

ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней №4

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

(методическое пособие для студентов V-VI курсов,
клинических ординаторов, аспирантов)

Владикавказ 2017 г.

Исполнители:

проф. З.Т.Астахова, д.м.н. Бутаев Т.М., доц., Тогузова З.А .,
доц. Кулова Ж.А., доц. Дзукаева З.З., доц. Гурина А.Е.,
к.м.н. Канукова Ф.У., к.м.н. Бесаева М.М., к.м.н. Айдарова В.А.,
к.м.н. Загалова Д.С., асс. Датиева Д.Ю., Кулаева Н.О.

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 ишемической болезни сердца.

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

Проблема основных кардиальных синдромов, постоянно приковывает к себе внимание врачей: совершенствуются подходы к их оценке. Но окончательно разрешить эту проблему так и не удалось. Особо актуальной эта тема может считаться из-за высокого риска связи основных кардиальных синдромов с острыми заболеваниями и состояниями, которые могут привести к летальному исходу.

Основными синдромами в кардиологии являются:

- I. Болевой синдром в левой половине грудной клетки (кардиалгии)**
- II. Артериальная гипертензия**
- III. Кардиомегалия**
- IV. Нарушения сердечного ритма**
- V. Недостаточность кровообращения**

Остановимся на каждом из этих основных синдромов.

I. Кардиалгии (болевой синдром в левой половине грудной клетки)

Боль в грудной клетке является наиболее значимой жалобой больных не только потому, что почти половина из них обращается к врачу – кардиологу по этому поводу, но и потому, что боль в груди может представлять угрозу для жизни больного. Зачастую – это боли в левой половине грудной клетки, которые носят ноющих, колющих иногда жгущий характер. Это – чрезвычайно часто наблюдаемый симптом.

Боль в груди пугает больного и всегдастораживает врача. Значение правильного (или неверного) установления ее причины и соответствующего лечения чрезвычайно велико. Нераспознавание тяжелого заболевания, например, инфаркта миокарда или расслаивающей аневризмы аорты, может привести к запоздалому оказанию медицинской помощи. С другой стороны, гипердиагностика стенокардии имеет вредные психологические, а также социально-экономические последствия, включая проведение ненужного дорогостоящего инструментального обследования. Необходимо подчеркнуть, что интенсивность и значительная частота возникновения боли необязательно свидетельствует о ее связи с тяжелым заболеванием сердца.

«Боль в левой половине грудной клетки - субъективный симптом многочисленной группы заболеваний. В эту группу входят как заболевания сердца, так и экстракардиальные процессы. Если больной жалуется на боли в левой половине грудной клетки следует проводить дифференциальную диагностику «сердечных» и «внесердечных» кардиалгий.

Для правильного понимания причин болей в грудной клетке необходимо учитывать все расположенные в этой области органы и всегда выяснять следующие характеристики этого проявления:

- локализация,
- характер болей (ноющий, колющий, жгучий, сдавливающий и др.),
- максимальная и минимальная продолжительность болей (при стенокардии характерны боли в груди от 5 до 15 мин., эзофагеальном рефлюксе и эзофагоспазме - от 5-10 мин до 1 ч., язвенной болезни, патологии жёлчного пузыря и жёлчных путей и при остром панкреатите длительные и сочетаются с прогрессирующей симптоматикой одного из этих заболеваний, мышечно-скелетные боли имеют различную, меняющуюся продолжительность, остром инфаркте миокарда, миокардите, перикардите, расслаивающейся аневризме аорты, опоясывающем лишае - длятся 20 мин и более, боли в груди психогенного происхождения также могут носить длительный характер, но, как правило, не бывают интенсивными. Боль в груди менее 1 мин, как правило, не характерна для ИБС)
- иррадиация (в левую руку, под левую лопатку, шею, нижнюю челюсть и т.д.)
- связь с физической нагрузкой (или другими провоцирующими факторами),
- факторы, облегчающие или способствующие прекращению болей (покой, приём медикаментов).

По субъективным характеристикам можно выделить следующие основные типы кардиалгии:

1. боли за грудиной, колющие, давящие, возникают при нагрузке или в покое, иррадиируют в левую руку, под лопатку, продолжаются до 10-15 минут, купируются приемом валидола, нитроглицерина.
2. боли за грудиной, чрезвычайно интенсивные, длительные (более 30-40 мин.), жгучие, давящие с широкой иррадиацией, не снимающиеся валидолом и нитроглицерином.

3. боли в области сердца (верхушечный толчок), колющие кратковременные (секунды, минуты) не связанные с физической нагрузкой.
4. боли в области сердца, длительные (часы, сутки), иногда постоянные, ноющие, давящие, не связанные с физической нагрузкой.
5. боли в левой половине грудной клетки (в подмышечной, межлопаточной областях) внезапные, резкие, интенсивные.
6. боли в левой половине грудной клетки, ноющие, интенсивные, появляющиеся или усиливающиеся при движениях.
7. боли в левой половине грудной клетки, проявляющиеся или усиливающиеся при глубоком вдохе, кашле.

Хорошее знание особенностей болей коронарогенного и некоронарогенного происхождения, тщательное и полное клиническое обследование в большинстве случаев позволяют правильно распознать их.

В связи с большой распространенностью и опасностью ишемической болезни сердца (ИБС) всегда необходимо установить, имеет ли боль в груди ишемический генез или нет.

На первом этапе обследования в группу с коронарным сердечно-болевым синдромом (ИБС) могут быть включены лица:

1. с типичным болевым синдромом - стенокардией в сочетании с характерными изменениями ЭКГ или без них.
2. с типичными изменениями ЭКГ (ишемия, рубец) при атипичном или безболевым клиническим течением. Достоверность диагноза может быть подтверждена записью ЭКГ во время приступа боли, мониторным наблюдением ЭКГ (в течении 6-12-24 часов). Большинству больных этой группы назначают лечение и берут их на диспансерный учет.
2. с эквивалентами болевого синдрома (одышкой, аритмией).
3. с "неспецифическими" изменениями ЭКГ покоя (высокими или отрицательными зубцами Т) при отсутствии жалоб.

Второй этап обследования включает в себя нагрузочные пробы. Лучше всего отвечают поставленной цели - ранней диагностике ИБС - дозированные

физические нагрузки на велоэргометре, тредмиле или ступенчатая проба; фармакологические пробы (калий, индерал). Нагрузочные пробы являются одним из объективных и достоверных критериев эффективности лечения и с этой целью нередко используются у больных с ИБС.

Большое диагностическое значение имеют больные с неясным сердечно-болевым синдромом, куда включают лиц:

1. с нетипичным болевым синдромом при неизменной ЭКГ.
2. с эквивалентами болевого синдрома (одышкой, аритмией).
3. с "неспецифическими" изменениями ЭКГ покоя (высокими или отрицательными зубцами Т) при отсутствии жалоб.

Боли в левой половине грудной клетки классифицируют следующим образом:

- I. Вызванные заболеваниями сердечно-сосудистой системы (кардиальные):
 - а. Коронарогенные (стенокардия, ИМ).

Боль за грудиной, как правило, серьезна прогностически. Быстрая и точная оценка боли за грудиной как наиболее раннего проявления инфаркта миокарда позволяет своевременно заподозрить это тяжелое заболевание, при котором и сейчас летальность достаточно высокая, а во многих случаях и предупредить его осложнения (кардиогенный шок, аритмии и др.).

Ангинозная боль локализуется чаще всего за грудиной (реже в эпигастральной зоне и совсем редко в зоне левого соска или в правой половине грудной клетки). Как правило, больной не может указать наиболее болезненную точку, а очерчивает болевую площадь размером в ладонь (иногда красноречивый жест — сжатый у грудины кулак). Типичная стенокардическая боль сжимающего характера, реже давящая. Не столь редко при стенокардии боль отдает в правое плечо, правое ухо, обе ключицы, зубы, язык и т. д.

Боли возникают в виде приступа внезапно без всяких предвестников, обычно во время ходьбы, физического напряжения, волнения, а также на холоду и проходят в покое или в тепле. Если ангинозная боль возникла при ходьбе

(стенокардия напряжения), то остановка ведет к быстрому (в течение нескольких секунд) прекращению боли. Подобное проявление метко названо «симптомом витрины». Если боли в груди появляются после неловкого движения руками, шеей, туловищем, при сидении за столом — это, как правило, не коронарная боль.

При стенокардии покоя боли обычно возникают ночью, носят ангинозный характер (загрудинные, сжимающие) и длятся не более 5-15 мин, т.е. являются приступообразными. Подробный расспрос помогает выявить причину, спровоцировавшую боль: волнения, курение или прием соленой пищи, алкоголя, крепкого чая вечером или обильное питье на ночь. Приступ стенокардии покоя легче купируется при переходе больного в сидячее положение. Четкий эффект дает нитроглицерин. Стенокардия покоя, которая не поддается купированию нитроглицерином, является по существу предынфарктным состоянием и требует госпитализации больного.

При атипичном течении стенокардии у больного отмечается изжога при ходьбе, волнения (но не в связи с приемом пищи). Эта изжога купируется нитратами, но не алмагелем или бикарбонатом натрия. В этих случаях область ишемии относится к диафрагмальной зоне левого желудочка сердца.

Эквивалентом стенокардии могут быть одышка и слабость при ходьбе, физической работе, если они уменьшаются после приема нитратов и, если типичная жестокая боль в груди продолжается более 15 мин и не снимается нитратами, необходимо заподозрить инфаркт миокарда и госпитализировать больного в кардиологическое отделение (транспортировка, как при инфаркте миокарда!) или уложить больного в постель, провести неотложную терапию, вызвать врача.

