне прогрессирующего отека легких. На ЭКГ 10.10.82 г. — тахисистолическая форма мерцательной аритмии, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, перешедшая в полную как проявление гипертрофии и диастолической перегрузки правого желудочка сердца (рис. 56).

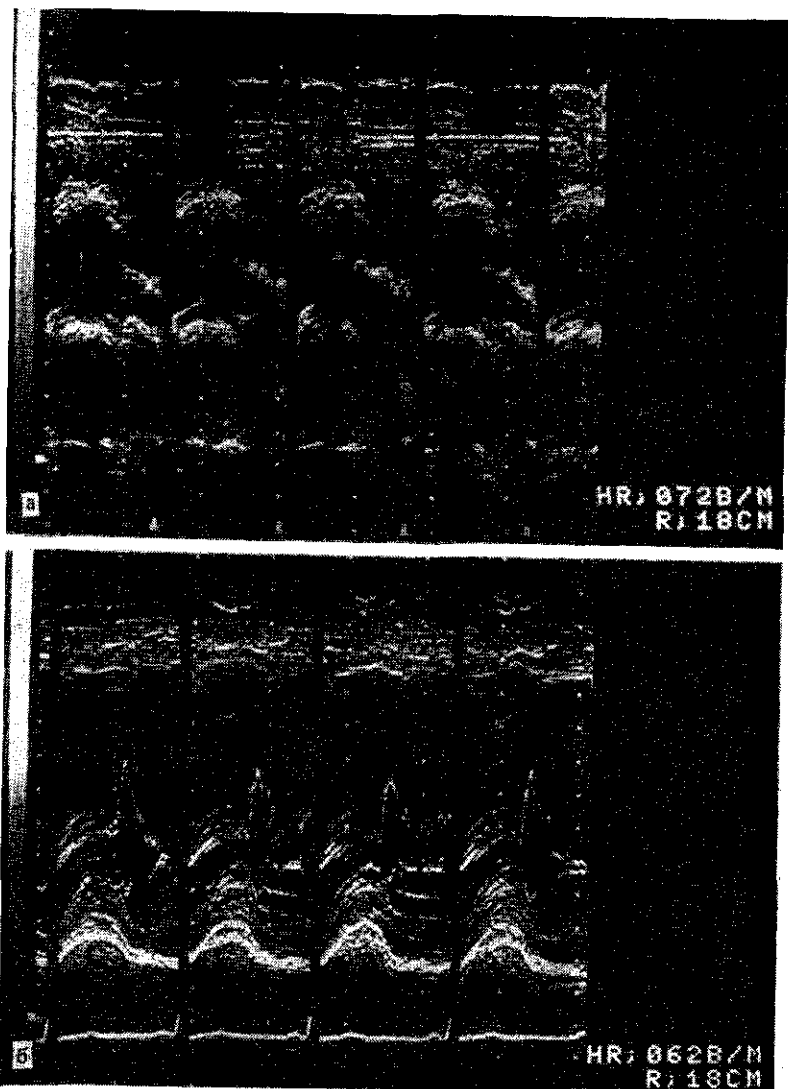


Рис. 55. Эхокардиограммы больной Л., 38 лет, в режиме М (а), больной А., 42 лет, в режиме М (б, в) и В (г) при инфекционном эндокардите.

Объяснения в тексте.

Таким образом, данные дополнительного обследования подтверждали представление об ИЭ. В плане дифференциальной диагностики обсуждалось, но было отвергнуто предположение о тромбоэмболии легочной артерии.

На секции при умеренном увеличении размеров сердца атриовентрикулярное отверстие почти целиком было прикрыто организованным тромбом диаметром 3 см, расположившимся на одной из створок митрального клапана. На

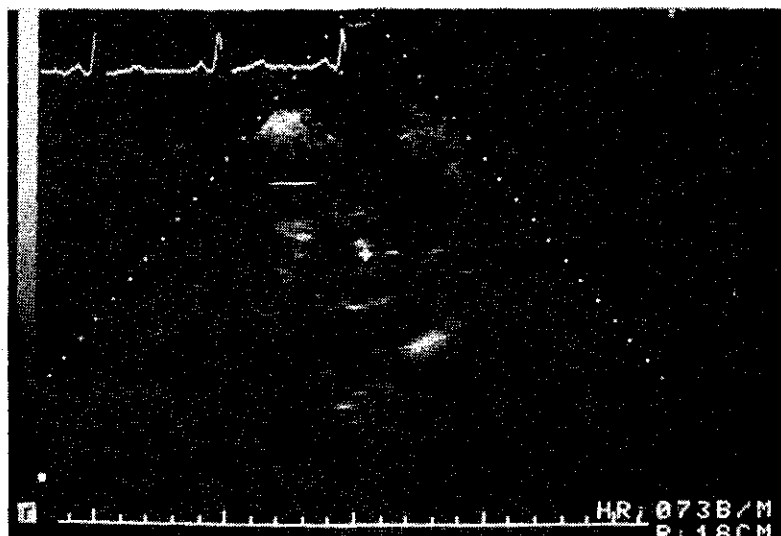
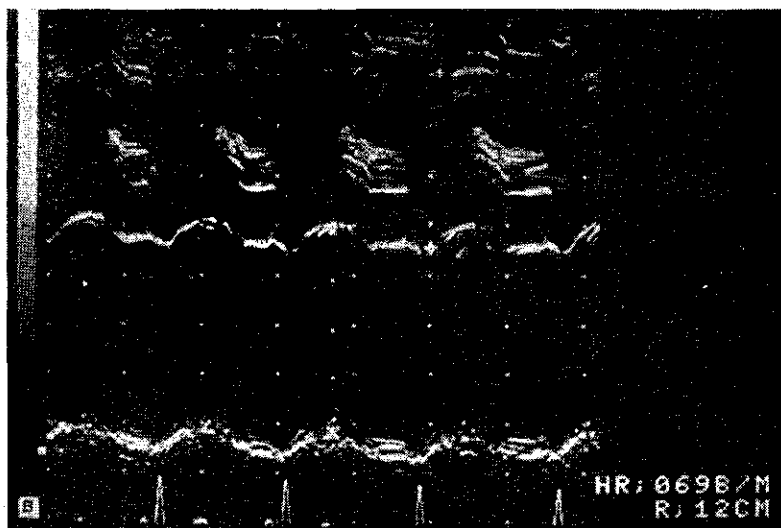


Рис. 55. Продолжение

разреze в центре тромба — полость, выполненная гноем и кровью; створки митрального клапана бугристы, укорочены; на их поверхности — нежные розоватые бородавчатые наложения и участки изъязвлений. Периметр митрального клапана равен 9 см, сухожильные нити утолщены.

Миокардит, единичные ашофф-талаглаевские гранулы, рубец правой почки, гепатомегалия ($21 \times 17 \times 13 \times 9$ см), гиперплазия и инфаркт селезенки.