Поскольку оценка характера боли является наиболее надежным критерием для ранней постановки диагноза стенокардии или ИБС, во всех случаях следует очень подробно расспрашивать больного о характере болей в груди и об эффекте нитратов. При этом не следует задавать наводящие вопросы, подсказывания больному характер болей («А не бывает ли сжимающих

болей?»), ибо можно легко внушить ему то, чего на самом деле нет. Следует помнить, что многие больные вольно или невольно подгоняют свои жалобы под уже известные им (из журналов, газет, радиопередач и от других больных) признаки ангинозной боли.

б. Некоронарогенные:

- * клапанные пороки,
- * перикардиты,
- * опухоли перикарда,
- * миокардиты,
- * кардиомиопатии,
- * ревмокардит,
- * миокардиодистрофии,
- * ПМК(пролапс митрального клапана),
- * ТЭЛА,
- * неспецифический аортоартериит, сифилитический аортит,
- * расслаивающая аневризма аорты).

(пролапс митрального клапана) –

* Миокардиты - боли бывают самыми разнообразными — от жгучих до ноющих, чаще постоянного характера, сочетаются с одышкой, цианозом и другими проявлениями сердечной недостаточности, нарушениями ритма сердца и проводимости {нередко синдромом слабости синусового узла), имеются биохимические отклонения.

* Перикардит - это воспаление перикарда (оболочки сердца), которое характеризуется появлением болей в области сердца. Боли при перикардите ощущаются в глубине грудной клетки, как правило, за грудиной. Боли в груди могут ощущаться все время либо быть непостоянными. Боли при перикардите усиливаются в положении лежа на спине и уменьшаются при наклоне туловища вперед. Боли, возникающие при сгибании и поворотах туловища, могут указывать на сухой перикардит. Постепенно боли могут проходить, что означает, что в полости перикарда скапливается жидкость

(выпотной перикардит). Выпотной перикардит является серьезным состоянием, которое может привести к сердечной недостаточности с развитием одышки, слабости, снижением артериального давления, появлением отеков и т.д.

* Боли в груди слева у тучных лиц нередко вызываются высоким стоянием диафрагмы. При этом на ЭКГ обычно отмечается комплекс QS в III отведении («позиционный Q»), отрицательный TIII. Все эти сдвиги могут исчезать при глубоком вдохе.

* Для кардиалгии при кардиомиопатиях, поражении клапанного аппарата сердца типичны длительность, волнообразность, возникновение или усиление после нагрузки, несоответствие силы и продолжительности боли состоянию пациента, изменения размеров сердца и аускультативной симптоматики.

* Кардиалгии нередко наблюдаются у больных с гипертонической болезнью. Они могут быть обусловлены подъемом артериального давления со стимуляцией механорецепторов аорты и левого желудочка. В других случаях боли появляются после приема диуретиков, при введении сердечных гликозидов, длительной терапии симпатолитиками

II. Экстракардиальные.

Если больной долго и красочно рассказывает о своих болезненных ощущениях в области сердца (т.е. в зоне левого соска), записывает «для памяти» свои жалобы, вспоминая при этом дополнительные, с его точки зрения, очень важные подробности, то в данном случае речь идет, как правило, о внесердечной, некоронарогенной боли. Жалобы больных при типичной стенокардии удивительно стандартны, описание болей скупое, немногословное, и все свойства этого жесткого ощущения, как правило, не забываются. Если больной отмечает, что боль в груди неопределенная, каждый раз с какими-то новыми чертами (нестандартная), если она длится часами и днями (а признаков сердечной недостаточности нет!), если она сопровождается сердцебиением (которое беспокоит больше, чем сама боль!),

если валидол помогает лучше, чем нитроглицерин, или лучше всего помогает анальгин, седуксен, элениум и т. д.,— все это заставляет искать причину боли за пределами сердца.

а. при заболеваниях органов дыхания, средостения:

- пневмонии,
- плевриты,
- пневмоторакс,
- рак легкого,
- медиастенит,
- опухоли средостения.

Плевроперикардальные боли носят острый, колющий характер, усиливаются на вдохе, при кашле, связаны с изменением положения тела.

Плевральные боли уменьшаются, когда больной сидит, наклонившись в сторону поражения, перикардальные — при наклоне грудной клетки вперед.

При аускультации в этих случаях может выслушиваться шум трения плевры или перикарда.

б. при заболеваниях органов ЖКТ:

- * эзофагит,
- * ГЭРБ,
- * спазм, опухоль или дивертикул пищевода,
- * грыжа пищеводного отверстия диафрагмы,
- * язвенная болезнь,
- * желчно-каменная болезнь.

Боли при заболеваниях органов брюшной полости часто связаны с приемом пищи (усиливаются или ослабевают после еды при язве желудка или двенадцатиперстной кишки, снимаются глотком воды при пептической язве пищевода, появляются после еды и при переходе в горизонтальное положение при диафрагмальной грыже). В этих случаях отмечаются и другие симптомы поражения желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, изжога, дисфагия. Ценную информацию может дать пальпация живота (наличие

симптомов раздражения брюшины, увеличенного желчного пузыря, резкая болезненность при заведении пальца за мечевидный отросток и т. д.). При оценке реакции на прием нитроглицерина надо учитывать, что он может уменьшать или купировать боли при заболеваниях органов брюшной полости за счет спазмолитического действия на желчные пути, желудочно-кишечный тракт, мочеточники, матку.

в. при заболеваниях опорно-двигательного аппарата:

- * травмы грудной клетки,
- * невралгия,
- * опоясывающий лишай,
- * миозит,
- * синдром Титце (перихондрит),
- * остеохондроз шейного или грудного отдела позвоночника,
- * остеоартроз или артрит плечевого сустава,
- * метастазы в кости позвоночника и ребра,
- * мышечные синдромы (передней, малой грудной мышцы и т.д),
- * туберкулезный спондилит.

Боли при остеохондрозе шейного или верхне-грудного отделов позвоночника отличаются продолжительностью, интенсивностью, связаны с переохлаждением, движениями туловища. Наблюдаются резкая болезненность при пальпации и положительные симптомы натяжения.

г. при психовегетативных расстройствах:

- * нейроциркуляторная дистония,
- * кардионеврозы,
- * синдром кардиофобии.

Нейроциркуляторная дистония, которую называют также «несердечной болью в грудной клетке» или «болью левой молочной железы». Она обычно связана с гипервентиляцией и симптомами тревоги. Сопровождается сердцебиением, тремором, возбуждением. В отличие от стенокардии встречается чаще у женщин, особенно молодого возраста, локализуется в

левой половине грудной клетки и имеет характер либо острой колющей, иногда «пронзающей», со слов больного, продолжительностью несколько секунд, либо тупой ноющей волнообразной, длящейся часами или даже несколько дней;

д. при заболеваниях молочной железы - маститы, мастопатии, рак молочной железы.

При наличии кардиалгии необходимо не только тщательно собрать жалобы больного, анамнез заболевания и жизни, провести объективное обследование, но и необходимо составить план дополнительного обследования пациента, который должен включать:

- общий анализ крови (исключение анемии, воспалительных изменений, которые могут быть связаны с латентно протекающей инфекцией, признаков активности ревматологического заболевания);
- липидный спектр (определение вероятности атеросклероза);
- уровень глюкозы натощак и/или при необходимости тест глюкозотолерантности (исключение сахарного диабета как фактора риска ИБС);
- острофазовые показатели (С-реактивный белок, сиаловые кислоты, серомукоид, фибриноген), ревматоидный фактор - для исключения ревматологической патологии;
- УМСС или реакцию Вассермана (для исключения сифилиса);
- стандартную ЭКГ и/или пробы с нагрузкой,
- холтеровское мониторирование;
- рентгенографию грудной клетки (размеры сердца, легочные поля), которая позволяет исключить наличие пневмонии, туберкулезного процесса в легких, плевральных наложений;
- при наличии признаков, указывающих на возможность выявления остеохондроза или другой патологии позвоночника, - рентгенографию грудного и шейного отделов позвоночника в прямой и боковой проекциях, функциональные пробы;

- ЭхоКГ - при наличии сердечных шумов, изменении размеров сердца при топографической перкуссии или по данным рентгенографии;
- ФГДС - при наличии жалоб со стороны пищеварительной системы и одновременно жгучих болей за грудиной (для исключения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни);
- УЗИ органов брюшной полости - для исключения иррадиирующих болей, вызванных холециститом, панкреатитом и др.;
- коронароангиографию - проводится у пациентов, у которых окончательно нельзя исключить атеросклеротическое поражение коронарных артерий.

Перечисленные исследования в большинстве случаев позволяют точнее дифференцировать заболевания, входящие в «синдром болей в левой половине грудной клетки»; при этом исследования можно проводить по алгоритму оптимальной диагностической целесообразности. Иначе говоря, основываясь на данных субъективного и объективного методов обследования, следует составить план дальнейшего исследования (с учетом экономических затрат и уменьшения времени диагностики).

В качестве ориентира можно предложить алгоритм, задачей которого в процессе диагностического поиска является разделение кардиальных и экстракардиальных причин болей; отправным методом проведения диагностики избрана электрокардиография (рутинная, нагрузочные пробы или холтеровское мониторирование), которая доступна в большинстве лечебных учреждений и отличается простотой в использовании и дешевизной. Обнаружение любых(!) изменений на ЭКГ в более чем 90-95% случаев настораживает в плане кардиального генеза болевого синдрома (хотя стоит помнить и о возможности сочетания кардиальных и экстракардиальных причин), а их отсутствие убеждает в обратном. Далее необходимо разделить больных по возрасту и полу, после чего проанализировать наиболее вероятные кардиалгии в той или иной возрастно-половой группе и методы верификации диагноза. Эпидемиологический подход с учетом факторов

возраста и пола существенно удешевляет и ускоряет процедуру дополнительного исследования.

Для уточнения экстракардиальной причины боли необходим поиск дополнительного синдрома, который осуществляется на основании жалоб больного, сбора анамнеза, а также минимального физикального исследования. После уточнения синдрома (патологии органов пищеварения, дыхания, костно-мышечной системы и т. д.) круг диагностического поиска еще более сузится.

Итак, при дифференциальной диагностике кардиалгий в качестве основных методов должны рассматриваться беседа с больным, физикальное исследование, электрокардиография (рутинная и мониторинг и/или нагрузочные пробы), выделение ведущих синдромов с использованием принципа оптимальной диагностической целесообразности. Имеют значение эпидемиологические факторы (пол, возраст, курение).

Таким образом, внимательный анализ сердечно-болевого синдрома позволяет распознать не только стенокардию, но и целый ряд других заболеваний.

II. Синдром сердечной недостаточности может проявляться такими симптомами как:

Сердечная недостаточность – патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно - сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца.

Основные признаки сердечной недостаточности это:

- одышка, ортопноэ,
- сердцебиение,
- утомляемость,
- сухой или малопродуктивный кашель, усиливающийся или

появляющийся в горизонтальном положении,

- приступы сердечной астмы,
- плотные отёки,
- увеличенная, болезненная печень,
- положительный гепато-югулярный рефлюкс (симптом Плеша),
- акроцианоз,
- выслушиваются влажные незвучные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах лёгких, сердцебиение, ритм галопа,

Универсальным проявлением сердечной недостаточности является гипертрофия миокарда. Повышение систолического и диастолического напряжения стенки сердца приводит к увеличению массы митохондрий кардиомиоцитов (для обеспечения энергетической потребности) , затем увеличивается количество миофибрилл и саркомеров. Все это сопровождается ростом цитоскелета и увеличением коллагена в сердце.

Сердечная недостаточность может быть острой и хронической.

Острая сердечная недостаточность протекает в виде интерстициального или альвеолярного отека легких.

Признаки острой сердечной недостаточности:

- одышка или удушье
- артериальная гипотензия
- холодные и влажные конечности
- беспокойство
- спутанность сознания (снижение мозгового кровотока, гипоксемия)
- олигурия

Хроническая сердечная недостаточность может протекать в виде левожелудочковой, или правожелудочковой, или смешанной в зависимости от стадии заболевания.

Признаки левожелудочковой недостаточности:

- тахикардия
- снижение наполнения пульса

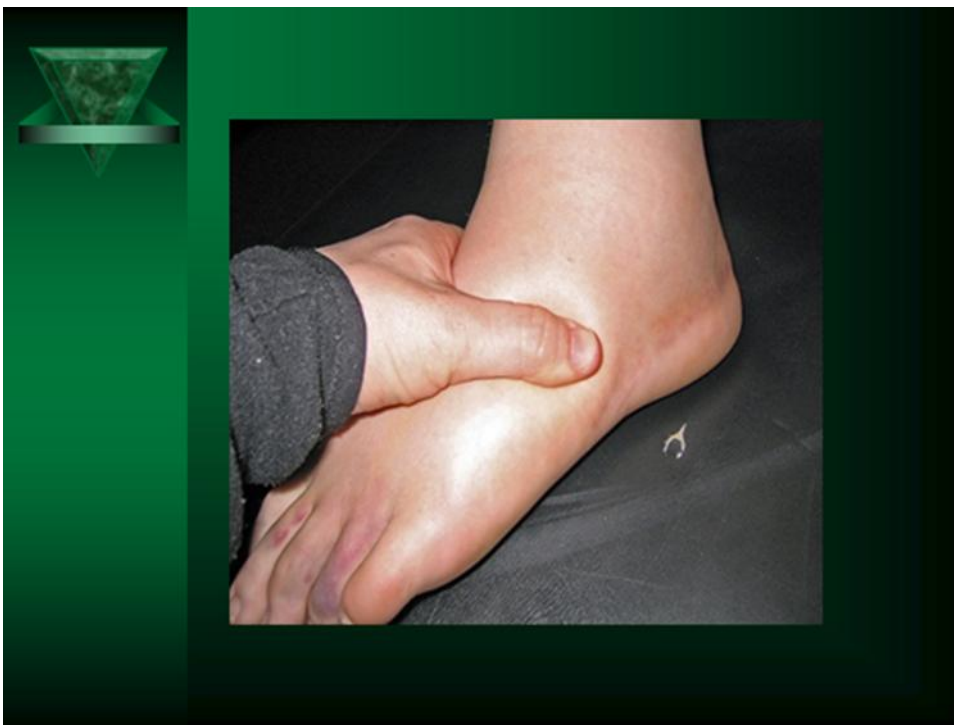
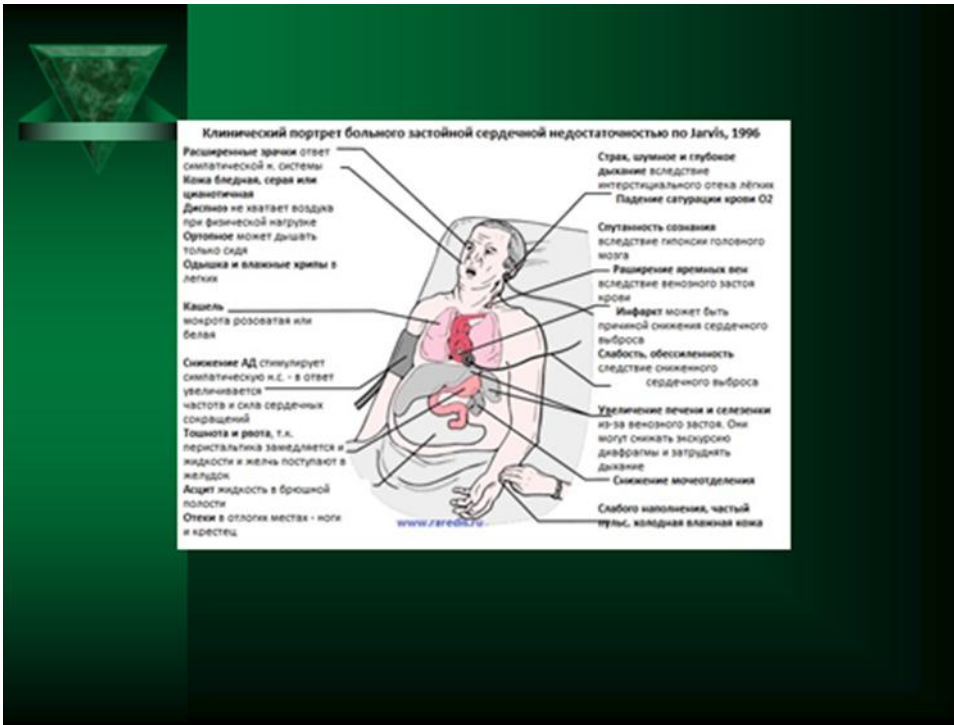
- тахипноэ
- влажные хрипы в нижних отделах легких
- при аускультации сердца - ритм галопа
- ухудшение периферического кровообращения

Признаки правожелудочковой недостаточности:

- набухание шейных вен
- отеки (особенно на лодыжках)
- гепатомегалия
- асцит

Одышка при патологии сердца обычно связана с нагрузкой, а в покое она усиливается в положении лежа (феномен ортопноэ). Кардиологические больные могут просыпаться ночью от удушья и присаживаться в постели для облегчения дыхания (пароксизмальная ночная одышка).

Под сердцебиением понимается ощущение собственного биения сердца. Оно может проявляться регулярным или нерегулярным ритмом, частыми или замедленными сокращениями.



III. Артериальная гипертензия.

Артериальная гипертензия — это сердечно-сосудистый синдром, характеризующийся повышенными цифрами АД (САД больше 140 мм рт ст, ДАД больше 90 мм рт ст по данным повторных измерений) и повышенным

риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и почечной недостаточности.

Необходимо различать термины: «тония»- характеристика тонуса мышц, в том числе ГМК (гладкомышечных клеток) сосудистой стенки и «тензия» - давление жидкостей в полостях и сосудах, в том числе и кровеносных. Поэтому гипертензия – правомочный термин.

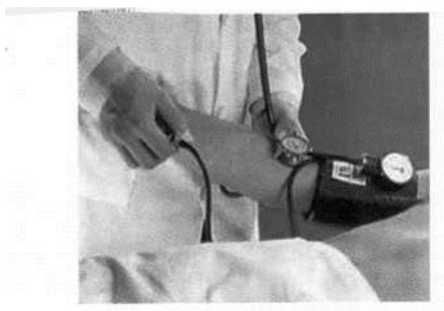
Как измерить артериальное давление?