Данное наблюдение представляет ряд особенностей: длительное и малосимптомное течение ревматизма более 15 лет;

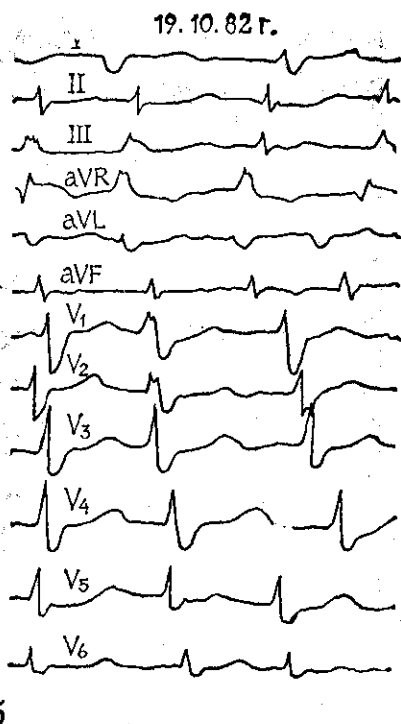
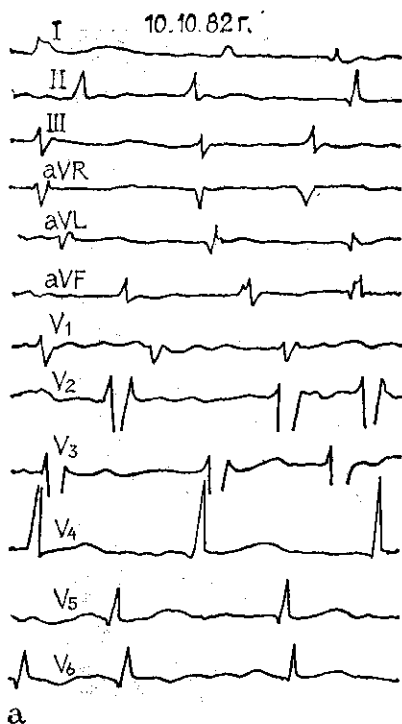


Рис. 56. ЭКГ больной В., 44 лет, с вторичным ИЭ, развившимся после митральной комиссуротомии.
Объяснения в тексте.

осложнение митральной комиссуротомии нозокомальной инфекцией с образованием тромба, имитирующего аускультативную картину стеноза левого венозного устья, обтурирующего отверстие и явившегося источником ИЭ.

Успех кардиохирургии в аналогичных ситуациях при своевременной диагностике позволяет надеяться на благоприятный исход [30, 115].

Как уже указывалось, диагностика клапанных поражений при остром течении первичного ИЭ относительно проста в тех случаях, когда картина сепсиса сопровождается возникновением и быстрым прогрессированием НК, а также аускультативным проявлением недостаточности аортального или митрального клапана. Клиническая картина при этом позволяет с высокой степенью надежности диагностировать фенестрацию или полное разрушение аортальных клапанов. При первичном ИЭ, когда отсутствует гипертрофия миокарда, НК обычно рефрактерна к терапии, и одним из вариантов лечения является срочное протезирование клапанов на фоне мощной антибактериальной терапии, в чем можно убедиться на ряде клинических примеров.

По секционным исследованиям, противоречащим установившемуся мнению, изолированное поражение двухстворчатого клапана наблюдается в 40 % аутопсий; аортального — в 20 %, а сочетание поражений митрального и аортального клапанов — в 30 %.

Абсцессы в области клапанного кольца выявляются на вскрытии в $\frac{1}{3}$ наблюдений. Они свидетельствуют о периодически возникающей септицемии. При жизни абсцессы, как правило, не диагностируются.

Поражение миокарда связано с дистрофическими процессами, характерными для первой и заключительной фазы патологического процесса; васкулитом коронарных артерий; воспалительными и тромбоэмболическими изменениями. Дистрофические проявления не имеют специфических, отличных от наблюдающихся при других патологических процессах, признаков, мало помогают в диагностике.

Диффузный миокардит развивается довольно часто и служит причиной диагностических ошибок, если не учитываются анамнестические данные, системность поражения, наличие генерализованного васкулита и тромбоэмболических осложнений. Клиническая картина собственно диффузного миокардита лишена специфических особенностей и соответствует изложенной ранее, а потому не требует специального описания.

Специфическим для ИЭ является развитие апостематозного миокардита с наличием гнойничков, что чаще возникает при эндокардите, вызванном золотистым стафилококком, и наблюдается у $\frac{1}{5}$ умерших.

ИМ возникает при ИЭ у 5—7 % больных и в основном обусловлен тромбоэмболическими осложнениями, что определяет иногда необычную локализацию ИМ и клиническое течение, характеризующееся атипизмом и маскировкой проявлений этого осложнения другими симптомами грозного заболевания. Поэтому иногда отсутствует типичная картина ЭКГ; необычна ее динамика; обнаружение ИМ является в ряде наблюдений секционной находкой, что подтверждает следующее клиническое наблюдение.

Больная А., 34 лет, поступила в отделение реанимации ЛОКБ 11.05.83 г. в полубессознательном состоянии. Из расспроса родных стало известно, что когда-то «ставили диагноз ревматизм», был хронический тонзиллит. 03.05.83 г. произведен внебольничный аборт, после которого появились кровянистые выделения из половых путей, озноб, лихорадка (39 °С). В ЦРБ г. Ломоносова произведено выскабливание матки и удалено инфицированное плодное яйцо; назначена массивная антибактериальная терапия кефзолом, карбенициллином, пенициллином.

В отделении реанимации ЛОКБ появились зрительные и слуховые галлюцинации, высокая лихорадка, бледность кожи, петехиальная сыпь и экхимозы на местах инъекций; на следующий день определилось расширение границ относительной сердечной тупости, грубый систолический шум над верхушкой сердца, увеличение селезенки; при неврологическом осмотре обнаружены микроорганические симптомы.

При исследованиях: метаболический ацидоз, протеинурия, эр. $5,5 \cdot 10^{12}/л$; л. $26,3 \cdot 10^9/л$; нейтрофилез 91 %; п 20 %; СОЭ 22 мм/ч; АСТ 6 ммоль/л; АЛТ 2 ммоль/л; креатинин 0,39 ммоль/л. При нарастающих симптомах интоксикации и сердечной недостаточности больная скончалась 13.05.83 г., не приходя в сознание.

Результаты бактериологического исследования, поступившие после смерти, свидетельствовали о наличии вульгарного протей в крови, мокроте и выделениях из канала шейки матки.

Клинически диагностированы сепсис после внебольничного аборта, гнойный эндометрит, инфекционный эндокардит двухстворчатого клапана, менингоэнцефалит.

При секционном исследовании обнаружены сепсис после внебольничного аборта, гнойный эндометрит при беременности раннего срока, бактериальный эндокардит двухстворчатого клапана, очаговая абсцедирующая пневмония, ИМ в области передней, задней и боковой стенок левого желудочка (на ЭКГ признаков ИМ не обнаружено), асцит, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, отек и дислокация головного мозга.

Кроме того, были обнаружены ревматизм, сложный митральный порок: стеноз левого ав-отверстия и недостаточность митрального клапана.

Краткое описание наблюдения позволяет подтвердить, что ИМ при ИЭ маскируется другими симптомами и может не проявиться ни клинически, ни электрокардиографически. Одновременно представляет интерес следующий недостаточно изученный вопрос: каковы взаимоотношения между острым сепсисом и ИЭ, когда последний является лишь симптомом сепсиса.

По-видимому, в тех случаях, когда заболевание скоротечно, имеются очевидные входные ворота инфекции, не успевают развиться иммунопатологические реакции, а выражены признаки септикопиемии, ИЭ можно считать симптомом или синдромом сепсиса, и лишь в последующем инфекционный очаг в эндокарде оказывает решающее влияние на течение патологического процесса как источник септицемии, сенсибилизации организма и многочисленных опосредованных органных проявлений. В данном наблюдении обращает на себя внимание то, что мимолетное указание на наличие ревматического процесса в анамнезе должно учитываться, так как ревматизм, несмотря на отсутствие выраженных клинических проявлений, способствует инкуляции инфекционного агента в эндокарде со всеми вытекающими из этого последствиями.

Если в приведенном наблюдении отсутствует типичная для ИМ картина, то в других она может быть выраженной и способствовать ошибочной диагностике.

Известно, что электрокардиографические изменения при ИЭ наблюдаются у большинства больных и сводятся к неспецифическим изменениям реполяризации, проявлениям ишемии миокарда (16 %), острому ИМ (5—6 %).

Не следует забывать, что исходные изменения ЭКГ при вторичном ИЭ характерны либо для ревматического, либо для врожденного порока сердца, поэтому особое значение имеет сравнение кривой с исходными ЭКГ. При ИЭ, осложненном ИМ, особое значение приобретают ЭКГ, определение КФК и ее

изоферментов, так как острофазовые реакции неспецифичны и связаны с основным патологическим процессом.

Поражения перикарда, по секционным данным, имеются у 8—10 % больных, но при жизни определяются нечасто. При ВП они являются причиной диагностических ошибок, так как признаки последнего обычно заставляют врача забывать об одной из возможных причин экссудативного перикардита — инфекционном эндокардите.

У больного Ц., 17 лет, через 2 мес после операции остеосинтеза по поводу открытого перелома костей левой голени (12.08.82 г.) с «гладким» послеоперационным течением появилась лихорадка неправильного типа с подъемами температуры тела до 38,5 °С, сопровождавшаяся ознобами и потами, кардиалгией, сердцебиением, одышкой.

При осмотре на основании анамнестических данных (о пороке сердца говорили с детства), выраженного акцента и раздвоения II тона над легочной артерией, систолического шума с максимумом во втором — третьем межреберье слева от грудины был заподозрен врожденный порок сердца (ДМПП). Одновременно обращено внимание на признаки НК (тахикардия, одышка, увеличение печени на 2 см, небольшие преходящие периферические отеки); расширение границ относительной сердечной тупости влево (+2 см); самостоятельный систолический шум, занимающий всю систолу; ослабление I тона; волнообразную лихорадку, сопровождавшуюся ознобами и потами; лейкоцитоз (15,9·10⁹/л); нейтрофилез со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево; увеличение СОЭ (до 35 мм/ч); незначительную протеинурию и эритроцитурию; положительные острофазовые реакции (увеличение содержания α_2 -глобулинов, фибриногена, появление С-РБ); изменения ЭКГ (рис. 57), ФКГ (см. рис. 23); расширение границ сердца при флюорографическом исследовании, преимущественно за счет правых отделов, сглаженность талии.

В период пребывания в отделении на фоне лихорадки, кардиалгий, над предсердной областью стал выслушиваться и определяться пальпаторно грубый систолодиастолический шум трения перикарда. Шум характеризовался изменчивостью, незначительным проведением; его характер и интенсивность менялись в зависимости от положения тела; усиление наблюдалось при надавливании фонендоскопом.

При консультации больного на основании указанных данных, несмотря на многократные отрицательные результаты посева крови, был диагностирован вторичный инфекционный эндокардит на фоне врожденного порока (ДМПП), хотя на предшествующих этапах диагностировался экссудативный перикардит. Входными воротами для инфекции послужили, по-видимому, травма и оперативное вмешательство.

Изменения сердечно-сосудистой системы расценены как проявления перикардита и миокардита, НК — IIА степени. Применение массивной антибактериальной терапии, глюкокортикоидов, десенсибилизирующих средств привело к улучшению самочувствия, прекращению лихорадки, исчезновению признаков НК, положительной динамике ЭКГ и ФКГ, уменьшению размеров сердца. Исчезли клинические признаки ВП. После лечения в ЦРБ, а затем в кардиологическом отделении ЛОКБ, 12.03.83 г. больной был выписан в состоянии полной клинической ремиссии под диспансерное наблюдение кардиолога.

В данном случае серофибринозный (выпотной) перикардит был симптомом инфекционного вторичного эндокардита, развившегося на фоне ДМПП; входными воротами для ИЭ явилась травма — перелом. Симптомы перикардита исчезли в процессе лечения основного заболевания.

Относительно НК уместно высказать следующие соображения:

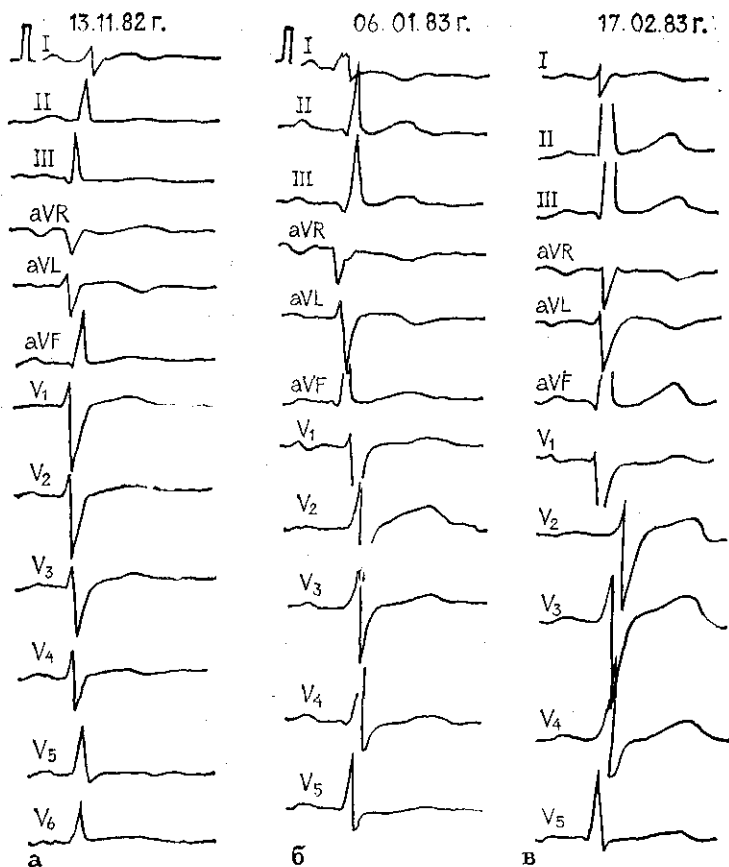


Рис. 57. ЭКГ больного Ц., 17 лет, с первичным ИЭ, развившимся после операции по поводу открытого перелома костей левой голени; миокардитом, перикардитом.

а — отклонение электрической оси направо, поворот сердца правым желудочком вперед, картина субэнкардиальной ишемии, говорящая в пользу перикардита; б, в — медленная положительная динамика изменений.