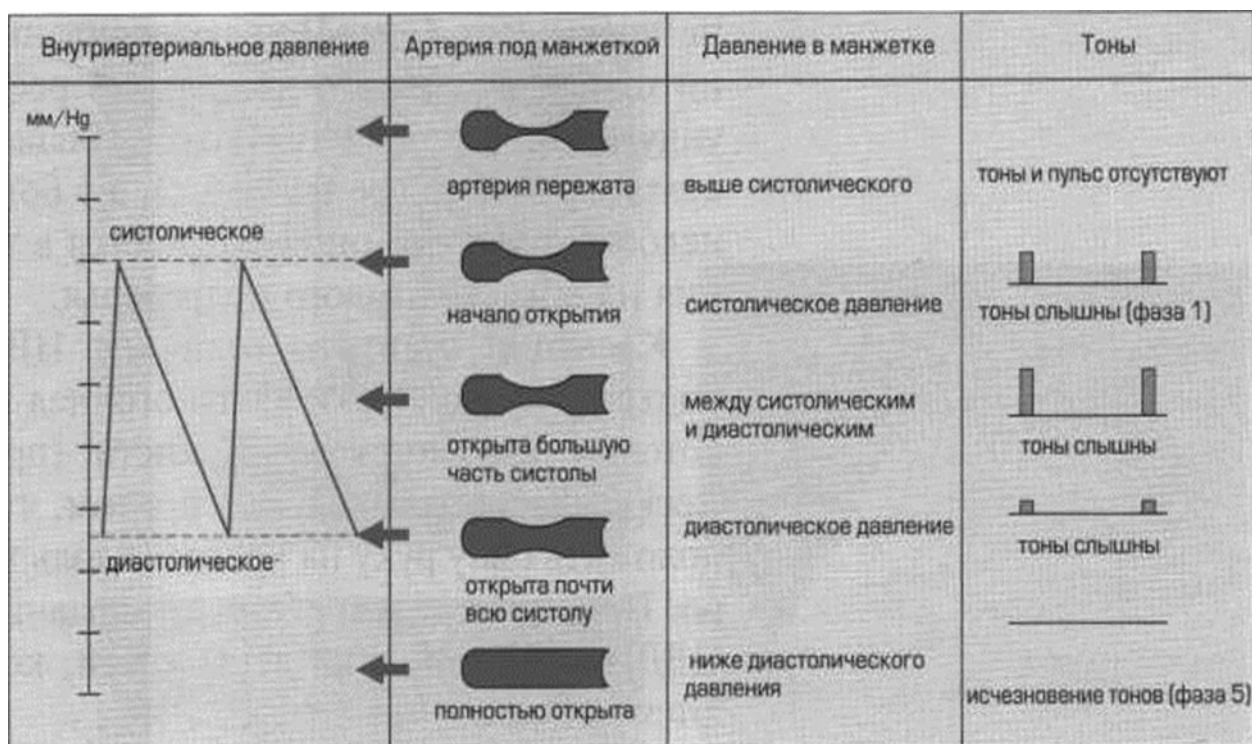
8 ноября 1905 года на научной конференции Военно-медицинской академии хирург Коротков Николай Сергеевич на основании результатов исследований раненых во время русско-японской войны сообщил об открытом им звуковом методе определения максимального (систолического) и минимального (диастолического) артериального давления (АД) у человека. Этот метод получил всемирное признание.

При измерении АД манжетка соответствующего размера (у взрослого человека – ее ширина 13 см) накладывается на плечо, и в нее быстро нагнетается воздух. Как только давление внутри манжеты превысит систолическое давление в плечевой артерии, отмечается исчезновение пульса на лучевой артерии. При снижении давления в манжетке кровь, преодолевая место сужения в момент систолы (турбуленция), будет создавать низкочастотные звуки (тоны), которые выслушивается в локтевом сгибе. Эти звуковые колебания получили название тонов Короткова.

При первичном обследовании у кардиолога рекомендуется измерять АД на руках и ногах пациента (в подколенной ямке). В норме АД на руках не превышает 120/80 мм рт.ст., а на ногах систолическое давление выше на 20 мм рт.ст., чем на руках. Рука пациента, на которую накладывается манжетка, освобождается от одежды. При измерении давления лежащему пациенту рука с манжеткой не должна опираться на кровать. Манометр и руку располагают на уровне сердца. Пациент должен быть расслаблен. Давление в манжете рекомендуется повышать быстро, а снижать медленно (со скоростью 2-3 мм/с). Манжету необходимо обернуть вокруг плеча пациента так, чтобы ее

нижний край находился выше на 2,5 см от локтевого сгиба. Первоначально определяется уровень систолического АД методом пальпации. При этом определяется давление, при котором пульс на лучевой артерии исчезает при нагнетании воздуха в манжетку и снова появляется при выпуске воздуха. Это требование связано с тем, что у некоторых пациентов (особенно тучных людей!) отмечается феномен аускультативного провала – краковременного исчезновения звуковых тонов при снижении давления в манжетке сфигмомонометра, что может привести к ошибочному определению уровня систолического или диастолического давления. Затем прибегают к аускультативному способу – выслушиванию тонов Короткова. Манжетку накачивают воздухом до уровня на 20-30 мм рт. ст. выше систолического давления, измеренного пальпаторным путем, а затем воздух из манжеты выпускают. Момент появления звуковых тонов Короткова (1 фаза тонов) соответствует уровню систолического давления, а момент их полного исчезновения (V фаза тонов) – уровню диастолического давления.





Гипертонический синдром – повторно зарегистрированное повышение систолического АД более 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД более 90 мм рт. ст. в покое. Необходимо указывать максимальные цифры АД, привычное АД больного, чем сопровождается (головная боль, расстройство зрения и др.), какие изменения имеются со стороны органов, поражающихся при артериальной гипертонии (сердце – гипертрофия левого желудочка, ИБС, сердечная недостаточность, головной мозг -, глазное дно, почки), какие факторы риска и ассоциированные клинические состояния имеются.

Какие цифры АД считать нормальными?

С точки зрения риска смерти от ИБС оптимальным уровнем ДАД оказался уровень ниже 75 мм ртст, а САД – ниже 110 мм рт ст.

Хотя цифры уровня САД от 130 до 139 мм ртст обычно считаются нормальными, правильнее считать их повышенными нормальными величинами.

Итак, Артериальная гипертензия – это сердечно-сосудистый синдром, характеризующийся повышенными цифрами АД (САД больше 140 мм ртст, ДАД больше 90 мм ртст по данным повторных измерений) и повышенным

риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и почечной недостаточности.

Для установления наличия АГ необходимо, чтобы АД было повышено не менее, чем при 2-х посещениях в разные дни (в пределах от 2 недель до 1 месяца, причем, во время каждого визита АД измеряют не менее 2 раз)

Основная опасность повышенного АД заключается в том, что оно приводит к быстрому развитию или прогрессированию атеросклероза, возникновению ИБС, инсультов (геморрагических и ишемических), развитию СН и поражению почек. Все эти осложнения приводят к значительному повышению общей смертности, и особенно сердечно-сосудистой.

Последствия артериальной гипертензии уносят больше жизней, чем СПИД, раковые заболевания и туберкулез, вместе взятые.

Механизм развития АГ сложен и многогранен, имеет несколько основных звеньев.

1. Прежде всего, поскольку основной точкой приложения от начала заболевания и до конца являются артерии, патогенез АГ необходимо обсуждать с тех структурно-функциональных изменений, которые происходят в сосудистой стенке. По современным представлениям, ключевая роль в динамике состояния сосудистой стенки принадлежит эндотелию - внутреннему слою сосудов, который служит важнейшим регулятором сосудистых функций. Эндотелиоциты обладают механосенсорами, с помощью которых эндотелий изменяет толщину внутреннего слоя сосуда, массу его мышечной оболочки и гасит, смягчает перепады АД. Местное кровообращение управляется также тканевыми метаболитами по механизму обратной связи. Установлено, что эндотелиальные клетки вырабатывают эндотелий-зависимый релаксирующий фактор (ЭРФ), физиологически снижающий тонус сосуда и вазоконстрикторные вещества, из которых самым активным является эндотелин. В условиях повышения АД, гипоксии, гиперлипидемии и сахарного диабета биохимия эндотелиальной клетки

нарушается и продукция ЭРФ снижается, а эндотелина и других вазоконстрикторов - нарастает, способствуя гипертрофии стенки артерий.

Запас прочности у системы саморегуляции местного кровообращения достаточно велик, и она защищает организм от гипертонии даже при частых подъемах АД.

Тем не менее наступает момент, когда в результате слишком частых сосудосуживающих ответов происходит утолщение стенки резистивных сосудов, которое рассматривается как ее моделирование, влекущее за собой повышение периферического сопротивления даже при нормальном тоне гладкой мускулатуры.

Второй важной составляющей в повышении периферического сопротивления являются атеросклеротические изменения интимы сосудов. В качестве повреждающих факторов в первую очередь выступают гемодинамические.

2. С самых ранних этапов гипертонии в механизмах ее формирования принимают участие почки посредством РААС и регуляции водно-солевого баланса. Неспособность почки адекватно выводить соль или избыточное потребление соли может вызвать объемозависимую гипертонию с увеличенным сердечным выбросом и нормальным периферическим сопротивлением. Следом за увеличением объема циркулирующей крови нарастают внутриклеточные концентрации натрия и кальция, которые, в свою очередь, повышают реактивность гладких мышц сосудистой стенки.

Интересно то, что почка не только является участником формирования гипертонии, но и ее жертвой. Условия и объем клубочковой фильтрации зависят от системного АД (то есть величины кровотока и перфузионного давления) и тонуса афферентных и эфферентных артерий клубочка. Поэтому объем фильтрации прямо пропорционален среднегемодинамическому АД. Нормальный уровень фильтрации у взрослых соответствует АД 90 мм рт. ст., при АД 50 он падает, отражая почечный компонент коллапса. А при повышении АД он должен возрасти в несколько раз. Тем не менее таких

грубых потерь воды и солей не происходит благодаря тому, что почка перестраивается структурно и функционально на новый режим фильтрации. Это помогает избежать неадекватного диуреза, но закрепляет АГ и с течением времени вызывает рабочую гипертрофию мышечного слоя почечных артерий, утолщение интимы, сморщивание капилляров клубочка, диффузный склероз интерстициальной ткани и гибель клеток мозгового слоя почки, синтезирующих простагландины - мощные эндогенные вазодилататоры.

3. Неотъемлемым звеном патогенеза АГ является генетически детерминированный дефект плазматических мембран, который сопровождается нарушением транспорта одновалентных катионов натрия, калия и двухвалентного кальция. Именно он приводит к перестройке мембран клеток, вызывая клеточный ресетинг, и опосредует накопление кальция в гладкомышечных клетках сосудистых стенок, нарушение его внутриклеточного перераспределения, а также вызывает активизацию симпатической нервной системы, усиление кортикостероидной функции надпочечников, гиперинсулинемию и другие изменения нейрогуморальной регуляции. В конечном итоге формируется гипертрофия сосудистой стенки и повышение тонуса сосудов.