— при вторичном ИЭ выраженность НК на I и II фазах заболевания не соответствует остальным клиническим проявлениям болезни (степени активности, выраженности и характеру пороков), что является важным дифференциально-диагностическим признаком (так, при III степени активности, наличии комбинированного митрального порока сердца степень НК не соответствует ожидаемой);

— при пороках сердца с выраженной НК IIБ — III степени значительные признаки активности патологического процесса и рефрактерность к проводимой терапии, наряду с другими признаками, заставляют подозревать вторичный ИЭ;

— при разрушении аортального (в особенности) или митрального клапана при первичном ИЭ ввиду быстрого развития процесса и отсутствия предшествующей гипертрофии миокарда прогрессирует НК, преимущественно левожелудочковая, которая плохо поддается терапии.

НК является зачастую причиной летальных исходов даже в тех случаях, когда собственно инфекционный процесс излечен. Причина заключается в деструкции клапанов, изменении миокарда — эти случаи являются предметом обсуждения показаний для оперативного лечения [30, 115].

Прогрессирующая НК при ИЭ теперь приводит к летальным исходам значительно чаще, чем раньше (соответственно 15—20 % в 1930—1940 гг. и 40—50 % — в 1960 г.).

Поражение почек — типичный синдром ИЭ, хотя его характер отличен в разных случаях. Довольно часто возникает апостематозный нефрит, который, однако, редко является причиной почечной недостаточности, так как он поддается антибактериальной терапии.

Выше уже было указано, что для ИЭ характерен инфаркт почек (до 66 % — по секционным данным), но он, как правило, не определяет тяжести патологического процесса, так как не влияет на суммарные функции почек и развитие почечной недостаточности.

Наиболее опасным является развитие диффузного гломерулонефрита, связанного с иммунопатологическими нарушениями (до 40 % от общего числа больных).

Существуют различные варианты течения диффузного гломерулонефрита: «острое» развитие диффузного нефрита с массивными отеками, АГ и изменениями мочевого осадка (гематурия, протеинурия, цилиндрурия), а также ретенцией азотистых шлаков; постепенное развитие со стертой клинической картиной без выраженной гипертензии, отеков и азотемии; экстракапиллярный подострый нефрит с плохим прогнозом, но смерть в этих случаях, как правило, наступает не от развившейся уремии, а от декомпенсации сердечной деятельности; нефротический синдром с типичной клинической картиной.

Выраженность клинических симптомов при диффузном гломерулонефрите, подостром экстракапиллярном нефрите, нефротическом синдроме при недооценке комплекса клинических признаков болезни приводит к ошибочной диагностике заболевания почек, которые фактически являются синдромами основного заболевания. Об этой ошибке следует помнить, тем более, что лихорадка при почечных осложнениях ИЭ встречается редко [16, 72].

В доказательство приводим клиническое наблюдение.

Больной И., 43 лет, у которого на фоне типичного вторичного ИЭ, развившегося при ревматизме и компенсированном митрально-аортальном пороке с хроническим рецидивирующим течением, возникло резкое ухудшение состоя-

ния. Оно заключалось, с одной стороны, в быстром прогрессировании НК (ежедневно возникающие приступы острой левожелудочковой недостаточности — сердечная астма и отек легких; при существенном изменении аускультативной картины — значительное увеличение интенсивности диастолического шума), а с другой, — возникновением АГ и появлением признаков абсолютной почечной недостаточности — увеличения концентрации креатинина, остаточного азота, изогипостенурии. Больной погиб при картине уремии.

При объяснении этой довольно противоречивой ситуации было высказано предположение о фенестрации аортального клапана и о развитии уремии вследствие хронического диффузного гломерулонефрита. При секционном исследовании был подтвержден диагноз инфекционного эндокардита (вторичного, развившегося на фоне митрально-аортального порока с фенестрацией аортального клапана и многократной дилатацией левого желудочка, а также обнаружена вторично-сморщенная вследствие хронического гломерулонефрита правая почка (врожденное отсутствие левой почки) со всеми признаками уремии.

Поражение ЦНС связано с иммунным васкулитом и тромбозом эмболическими осложнениями. Клиническая картина характерна для тромбозов, эмболии, субарахноидальных и интрацеребральных геморагий, с соответствующей симптоматикой, которая зачастую является ведущей и не позволяет диагностировать заболевание. При инфекционных эмболиях развиваются менингиты, энцефалиты, микроабсцессы.

Поражение селезенки при ИЭ в инфекционно-токсической фазе обусловлено гиперплазией, как при всякой инфекции; на более поздних этапах развиваются инфаркты за счет эмболий и тромбозов с острыми болями в левом подреберье, иррадиацией болей в левое надплечье, сопровождающихся ознобом, лейкоцитозом, а иногда периспленитом и напряжением брюшной стенки в левом подреберье. Одним из первых признаков инфаркта могут являться абсцессы и разрывы селезенки вследствие эрозии микотической аневризмы, абсцесса, нагноившейся гематомы.

Поражение печени чаще всего обусловлено проявлениями токсического гепатита. Следствием его может быть развитие цирроза печени, активная фаза которого протекает обычно: гиперпротеинемия, диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия, билирубинемия. Редко гепатаргия является причиной смерти больных ИЭ, но при успешном лечении ИЭ летальный исход иногда определяется прогрессирующим развитием цирроза печени.

Поражение органа зрения обусловлено тромбозом центральной артерии сетчатки с частичной или полной потерей зрения (2—3 % больных); появлением симптома Лукина — Либмана (петехий с белым центром на конъюнктиве переходной складки нижнего века); возникновением петехий на глазном дне.

Лабораторные данные зависят от фазы ИЭ и остроты процесса. В инфекционно-токсической фазе отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличенная СОЭ.

В последующем развивается норма- или гипохромная анемия: Hb 83 г/л; эр. $(3-4) \cdot 10^{12}/л$; цв. пок. 0,7—0,8. Прогрессирование анемии связано в основном с неблагоприятным течением инфекционного процесса, почечными осложнениями и сопровождается анизоцитозом, пойкилоцитозом, базофильной зернистостью эритроцитов, гипохромией, увеличением количества ретикулоцитов. Состояние красной крови является важным показателем стадии процесса и эффективности лечения.

Лейкоцитоз у $1/3$ больных сменяется лейкопенией до $3,2 \cdot 10^9/л$. При острых формах лейкоцитоз более выраженный и стойкий. При тяжелом течении характерны анэозинофилия, моноцитоз, тромбоцитопения — $(10-20) \cdot 10^9/л$. При иммунологических конфликтах возникают кризы тромбоцитопении, способствующие геморрагиям и могущие быть причиной ошибочной диагностики болезни Верльгофа.

Важно отметить, что сочетание гемолитической анемии с ИЭ затрудняет диагностику и назначение адекватной терапии. Гемолитические кризы при ИЭ, СКВ и других заболеваниях чрезвычайно мешают установлению диагноза.

При исследовании белков характерны диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия, с чем связывают неспецифическую реакцию Вассермана и осадочные реакции. Формоловая реакция положительна у 7—9 больных из 10, поэтому отрицательный ответ не исключает ИЭ.