4. Одним из наиболее изученных механизмов, участвующих в АГ, является нарушение нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса. Вегетативная нервная система обеспечивает регуляцию системного кровообращения, согласованность местных и общих сосудистых реакций в покое и в условиях мобилизации организма при мышечной деятельности и эмоциональных нагрузках. Активное участие в адаптации к разным ситуациям принимает симпато-адреналовая система, антидиуретический гормон, предсердный натрийуретический фактор (ПНУФ), адренкортикотропный гормон.

У больных АГ отмечается преобладание симпатического звена вегетативной нервной системы. Концентрации циркулирующих катехоламинов повышаются не часто, но отмечаются увеличения количества и/или

чувствительности адренорецепторов, нарушения метаболизма норадреналина в синаптической щели и чрезмерное его депонирование, а также вследствие снижения парасимпатического контроля. Однако сегодня доказано, что роль ЦНС в патогенезе сводится к тому, что ее влияния недостаточно, чтобы восстановить адекватность сердечно-сосудистых реакций. То есть ЦНС осуществляет только высший уровень координации кровообращения, эндокринная система выступает в качестве посредника между центральной регуляцией и местным сосудистым руслом.

Конечный результат целиком зависит от состояния исполнительных органов, которые в достаточной мере сохраняют свою автономность.

Патогенез симптоматических артериальных гипертоний сложен и разнообразен. Не касаясь патогенеза всех тех заболеваний, которые сопровождаются повышением артериального давления, отметим, что по патогенетическим механизмам все почечные формы артериальной гипертонии можно разделить на две большие группы: ренинзависимые и объемзависимые. Это связано с наличием двух основных механизмов регуляции артериального давления почками: сосудосуживающего обеспечиваемого системой ренин— ангиотензин и объемного, реализуемого через изменение экскреции натрия и воды.

5. Наследственная предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям и их осложненному течению исстари осознавалась терапевтами (при сборе анамнеза учитываются не только сам факт заболевания родителей и смерти родственников от ГБ, но даже возраст, когда у них возникли тяжелые осложнения), но блестящие успехи генетики и ее развитие в геномику привели в последнее десятилетие к увлеченным попыткам свести к особенностям генотипа всю проблему развития гипертонии. Но почему негры в Нью-Йорке болеют гипертонией, а их генетические родственники в Африке - нет? Почему аборигены тропических островов не знают гипертонии, а сотни мигрантов в США в первом же поколении становятся подверженными гипертонии?

На многие вопросы о причинах и патогенезе гипертоний стало возможным аргументировано ответить только на грани XX и XXI веков. Наконец осознано, какие глубокие изменения претерпел образ жизни цивилизованных сообществ. Веками выработанные, закрепленные в генотипе популяций механизмы оказались не востребуемыми. Появились многообразные внешние факторы, влияние которых на население прежде было ничтожным. Ослабели механизмы, осуществляющие саногенный контроль за кровообращением.

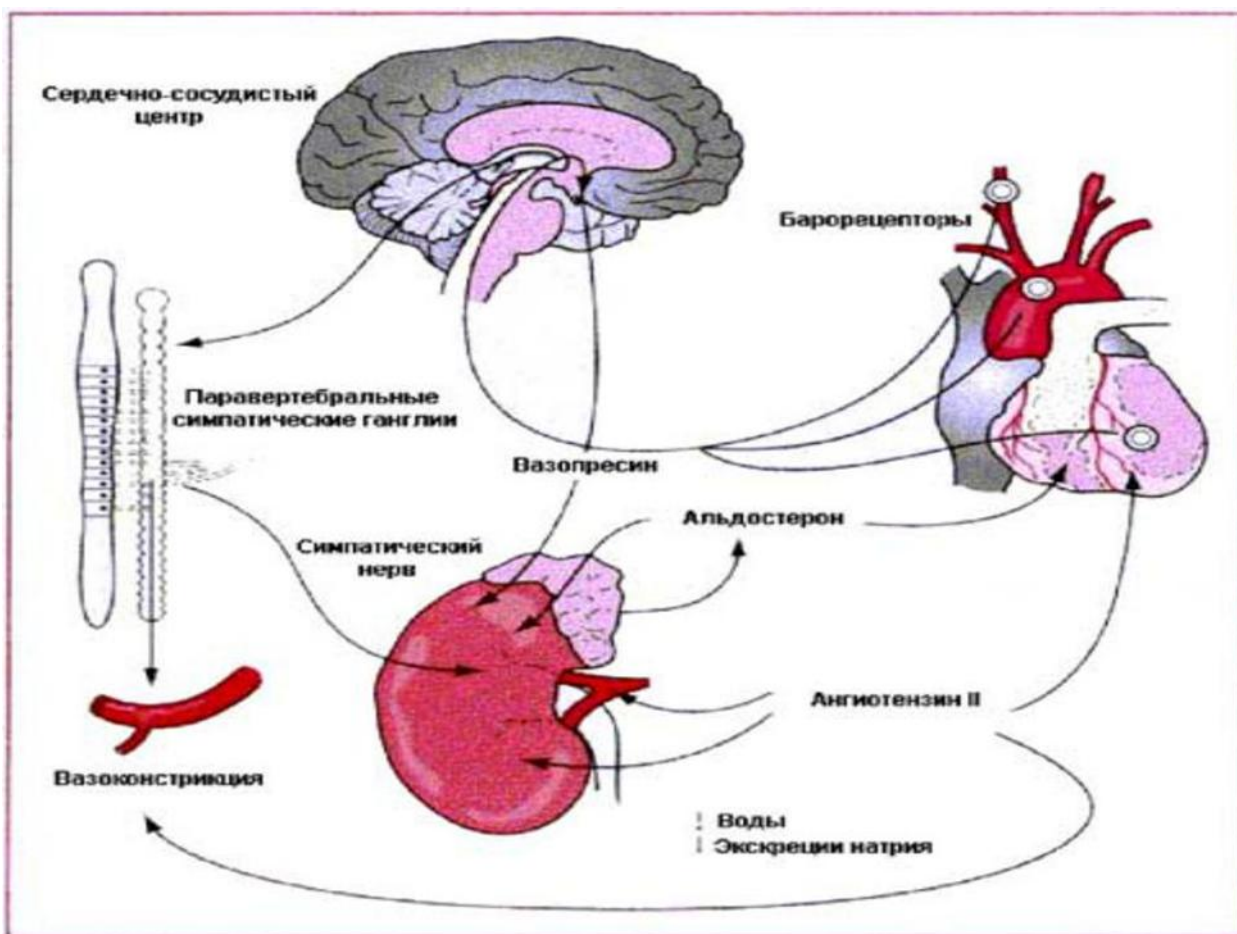


Схема механизма развития АГ.

Клинические варианты АГ

1. Пограничная АГ
2. Изолированная систолическая АГ
3. Псевдогипертония
4. Реактивная АГ (вторичная по отношению различных стимулов)
5. Гипертония «белого халата»

6. Злокачественная АГ
7. Резистентная (рефрактерная) АГ
8. Рикошетная АГ
9. Ночная АГ
10. Стресс-индуцированная АГ (высокострессовая работа)
11. Метаболическая АГ.

Если удастся выявить причины артериальной гипертензии, то ее считают вторичной или симптоматической. При отсутствии явной причины она называется первичной, или гипертонической болезнью.

Симптомы и синдромы при артериальной гипертензии

Клинические симптомы артериальной гипертензии.

В начальных стадиях заболевания клиника выражена не ярко, больной длительное время может не знать о повышении АД. Однако уже в этот период есть выраженные в той или иной степени такие неспецифические жалобы, как быстрая утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, слабость, бессонница, головокружение и т.д. И именно с этими жалобами чаще всего больной впервые обращается к врачу.

Клинические проявления неспецифичны и зависят от поражения органов – мишеней (сердце, глазное дно, почки):

а) Головные боли: чаще всего затылочной и височной локализации; по утрам “тяжелая голова” или к концу рабочего дня. Обычно боли усиливаются в горизонтальном положении и ослабевают после ходьбы. Обычно такие боли связаны с изменением тонуса артериол и вен. Часто боли сопровождаются головокружением и шумом в ушах.