Не только реакция Вассермана (30 %), но и «специфические» реакции РИФ и РИБТ могут быть положительными, только значительно реже.

Как правило, существенно увеличена СОЭ (40—60 мм/ч), причем в результате диспротеинемии этот симптом не может своевременно отражать положительную динамику при лечении ИЭ.

Приводим два клинических наблюдения со своеобразным течением ИЭ, вызвавшим затруднения при установлении диагноза.

Больной К., 22 лет, находился в кардиологическом отделении ЛОКБ с 14.10 по 07.12.82 г. и с 14.03 по 17.03.83 г. В 8-летнем возрасте в клинике детских болезней ВМедА им. С. М. Кирова установлен диагноз «ревматизм», в 14 и 16 лет — повторные атаки, выявлен порок сердца. С 13 лет диагностирована гемолитическая анемия, по поводу которой неоднократно лечился стационарно, от спленэктомии отказался.

Ухудшение состояния произошло с июня 1982 г., когда появилась лихорадка неправильного типа (до $39-39,5^{\circ}C$) с ознобами и потами, боли в левом подреберье. В период лечения в ЦРБ отмечались гемолитические кризы со снижением количества эр. до $2,7 \cdot 10^{12}/л$, Hb до 8 г/л, билирубинемией до 55,8 мкмоль/л, в основном за счет непрямого; ретикулоцитозом до 15,7 %. При поступлении в ЛОКБ состояние тяжелое, кризы повторялись. 16.11.82 г. — клиника инфаркта селезенки с появлением резких болей, увеличением органа (+5 см), явлениями периспленита. Диагностирован вторичный ИЭ в иммуновоспалительной фазе с подострым течением. А—III степени.

Проведены мощная антибактериальная терапия, лечение глюкокортикоидными препаратами, после чего наступила клиническая ремиссия. Через неделю

после выписки вновь появились боли в левом подреберье, высокая лихорадка, повторный гемолитический криз. 24.02.83 г. направлен в Центральный НИИ гематологии и переливания крови МЗ СССР для производства脾энтомии по поводу гемолитической нормоцитарной, по нашему мнению, приобретенной анемии аутоиммунного генеза. В институте состояние оставалось тяжелым (несмотря на лечение антибиотиками, глюкокортикоидами, переливаниями эритроцитарной взвеси), от операции решено было воздержаться.

14.03.83 г. состояние тяжелое, кожа цвета «кофе с молоком», цианоз губ, иктеричность склер, «пляска каротид», тахикардия (100 уд/мин), АД 150/48 мм рт. ст. Расширение границ относительной сердечной тупости (правая — +1, верхняя — III ребро, левая — +3,5 см); I тон над верхушкой приглушен, выслушивается дующий систолический шум; в пятой точке и над аортой — систолический и протодиастолический шум. Пальпируются увеличенные подчелюстные лимфатические узлы. Печень — у края реберной дуги, селезенка плотная, увеличена на 5—6 см.

При лабораторном исследовании, в зависимости от кризов, число эритроцитов колебалось от $4,3 \cdot 10^{12}/л$ до $2,6 \cdot 10^{12}/л$; Hb 81—131 г/л; тр. (15—20) $\cdot 10^9/л$; л. (9—10,5) $\cdot 10^9/л$; нейтрофилез; СОЭ 42—50 мм/ч; в моче однократно протеинурия 0,29 г/л при относительной плотности 1,023; средний диаметр эритроцитов — 6,2 мк, осмотическая стойкость 4—5,4. Коагулограмма без патологии. Из гемокультуры высеян зеленающий стрептококк. При исследовании костного мозга — промиелоцитарно-лейкоцитарная реакция, резко раздражен эритроцитопоз.

На ЭКГ — синусный ритм, гипертрофия левого предсердия и левого желудочка; ФКГ — соответствует аускультации. На рентгенограмме 18.06.82 г. — гипертрофия левого желудочка, а 16.03.83 г. — значительное увеличение размеров сердца.

16.03.83 г. развилось острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне правой средней мозговой артерии. Умер 17.03.83 г., не приходя в сознание.

При секционном исследовании подтвержден диагноз вторичного ИЭ с подострым течением и локализацией процесса на митральном и в большей степени — на аортальном клапане на фоне ревматического комбинированного митрально-аортального порока (недостаточность аортального и митрального клапана). Осложнениями явились тромбозомболия правой средней мозговой артерии с геморагическими размягчениями лобной, теменной и затылочной доли правого полушария, кровоизлияние в дно IV желудочка.

В данном наблюдении представляют интерес следующие обстоятельства: с раннего детского возраста диагностирован ревматизм с пороком сердца и в весьма квалифицированных лечебных учреждениях — врожденная гемолитическая анемия. Отсутствие врожденной стигматизации, характер гемолитических кризов, наличие ревматизма и результаты обследования говорят в пользу аутоиммунной гемолитической анемии с преимущественно внутрисосудистым гемолизом. По нашему мнению, совпадение заболеваний по срокам позволяет связать гемолитическую анемию с ревматизмом, а возникновение более частых кризов — с инфекционным эндокардитом. Наличие аутоиммунной гемолитической анемии затруднило установление диагноза и терапию основного заболевания.

Другая возможная гипотеза — наличие двух конкурирующих заболеваний (ревматизма и аутоиммунной гемолитической анемии), которые привели к взаимному отягощению и способствовали развитию ИЭ, приведшего больного к гибели, — представляется менее вероятной.

Следующее наблюдение демонстрирует возможность появления неспецифических серологических реакций, затрудняющих диагностику.

Больной А., 32 лет. Болен с января 1983 г., когда после ОРВИ вновь поднялась температура тела до 39°C. Лихорадка с ознобами и потами была неправильной и продолжалась более 2 нед. Отмечались повторные лихорадочные волны гектического типа (до 40°C) в марте и мае 1983 г. на фоне резкой слабости, проливных потов и ознобов.

На 5-й месяц болезни обнаружены увеличение СОЭ, протенинурия. Госпитализирован почти через полгода от начала болезни. С 28.06. по 02.07.83 г. наблюдалась петехиальная сыпь.

В связи с неясным диагнозом больной был направлен в консультативную поликлинику ЛОКБ, где при первом осмотре заподозрен ИЭ, и госпитализирован. Таким образом, при типичном течении инфекционно-токсической фазы от начала болезни до госпитализации в специализированное отделение прошло около полугода.

Из анамнеза известно, что в возрасте 7 лет предполагали ревматическую атаку и порок сердца, которые в последующем «не подтвердились».

При обследовании границы сердца в норме, I и II тон сохранен; над верхушкой, в пятой точке и над аортной выслушивается протодиастолический шум. Пальпируется край печени, увеличена (+2 см) селезенка. При измерении температуры тела через 3 ч последняя «подскакивала» до 37,7—37,8°C.

Из лабораторных данных обращали на себя внимание резкое увеличение СОЭ (до 53 мм/ч), сдвиг влево в лейкоцитарной формуле, лимфоцитоз (до 70 %), резко выраженные острофазовые реакции с гипергаммаглобулинемией; при повторных посевах крови обнаружен белый стафилококк. Все серологические реакции (Видаля, Вейля — Феликса и т. п.) отрицательные.