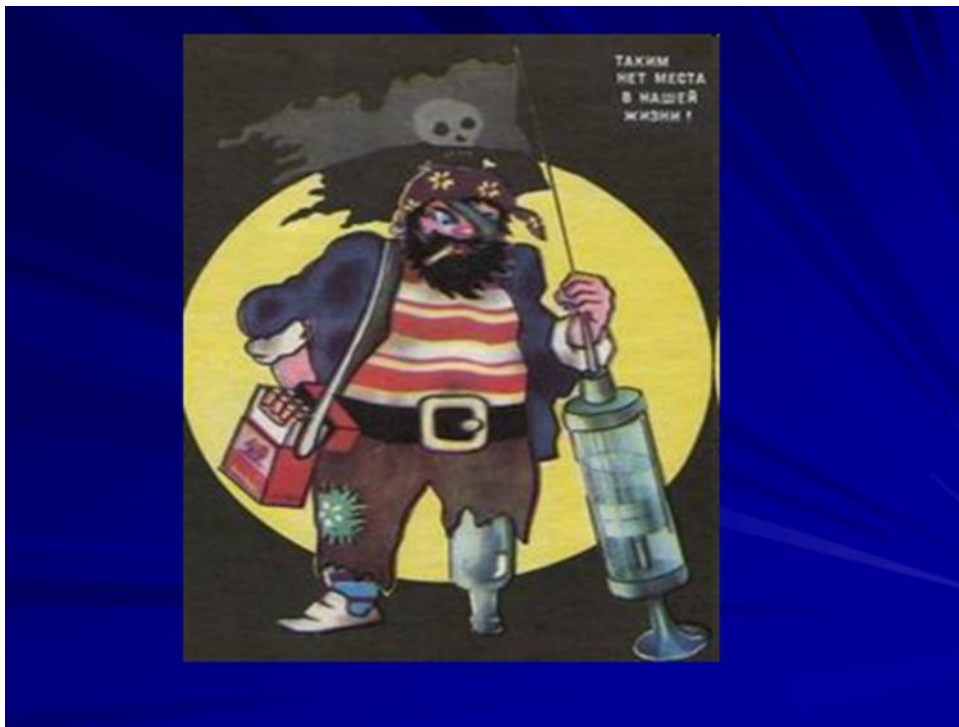
б) Боли в области сердца: так как повышение АД связано с усилением работы сердца (для преодоления возросшего сопротивления), то компенсаторно возникает гипертрофия миокарда. В результате гипертрофии возникает диссоциация между потребностями и возможностями миокарда, что клинически проявляется ИБС по типу стенокардии. Часто это наблюдается при ГБ в старческом возрасте. Помимо стенокардитических, боли в сердце

могут быть по типу кардиалгии - длительные тупые боли в области верхушки сердца.

в) Мелькание мушек перед глазами, пелена, мелькание молний и другие фотомии. Происхождение их связано со спазмом артериол сетчатки. При злокачественной ГБ могут наблюдаться кровоизлияния в сетчатку, что ведет к полной потере зрения.

г) ГБ - своеобразный сосудистый невроз. Присутствуют симптомы нарушения ЦНС, которые могут, например, проявляться псевдоневротическим синдромом - быстрая утомляемость, снижение работоспособности, ослабление памяти, отмечаются явления раздражительности, слабости, аффективная лабильность, преобладание тревожных настроений и ипохондрических опасений, иногда они могут приобретать, особенно после кризов, фобический характер. Часто указанные выше явления проявляются при изменении уровня АД, но бывают далеко не у всех больных - многие не испытывают вообще никаких неприятных ощущений и артериальная гипертензия обнаруживается случайно.

д) Поражение периферических артерий: холодные конечности, перемежающаяся хромота.



Модифицируемые факторы риска артериальной гипертензии.

IV. Кардиомегалия

Кардиомегалия является одним из наиболее важных синдромов в клинике внутренних болезней. Она может быть проявлением собственно заболеваний сердца или синдромом других заболеваний, сопровождается, как правило, генерализованными нарушениями функции сердца. Недостаточное знание этих заболеваний может вести к диагностическим ошибкам и соответственно неверной тактике ведения данных пациентов.

Что же такое кардиомегалия?

Кардиомегалия (кардио - + греч. megas – большой) - значительное увеличение размеров и массы сердца за счет его гипертрофии и дилатации (реже - инфильтративных процессов) или накопления продуктов нарушенного обмена веществ (например, амилоида при амилоидозе сердца) или развития неопластических процессов.

Гипертрофия миокарда (за исключение КГМ) является компенсаторной реакцией, позволяющей сердцу поддерживать нормальное кровообращение при наличии того или иного патологического состояния. Гипертрофия никогда не приводит к значительному увеличению размеров сердца и сопровождается лишь умеренным расширением его границ. КМГ возникает, как правило, при развитии миогенной дилатации сердца и характеризуется различными симптомами сердечной недостаточности и нарушением ритма. В зависимости от причин, вызывающих увеличение размеров сердца, первоначально возможно развитие парциальной КМГ (значительное увеличение отдельной сердечной камеры). В последствии развивается тотальная КМГ. Диффузные поражения миокарда сразу приводят к тотальной КМГ. Чаще всего степень КМГ зависит от длительности патологического процесса, вызывающего увеличение размеров сердца, и его выраженности.

Кардиомегалия делится на:

Врожденную

Приобретенную

Чаще кардиомегалия не является самостоятельным заболеванием, а возникает при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также различных заболеваниях других органов и систем.

Но наиболее часто она наблюдается при артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, пороках сердца, как врожденных, так и приобретенных, миокардите, пневмосклерозе, эмфиземе легких.

Симптомы кардиомегалии, которые может обнаружить больной, не являются специфическими. Основные проявления данной патологии - боли в области сердца, тахикардия, одышка, быстрая утомляемость, ортопноэ, периферические отеки. Кардиомегалия в течение очень долгого времени может протекать вообще бессимптомно, либо «затеняться» симптомами других заболеваний. Пациенты не придают значения появлению той же одышки и утомляемости при физической нагрузке, объясняя это потерей формы из-за сидячей работы, курением, другими причинами. Именно

поэтому довольно часто кардиомегалию обнаруживают случайно, при обследовании по поводу других заболеваний.

Врач может заподозрить кардиомегалию, обнаружив характерные для этой патологии общие признаки: физикальные данные - расширение границ сердца, приглушение или глухость тонов, ослабление 1 тона на верхушке, проявление протодиастолического или пресистолического ритма голопа (3 и 4 тоны), шумов относительной митральной и трикуспидальной недостаточности (шумы регургитации), реже -диастолический шум функционального митрального стеноза (Флинта) и диастолический шум относительной недостаточности легочной артерии (Грехем-Стила).

Специфические признаки определяются тем заболеванием, которое привело к КМГ:

а) **Артериальные гипертензии** являются одной из самых частых причин увеличения размеров сердца. Как правило, тяжесть течения артериальной гипертензии и длительности ее существования соответствует выраженности КМГ, однако встречаются исключения.

Увеличение размеров сердца при ГБ и АГ является обязательным симптомом и проходит несколько этапов. Вначале развивается концентрическая гипертрофия, вовлекающая в процесс " путь оттока" из левого желудочка от его верхушки до клапанов аорты. В этот период увеличение левого желудочка физикально может не определяться, хотя достаточно часто пальпируется усиленные верхушечный толчок, особенно в положении на левом боку. В случае умеренной гипертензии такое состояние может длиться годами.

В дальнейшем развиваются гипертрофия и дилатация "пути притока" левого желудочка от левого атриовентрикулярного отверстия до верхушки; гипертрофия принимает эксцентрический характер, левая граница сердца смещается влево и вниз, верхушечные толчок становится высоким и приподнимающим. На этом этапе возможно также увеличение левого

предсердия и выявление некоторого сглаживания талии сердца при перкуссии границ относительной сердечной тупости.

Следующий этап - увеличение всех отделов сердца, развитие тотальной КМГ. В случае выраженного прогрессирования гипертонической болезни и при злокачественной АГ это состояние может развиваться сравнительно быстро. Медленно прогрессирующая гипертоническая болезнь редко приводит к формированию значительной КМГ, и симптомы сердечной недостаточности долго не проявляются. Для диагностики АГ проводится контроль АД, ЭКГ (признаки ГЛЖ), изучается глазное дно (гипертоническая ангиопатия), рентгенологическое исследование размеров сердца, эхокардиография.

б). Ишемическая болезнь сердца.

КМГ возможна при некоторых формах ИБС (даже без АГ). Развитие гипертрофии миокарда в этих случаях также является компенсаторным процессом. Увеличение размеров сердца типично для любого обширного инфаркта миокарда, осложнившегося сердечной недостаточностью, постинфарктного и атеросклеротического кардиосклероза, аневризмы левого желудочка.

Атеросклеротический кардиосклероз также нередко приводит к кардиомегалии.

В последнее время некоторые авторы предпочитают широко распространенный за рубежом термин "ишемическая кардиомиопатия" или "ишемическое поражение миокарда". Атеросклеротический кардиосклероз может сочетаться с синдромом стенокардии, но возможно безболевого течения заболевания. При объективном исследовании выявляются расширение границ относительной сердечной тупости, преимущественно за счет левого желудочка и сосудистого пучка (из-за атеросклероза аорты) в некоторых случаях возможно умеренное повышение систолического артериального давления при нормальном или даже несколько сниженном диастолическом давлении (симптоматическая склеротическая гипертензия). Важным симптомом являются внутрисердечные шумы: чаще всего

определяется систолический шум на верхушке сердца, связанный иногда с пролапсом митрального клапана, реже с дисфункцией папиллярных мышц или атеросклеротическим поражением митрального клапана, что приводит к истинной митральной регургитации. Возможен систолический шум на аорте, чаще связанный с атеросклерозом аорты, реже с поражением полулунных клапанов аорты. У некоторых больных атеросклеротическим кардиосклерозом обнаруживают ассиметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки, что может быть связано с особенностями компенсаторной гипертрофии миокарда при ИБС. Постепенное прогрессирование атеросклеротического кардиосклероза приводит к тяжелой сердечной недостаточности, различным нарушениям ритма сердца. Типично возникновение мерцательной аритмии. На этапе сердечной недостаточности клиническая картина атеросклеротического кардиосклероза напоминает таковую при первичной застойной кардиомиопатии.

Атеросклеротический кардиосклероз обычно сочетается с симптомами атеросклероза мозговых артерий, аорты, крупных периферических артерий.

Для диагностики широко используются рентгенологические методы, ЭКГ диагностика. Ценную информацию несет эхокардиография, выявляющая сегментарное нарушение сократимости - различные виды асинергии: гипокинезию, дискинезию, акинезию. Коронарография обнаруживает различную степень стенозирования коронарных артерий и подтверждает атеросклеротическую природу ишемической кардиомиопатии.

в). Аневризма сердца также может стать причиной кардиомегалий.