На ЭКГ — синдром ускоренной реполяризации, на ФКГ — картина недостаточности полулунных, клапанов аорты. Рентгенологические данные без патологии.

По поводу первичного ИЭ в иммуновоспалительной фазе с подострым течением, недостаточностью полулунных клапанов аорты начата мощная антибактериальная терапия, которая привела к быстрому наступлению клинической ремиссии.

Одновременно обнаружены некоторые особенности в течении болезни: выраженный лимфоцитоз (53—61 %) с появлением широкоплазменных лимфоцитов и лимфомоноцитов. В связи с отсутствием типичной клинической картины (ангин в анамнезе, сильных головных болей, микрополиадении, кратковременности изменений формулы крови и формирования аортальной недостаточности) указанные изменения были расценены как лейкомоидная реакция при ИЭ. Свообразными были также серологические изменения.

Дата	RW	РИБТ	РИФ
09.07.83 г.	4(+)	Сыворотка токсична	3(+)
	4(+)		
	4(+)		
19.07.83 г.	4(+)	Отрицательная	3(+)
	4(+)		
	4(+)		
28.07.83 г.	4(—)	Отрицательная	(3+)
	4(—)		
	4(—)		

Повторные консультации дерматовенерологов позволили расценить серологические реакции и их динамику как неспецифические, в частности потому, что выраж их мог быть характерен только для ранних стадий заболевания, а если аортальную недостаточность связывать со специфическим процессом

(для чего не было никаких оснований), то она типична для третичного сифилиса. Рекомендованы диспансерное наблюдение и повторные серологические реакции через 3 и 6 мес.

Стафилококковый эндокардит характеризуется бурным течением, трудно различить фазы патологического процесса. Характерны тяжелое, быстро прогрессирующее развитие болезни, высокая гектическая лихорадка, ознобы, профузный пот, лейкоцитоз. Нередки менингоэнцефалит, геморрагический васкулит, перфорация, деструкция клапанов с быстрым развитием сердечной недостаточности, но интоксикация может быть так выражена, что летальный исход наступает еще до возникновения НК. Часто развивается септицемия: апостематозный миокардит, нефрит, абсцессы мозга.

Как правило, удается выявить возбудителя и определить входные ворота инфекции. Течение тяжелое, с неблагоприятным исходом, несмотря на интенсивную терапию. К числу причин заболевания относятся хирургические операции на сердце, аборт, внутривенная катетеризация, флегмоны и другие очаги инфекции.

Отмечаются существенные особенности при возникновении ИЭ в пожилом или старческом возрасте, которые в настоящее время составляют до 30 % от общего числа больных этой болезнью [22, 90]. В пожилом возрасте чаще (61 %) встречаются первичные формы. Примерно у 12 % заболевание развивается на пороках атеросклеротического происхождения, как правило, аортального или митрального и аортального клапанов (81 %). Лихорадка и увеличение СОЭ встречаются реже (64 и 70 % соответственно), чем обычно, но чаще возникает сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости, неврологические признаки. Ошибочная диагностика при первом обращении к врачу — у 95 % больных.

Следует еще раз подчеркнуть, что клиническая картина и течение ИЭ в связи с изменением структуры инфекционных агентов также существенно изменились. Наряду с бурным галопирующим (при золотистом стафилококке) течением стали встречаться формы с редуцированной симптоматикой, что существенно затрудняет диагностику.

На разных этапах течения ИЭ используются различные диагностические критерии, но всегда имеет значение оценка анамнестических сведений об одной или нескольких ревматических атаках в прошлом, о наличии приобретенного порока сердца или врожденной аномалии развития сердца и крупных сосудов. Эти данные, как и сведения о провоцирующих факторах, меняющих иммунорезистентность организма, должны учитываться при инфекционно-аллергической, иммуновоспалительной и дистрофической фазах заболевания, равно как и сведения об операции на сердце и крупных сосудах, производстве сложных инвазивных обследований сердечно-сосудистой системы.

При первой фазе дифференциальная диагностика проводится с рядом инфекционных или системных заболеваний (злокачественные лимфомы).

При иммуновоспалительной фазе фактически имеется развернутая клиническая картина болезни, а ошибочная диагностика связана с неумением врачей оценить системность поражения внутренних органов или атипизмом течения болезни под влиянием гормональной и антибактериальной терапии. Дифференциальная диагностика проводится с ревматизмом и многочисленными вариантами его течения, коллагенозами, лимфогранулематозом, диффузными поражениями почек, новообразованиями (гипернефрома и т. п.).

Наиболее частые ошибки, даже при клиническом наблюдении, возникают в дистрофической фазе, когда необходимо правильно оценить причины, приводящие к НК, рефрактерной к обычной терапии.

В заключение следует указать, что диагностика ИЭ требует полного учета и правильной оценки всех клинических данных о больном, а также результатов динамического наблюдения, в том числе при лечении *ex juvantibus*. Такой подход, как правило, позволяет обеспечить распознавание болезни и назначение адекватной терапии, приводящей к клинической ремиссии или выздоровлению, если заболевание диагностируется на ранней стадии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ — артериальная гипертензия
- АД — артериальное давление
- АКТГ — адренокортикотропный гормон
- АП — адгезивный перикардит
- ВД — венозное давление
- ВП — выпотной перикардит
- ГБ — гипертоническая болезнь
- ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
- ДДЦ — дистанционный диагностический центр
- ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
- ДМ — дерматомиозит
- ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки
- ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
- ДОС — дезоксикортикостерон
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИМ — инфаркт миокарда
- ИРИ — иммунореактивный инсулин
- ИЭ — инфекционный эндокардит
- КДЛЦ — кардиологический дистанционный диагностический центр
- КМП — кардиомиопатия
- КОС — кислотно-основное состояние
- КП — констриктивный перикардит
- КФК — креатинфосфокиназа
- ЛДГ — лактатдегидрогеназа
- ЛОКБ — Ленинградская областная клиническая больница
- МАО — моноаминоксидаза
- МОК — минутный объем кровообращения
- Синдром МЭС — синдром Морганьи — Эдемса — Стокса
- НК — недостаточность кровообращения
- НЦД — нейроциркуляторная дистония
- ОКН — острая коронарная недостаточность
- ОПС — общее периферическое сопротивление
- ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
- РВГ — реноваскулярная гипертензия
- РИБТ — реакция иммобилизации бледных трупов
- РИФ — реакция иммунофлюоресценции
- РКМП — рестриктивная кардиомиопатия
- САГ — симптоматическая артериальная гипертензия
- СБИ — белковосвязанный йод
- СД — склеродермия
- СИ — сердечный индекс
- СКВ — системная красная волчанка
- С-РБ — С-реактивный белок
- СССУ — синдром слабости синусного узла
- СТГ — соматотропный гормон
- УО — ударный объем
- УП — узелковый периартериит
- УПС — удельное периферическое сопротивление
- ФКГ — фонокардиограмма
- ФП — фибринозный перикардит
- ЦРБ — центральная районная больница
- ЭКС — электрокардиостимуляция