Развивается у 12-15% больных, перенесших трансмуральных инфаркт миокарда. Один из ранних симптомов аневризмы передней стенки левого желудочка - прекардиальная пульсация в 3-4 межреберьях слева от грудины, что определяется пальпаторно и на глаз (симптом "коромысла"). Аневризмы, расположенные у верхушки сердца, нередко выявляют феномен двойного верхушечного толчка: его первая волна возникает в конце диастолы, а вторая является самым верхушечным толчком. Более редкие аневризмы задней

стенки левого желудочка диагностируются труднее из-за отсутствия патологической пульсации передней грудной стенки. Верхушечный толчок у больных обычно усилен. Имеется несоответствие между усиленной пульсацией в области верхушки сердца и малым пульсом на лучевой артерии. Пульсовое артериальное давление снижено. ЭКГ: отсутствие динамики острого инфаркта миокарда (застывший характер кривой: смещение сегмента S-T вверх, появление комплекса QS в соответствующих отведениях) - важный диагностический признак аневризмы сердца. Электрокимография выявляет парадоксальную пульсацию контура сердца. Применяется также рентгенография и томография сердца. Эхокардиография выявляет зону дискинезии и акинезии. Используется также радионуклидная вентрикулография и коронарография.

г). Миокардиты.

Умеренное увеличение размеров сердца при диффузных миокардитах встречается практически всегда, но КМГ характерна лишь для миокардитов с тяжелым течением. Часто клиническая картина миокардита, независимо от его причины, сходная и зависит, прежде всего, от выраженности поражения миокарда. Увеличение размеров сердца при миокардитах происходит обычно за счет дилатации и редко сопровождается выраженной гипертрофией миокарда. В диагностическом плане имеют значение связь заболевания с перенесенной инфекцией, признаки воспаления, ЭКГ -данные. Лабораторные исследования выявляют лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, диспротениемию, преимущественно за счет увеличения уровня альфа-2 и гамма-глобулинов, повышение сывороточных мукопротеинов и гликопротеинов, гиперфибриногемию, появление С-реактивного протеина и другие изменения, типичные для любого воспаления. Определенную диагностическую ценность имеет обнаружение в крови стрептококкового антигена, а также повышение титра АСЛ-О, АСК, АСГ. Иногда в сыворотке крови могут быть найдены антикардиальные антитела.

При тяжелых диффузных миокардитах возможно некоторое повышение активности "сердечных" ферментов: КК, ЛДК, особенно ее первого изофермента. Реже повышается уровень АсАТ. Изменения ЭКГ: могут быть преходящие изменения вольтажа всех зубцов, нарушение реполяризации миокарда (уплощение и инверсия зубца Т, снижение интервала ST).

При вирусном миокардите в первую неделю болезни возможно выделение вируса из смывом носоглотки, крови, кала с последующим посевом материала на различные среды (куриный эмбрион, культура фибробластов, эмбриональная ткань почек). В качестве ранней диагностики применяется также люминесцентная микроскопия мазков - отпечатков со слизистой носа, иммунофлюоресцентное исследование. Со 2-3 недели болезни необходимо исследование антител к вирусу в сыворотке крови (обязательно в динамике). Для доказательства патогенетической роли вируса важно выявление роста титра антител. Часто в период реконвалесценции титр антител в 4 и более раз выше, чем в острую фазу. Следует помнить, что возможно носительство антител, например к вирусу Коксаки, у 5-10% здоровых лиц, а обнаружение антител к вирусу Коксаки в низких (1/8, 1/16) и средних титрах (1/32, 1/64) без последующего роста титра свидетельствует о перенесенной в прошлом инфекции.

Наиболее точным методом диагностики миокардита любой природы является биопсия миокарда. Применяется также сцинтиграфия миокарда с Ga67, который накапливается в участках воспаления.

Миокардитический кардиосклероз.

Является исходом любого миокардита. Ввиду того, что хронически текущие миокардиты более или менее часто обостряются, не всегда легко провести четкую грань между хроническим миокардитом и миокардитическим кардиосклерозом. Острые миокардиты всегда приводят к кардиосклерозу. Последствием диффузных миокардитов может быть выраженный миокардитический кардиосклероз, приводящий к увеличению размеров сердца (чаще - умеренному, реже - значительному). Преобладает дилатация

камер сердца, нежели их гипертрофия, что изначально типично для миокардитов. Симптомы неспецифичны: хроническая сердечная недостаточности, проявляющаяся застоем в легких и недостаточностью правого желудочка. Специфических методов диагностики нет. Важную роль играет анамнез - перенесенный и прошлом миокардит.

д). Пороки сердца.

Являются одной из самых частых причины КМГ, которая в начале может быть парциальной. Размеры сердца и степень увеличения отдельных камер в большей степени зависят от характера порока. См. Методическое пособие "Дифференциальный диагноз при шумах сердца".

е). Синдром Марфана.

Комплекс наследственных аномалий (наследование аутосомно-доминантное), связанных с поражением соединительной ткани. Типичны изменения скелета, включающие ненормально длинные конечности ("паучьи" пальцы или "пальцы мадонны"), экзостозы, куриную грудь, *spina bifida* и др. Поражены мягкие ткани (гипоплазия мускулатуры, перерастяжимость сухожилий и суставов), глаза (большая роговица, аниридия, отсутствие ресниц, выраженная миопия, эктопия хрусталика, колобома), ЦНС (пирамидные симптомы, гипофизарно-диэнцефальные расстройства, умственное недоразвитие). Характерны аномалии внешнего облика: большой нос и невыраженный подбородок (так называемое "птичье лицо"), дисплазия ушных мочек, старческий вид. Среди поражений внутренних органов кроме изменений в легких (уменьшение числа долей) очень важную роль в клинической картине болезни играет патология сердца и аорты: чаще всего встречается расширение проксимального отдела аорты, что может привести к аортальной регургитации и симптомам аортальной недостаточности, а также к расслоению аорты. Часто возникает митральная недостаточность. Все эти изменения приводят к кардиомегалии и застойной сердечной недостаточности. Средняя продолжительность жизни больных - немногим

более 30 лет, свыше 90% больных погибают от прогрессирующей сердечно-сосудистой патологии.

ж). Кардиомегалии первичные.

Болезни миокарда неизвестного происхождения, клиническая картина которых характеризуется КМГ, различными нарушениями ритма, прогрессирующей сердечной недостаточностью, не обусловленными первичным поражением коронарных артерий, клапанного аппарата сердца и изменениями системной и легочной гемодинамики.

Дилатационные или застойные кардиомиопатии (ДКМП).

Характеризуются дилатацией и вторичной гипертрофией всех отделов сердца, преимущественно желудочков, со снижением из пропульсивной способности. В настоящее время обсуждается связь ДКМП с очаговой инфекцией, в частности вирусной, особенно с кардиотропными штаммами вируса Коксаки В. Вирусная инфекция инициирует развитие иммунопатологических реакций против сердечной ткани. До сих пор, по мнению некоторых кардиологов, не решен вопрос о связи ДКМП и идиопатического миокардита Абрамова-Фидлера. Описана своеобразная форма ДКМП, развивающаяся в поздние сроки беременности или (чаще) в первые 3 месяца после родов: перипортальная ДКМП - чаще всего она возникает в некоторых странах Африки. Роль наследственности в развитии ДКМП строго не доказана, хотя в последнее время появились данные о генетической предрасположенности к развитию ДКМП у носителей антигена HLA DR4.

Симптомы заболевания чаще всего появляются исподволь, и КМГ может быть случайной находкой, хотя описаны острые и подострые формы заболевания с быстрым прогрессированием сердечной недостаточности и смертью в течение 1-2 лет. При более медленном течении длительности жизни больных от момента появления первых клинических симптомов может быть 7-8 лет, особенно у более молодых больных. Типично резкое увеличение всех размеров сердца, формирование *cor bovinum*

преимущественно за счет дилатации. Вторичная гипертрофия бывает чаще всего умеренной. Больные обращаются к врачу обычно в возрасте 40 лет с жалобами на кардиалгию, одышку, перебои в сердце. Иногда можно получить сведения о том, что у них еще до появления жалоб обнаруживали увеличение размеров сердца и различные изменения на ЭКГ. В начале появления симптомов сердечной недостаточности обращает на себя внимание несоответствие незначительной степени ее выраженности столь большому увеличению сердца. В дальнейшем сердечная недостаточность, рефрактерная к лечению, неуклонно прогрессирует, развивается тотальная сердечная недостаточность с анасаркой и асцитом. Верхушечный толчок часто ослаблен, артериальное давление снижено. Типичным проявлением ДКМП являются тромбоэмболические осложнения. Возможны эмболии в большом и малом круге кровообращения, но чаще все же встречаются легочные эмболии. Иногда из-за эмболии коронарных артерий развивается острый инфаркт миокарда с типичным болевым синдромом. Без этого осложнения болевой синдром у больных с ДКМП редко является ведущим. Симптомы, выявляемые при аускультации сердца неспецифичны и характерны для дилатации сердечных камер любой причины: глухой 1 тон, 3 и 4 тоны, ритм галопа (протодиастолический или суммационный), акцент 2 тона над легочной артерией, систолические шумы соответствующего характера, типичные для относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов, иногда - относительной аортальной недостаточности и относительного митрального стеноза, диастолические шумы. Типичны различные нарушения ритма и проводимости.

Необходимы тщательный сбор анамнеза и подробное физикальное исследование для исключения клинически известных причин столь значительной КМГ: пороков сердца, артериальной гипертензии, ИБС, некоторых вторичных кардиомиопатий, например, алкогольной, миокардита Абрамова-Фидлера. ЭКГ практически у всех больных выявляет различные нарушения ритма и проводимости (желудочковые экстрасистолы, блокады

ножек пучка Гиса, АВ-блокады, желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия), иногда - инфарктоподобные изменения и истинные инфаркты миокарда, гипертрофию различных камер сердца. Рентгенологически обнаруживается увеличение размеров сердца, повышение кардиоторакального индекса (КТИ). КТИ более 0.55 считается неблагоприятным прогностическим признаком.