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арабидзе Г. Г. Схема поэтапного обследования больных артериальной гипертензией. — Бюлл. Всесоюз. кардиол. научн. центра АМН СССР, 1978, № 2, с. 118.
2. Бажанов Н. Н., Серова Н. В., Богоявленская В. Ю. и др. Необычное течение эндокардита Леффлера. — Кардиология, 1983, т. 23, № 1, с. 106.
3. Беневоленская Л. И., Бржезовский М. М., Андреев Н. А. Диагностические критерии ревматизма. — М.: МЗ СССР, 1975.
4. Бондаренко Б. Б. Течение и исходы гломерулонефрита. — В кн.: Гломерулонефрит/Под ред. С. И. Рябова. Л., 1980, с. 192.
5. Брусин С. И. Одномерная и двухмерная эхокардиография в диагностике эндокардита Либмана — Сакса. — Тер. арх., 1983, № 4, с. 71.
6. Виноградов А. В. Актуальные вопросы клиники инфаркта миокарда. — Кардиология, 1983, № 9, с. 5.
7. Вихерт О. А. Аномалия развития почек и артериальная гипертония. — Тер. арх., 1981, № 8, с. 138.
8. Вихерт А. М., Коздоба О. А., Спивак Г. А. Синдром злокачественной гипертонии. — Клин. мед., 1978, № 1, с. 54.
9. Гогин Е. Е. Трудности и ошибки в диагностике экссудативных перикардитов. — Кардиология, 1980, № 11, с. 43.
10. Гогин Е. Е. Болезни перикарда. — М.: Медицина, 1979.
11. Гогин Е. Е., Корытников К. И., Корнеев Н. В. Эхокардиографическая диагностика перикардитов. — Тер. арх., 1983, № 4, с. 66.
12. Гогин Е. Е., Сененко А. Н., Тюрин Е. И. Артериальные гипертензии. — Л.: Медицина, 1978.
13. Голиков А. П., Чарголян Р. А., Зингерман Л. С. и др. О подъеме сегмента S-T при физической нагрузке: компьютерный анализ, сопоставление с данными ангиографии, клиническое значение. — Кардиология, 1983, № 3, с. 55.
14. Горбачев В. В. Трудности и ошибки в диагностике некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы. — Минск: Беларусь, 1978.
15. Гуревич М. А., Оструп Ю. З., Янковская М. О. и др. Сравнительная диагностическая ценность некоторых лабораторных тестов при инфекционно-аллергическом миокардите. — Кардиология, 1983, № 10, с. 24.
16. Демин А. А., Демин А. А. Бактериальные эндокардиты. — М.: Медицина, 1978.
17. Ермилов Л. П., Кулешова Э. В., Вострикова А. Г. и др. Результаты коронарографического исследования у больных с недавно возникшими клиническими проявлениями ишемической болезни сердца. — Тер. арх., 1983, № 11, с. 56.
18. Ермилов Л. П., Кулешова Э. Грудная жаба Принцметала как вариант нестабильной стенокардии. — Тер. арх., 1983, № 10, с. 84.
19. Зайцев В. П., Кольцова Т. И. Показатели психического состояния больных, страдающих стенокардией. — Тер. арх., 1983, № 12, с. 22.
20. Зубарев Р. П., Прохоренко А. С., Барабанова А. В. Лучевой перикардит. — Хирургия, 1976, № 8, с. 26.
21. Исаева А. В., Куртините Г., Матвейкова Г. П. Диагностические критерии системной красной волчанки. — Сов. мед., 1980, № 5, с. 104.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Глава 1. Системные артериальные гипертензии (В. А. Алмазов, Л. В. Чирейкин, В. Н. Хирманов)	8
Методика и тактика обследования больных с артериальными гипертензиями	11
Нефрогенные гипертензии	23
Артериальные гипертензии при заболеваниях паренхимы почек	23
Реноваскулярные гипертензии	36
Артериальные гипертензии, связанные с нарушением оттока мочи	47
Артериальные гипертензии эндокринного генеза	49
Гемодинамические гипертензии	61
Артериальные гипертензии, связанные с поражением нервной системы	64
Глава 2. Ишемическая болезнь сердца (Л. В. Чирейкин, Л. П. Ермилов, Э. М. Фетисова)	65
Стенокардия напряжения	68
Стенокардия покоя	77
Прогрессирующая коронарная недостаточность (нестабильная стенокардия)	81
Некоторые ошибки диагностики инфаркта миокарда	87
Ошибки при диагностике атипичных болей в левой половине грудной клетки	93
О роли коронарографии в диагностике ишемической болезни сердца и уменьшении числа диагностических ошибок	97
Роль дистанционных центров в совершенствовании диагностики различных форм ишемической болезни сердца	101
Глава 3. Миокардиты (В. А. Алмазов)	116
Глава 4. Перикардиты (Л. В. Чирейкин, В. А. Алмазов)	144
Острые перикардиты	147
Хронические перикардиты	162
Некоторые особенности перикардитов в зависимости от их этиологии	172
Глава 5. Кардиомиопатии (В. А. Алмазов, Л. В. Чирейкин, С. И. Якименко)	188
Гипертрофические кардиомиопатии	189
Обструктивные гипертрофические кардиомиопатии	191
Необструктивные гипертрофические кардиомиопатии	218
Дилатационные кардиомиопатии	227
Рестриктивные кардиомиопатии	245
Глава 6. Инфекционные эндокардиты (Л. В. Чирейкин, Г. Л. Ривкина)	249
Список сокращений	278
Список литературы	279

**ВЛАДИМИР АНДРЕЕВИЧ АЛМАЗОВ,
ЛЕВ ВЕНИАМИНОВИЧ ЧИРЕЙКИН**

**Трудности и ошибки
диагностики заболеваний
сердечно-сосудистой системы**

Зав. редакцией *Р. С. Горяинова*
Редактор *Ю. Н. Волков*
Редактор издательства *Л. И. Панова*
Художественный редактор *Т. Г. Кашицкая*
Переплет художника *В. В. Тюлюкина*
Технический редактор *Т. И. Бугрова*
Корректор *Р. И. Гольдина*

ИБ № 3668

Сдано в набор 14.02.85. Подписано в печать 11.10.85. Формат бумаги 60X90/16. Бумага типографская № 1. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 18,35. Усл. кр.-этг. 18,33. Уч.-изд. л. 20,14. Тираж 20 000 экз. Заказ № 2154 Цена 1 р. 70 к.

Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Ленинградское отделение. 191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

Отпечатано в Ленинградской типографии № 4 ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 191126, Ленинград, Социалистическая ул., 14 с матриц Ленинградской типографии № 2 головного предприятия ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 198052, г. Ленинград, Л-52, Измайловский проспект, 29.

I. Догоспитальный этап (поликлиника, МСЧ, скорая, неотложная помощь)

II. Госпитальный

I. Кардиологическое отделение

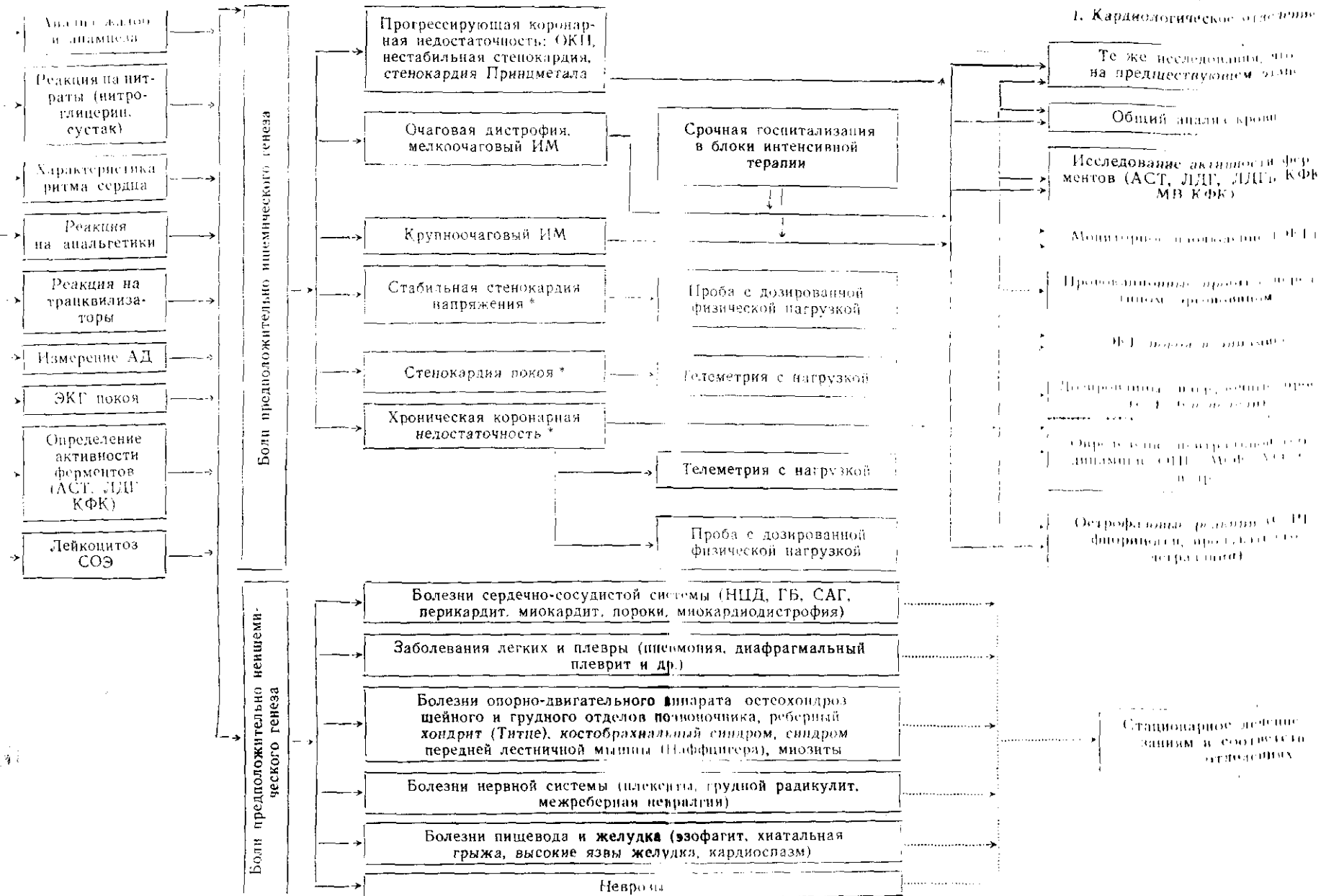


СХЕМА 3. НЕКОТОРЫЕ ПРИЧИНЫ БОЛЕЙ В ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ЭТАПЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ БОЛЯХ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

госпитализация — по показаниям.

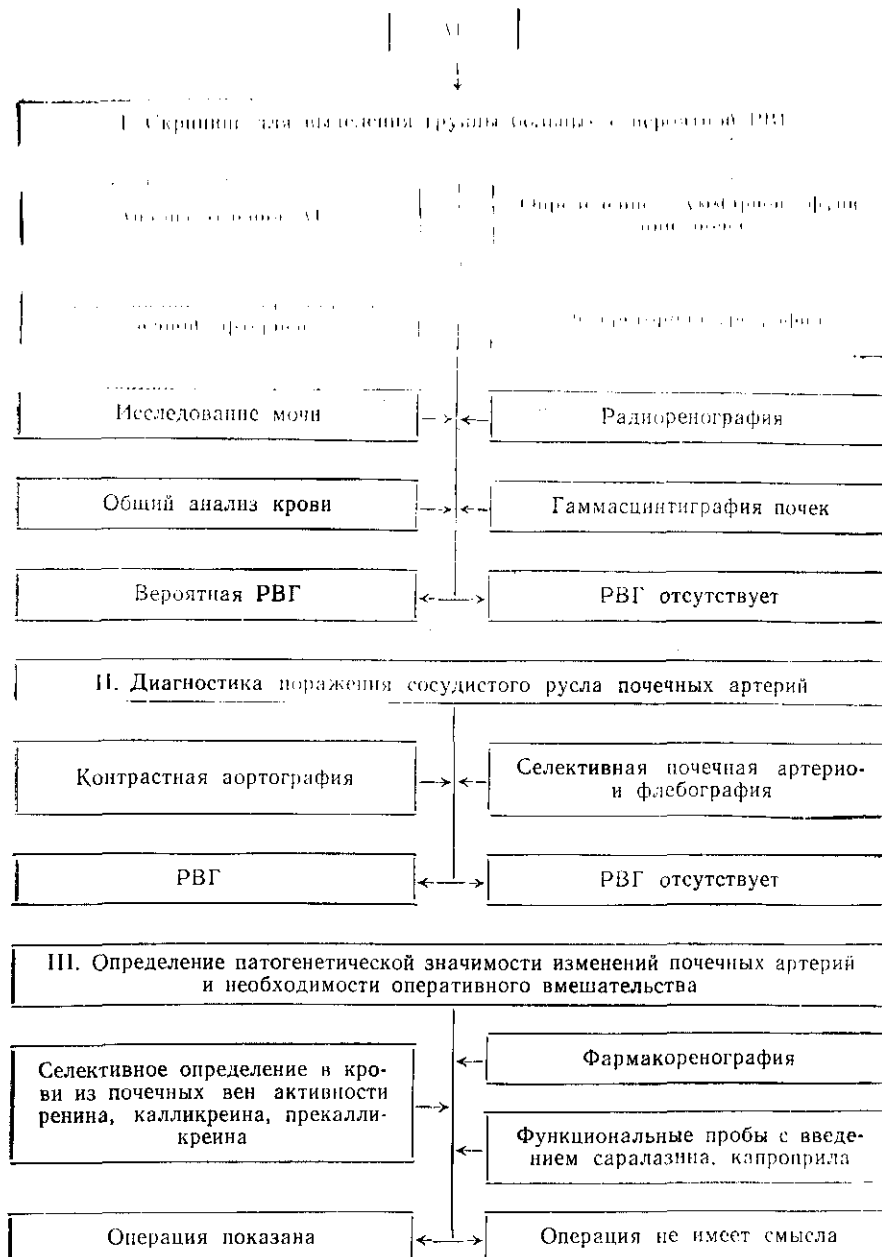


СХЕМА 2. ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ РЕНОВАСКУЛЯРНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