Эхокардиография позволяет исключить клапанные пороки сердца, оценить состояние камер сердца и толщину их стенок. Сцинтиграфия миокарда с Tl201 выявляет мозаичный мелкоочаговый характер поражения. Радионуклидная вентрикулография обнаруживает увеличение камер сердца, диффузное снижение сократительной способности стенки сердца, иногда видны пристеночные внутрижелудочковые тромбы. Используются компьютерная и ядерная магнито-резонансная томография. Возможны биопсия миокарда и гистологическое исследование биоптата.

Обструктивные гипертрофические кардиомиопатии или идеопатический гипертрофический субаортальный стеноз (ОГКМП).

Заболевание при котором возникает непропорциональное утолщение какой-либо части или всех межжелудочковой перегородки, ввиду чего полость левого желудочка суживается и возникает его "обтурация" во время систолы. Отношение толщины межжелудочковой перегородки к толщине свободной стенки левого желудочка превышает 1.3/3. Имеются данные о наследственном характере заболевания, поскольку выявлены семейные формы и найдена связь с некоторыми генами главного комплекса гистосовместимости: HLA DR4; B27; DR1.

На первой стадии заболевания жалобы отсутствуют, и лишь случайно обнаруживаются кардиомегалия, в основном за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка, разнообразные изменения ЭКГ и сердечные шумы: наиболее характерен систолический шум изгнания, отстающий от 1 тона, который, в отличие от похожего на него шума клапанного аортального стеноза, имеет максимум в 4 межреберье слева от грудины, не проводится на

крупные сосуды и не изменяется по интенсивности в зависимости от положения тела. 2 тона на основании сердца сохранен. В дальнейшем возможно появление систолического шума регургитации из-за относительной недостаточности митрального клапана, реже диастолического шума относительного митрального стеноза. На первой стадии болезни возможно возникновение синкопальных состояний из-за аритмий и ишемии мозга, особенно при значительной физической нагрузке. У некоторых больных длительное время возможно моносиндромное течение болезни: кардиалгическое, аритмическое, псевдоклапанное (физикальные признаки порока сердца); инфарктоподобное (патологические зубцы Q в I, AVL, V3-V4 и других отведениях без болевых приступов) и др.

Появляющиеся во 2 стадии жалобы на сердцебиение, перебои, кардиалгию, иногда на типичные приступы стенокардии напряжения, одышку, прогрессируют более медленно, чем сходные проявления у больных ДКМП и возникают часто в более молодом возрасте. Внешний осмотр выявляет усиленный и смещенный влево и вниз верхушечный толчок, возможен симптом коромысла: два систолических движения предсердечной области, сходные с таковыми при аневризме передне-боковой области левого желудочка. Иногда определяется сердечный горб, пульс часто скачущий и аритмичный, артериальное давление снижено или нормальное. В клинической картине возникает и рецидивирует синдром сердечной астмы, наступает "митрализация" болезни, нарастают симптомы хронической левожелудочковой сердечной недостаточности правого сердца, возникает тотальная сердечная недостаточность. В отличие от ДКМП тромбоэмболические осложнения возникают реже.

Описан молниеносный вариант болезни, при котором смерть наступает в течение первых суток и даже первых 6 часов с начала клинических проявлений болезни, до этого времени протекавшей бессимптомно. Некоторые редкие наследственные заболевания включают гипертрофическую кардиомиопатию в качестве важнейшего составного

элемента, в частности синдром Leopard. Каждая буква названия обозначает признак: веснушки, нарушения проводимости, гипертелоризм, стеноз легочной артерии, нарушение развития половых органов, низкий рост, глухота. Не все эти признаки наблюдаются у каждого больного. Наиболее часто сочетание глухоты, низкого роста, обильных веснушек и изменений сердца в виде стеноза легочной артерии и гипертрофической (часто обструктивной) кардиомиопатии, с сужением выходного отдела левого желудочка, обусловленного гипертрофией папиллярных мышц и (или) межжелудочковой перегородки.

ЭКГ: типична выраженная гипертрофия левого желудочка, иногда P-mitrale; разнообразные нарушения ритма и проводимости, возможен синдром WPW, синдром слабости синусового узла, часто инфарктоподобные изменения, выраженные нарушения реполяризации (косой подъем S-T и высокий T), могут псевдоинфарктные Q в отведениях 2, 3, AVF, V4-V6 в связи с гипертрофией межжелудочковой перегородки.

ФКГ выявляет ромбовидный шум изгнания, амплитуда которого возрастает при пробе с нитроглицерином, амилнитритом, пробе Вальсальвы, при быстром переходе в вертикальное положение, так как во всех случаях уменьшается конечный диастолический объем левого желудочка. Часто регистрируются 3 и 4 тоны, возможен систолический шум митральной регургитации.

Рентгенография и томография выявляют увеличение размеров соответствующих камер сердца. Кривая каротидограммы принимает характерный двугорбый вид, напоминающий "клепню рака". Важную информацию несет эхокардиография, выявляющая динамическую обструкцию пути оттока из левого желудочка, уменьшение полости левого желудочка, малую подвижность межжелудочковой перегородки, смещение в систолу створки митрального клапана и др. Радионуклидное сканирование миокарда с ^{201}Tl визуализирует субаортальный стеноз. При катетеризации

сердца выявляется градиент давления внутри полости левого желудочка, который в систолу может достигнуть 170 мм. рт. ст.

Коронарография показывает, как правило, неизмененные коронарные артерии. Новым важным методом диагностики является ЯМР-томография.

Необструктивные гипертрофические кардиомиопатии (НГКМП).

При этой группе наблюдается несимметричная или симметричная гипертрофия левого желудочка без непропорциональной гипертрофии межжелудочковой перегородки, поэтому синдром обструкции пути оттока из левого желудочка не возникает. Имеются сведения о наследственном характере заболевания. Первыми клиническими проявлениями являются одышка, кардиалгия, позже может появиться типичная стенокардия напряжения. Динамика увеличения различных камер сердца и клиническая картина заболевания близки к симптомам ОГКМП. Важным отличием является отсутствие систолического шума изгнания. Имеются указания на более позднее появление клинической картины заболевания и его медленное прогрессирование, чем у больных с ОГКМП. Более чем у половины больных выявляется несимметричная гипертрофия миокарда левого желудочка: утолщение передней или передне-боковой стенки, верхушки ("апикальная" форма НГКМП), папиллярной мышцы и др. Не менее чем 1/3 больных гипертрофия является симметричной. Клиническая картина при этих формах НГКМП сходная. Как при ОГКМП, возможно сочетание с другими врожденными патологиями (поликистоз почек, различные нарушения обмена веществ и др. состояния).

Диагностика труднее, чем у больных с ОГКМП. Как в любом случае первичной КМП, необходимо исключение причин, приводящих к вторичной КМП (ИБС, миокардиты и др.). Изменения ЭК могут не отличаться от таковых при ОГКМП. "Апикальная" форма НГКМП отличается своеобразием: появляются глубокие отрицательные зубцы Т в левых грудных отведениях с амплитудой более 10 мм, высокие зубцы R (более 26 мм) в V4-V5, сумма SV1 и RV5 более 35 мм. Наиболее ценным методом является

двухмерная эхокардиография, выявляющая уменьшение диаметра полости левого желудочка в диастоле, нормальную ширину пути оттока (в отличие от ОГКМП), утолщение миокарда левого желудочка (или симметричное, или различных его отделов); створка митрального клапана в систолу кпереди не смещается (отличие от ОГКМП). В эхо-диагностике апикальной формы НГКМП могут быть сложности из-за частого прикрытия верхушки сердца легкими.

Увеличение размеров камер сердца выявляет рентгенография и томография. Изменения на ФКГ не отличаются от таковых при ОГКМП (за исключением отсутствия ромбовидного систолического шума изгнания). Для определения гипертрофии отдельных участков в миокарде используют также вентрикулографию. При коронарографии венечные артерии обычно не изменены.

Возможна биопсия миокарда. Гистологическая картина не отличима от ОГКМП.

Рестриктивные КМП.

При этих редких заболеваниях типичным является преобладающее нарушение диастолической функции миокарда желудочков, стенки которых становятся ригидными. При этом повышается давление наполнения желудочков при длительно сохраняющейся нормальной сократительности миокарда. Рестриктивные поражения миокарда чаще бывают вторичными и встречаются при гемохроматозе, гликогенозе, карциноидном синдроме, опухолях сердца и других заболеваниях, но описаны случаи первичных рестриктивных КМП, спектр которых окончательно не установлен; различные авторы описывают различные их формы.

Значительное увеличение размеров сердца для этой группы болезней не характерно, а если и развивается, то в конечной стадии болезни. Иногда возможно даже уменьшение объема левого желудочка. Наиболее часто встречается увеличение левого предсердия и правого желудочка.

Некоторые авторы относят к первичной рестриктивной КМП только интерстициальный фиброз неясной природы, считая все другие рестриктивные поражения самостоятельными нозологическими формами или вторичными болезнями. Другие авторы относят к первичным рестриктивным КМП эндокардиальный фиброз (болезнь Дэвиса), встречающийся в странах с тропическим и субтропическим климатом у сравнительно молодых больных. Протекает злокачественно и приводит к смерти через 1-4 года с начало болезни. Проявляется нарастающими симптомами застоя крови в большом круге, а также одышкой. Кардиалгия встречается редко. Типично сочетание тяжелой сердечной недостаточности с незначительным увеличением размеров сердца, но в терминальный период возможно постепенное развитие кардиомегалии. Некоторые авторы сближают это заболевание с фибропластическим эозинофильным эндокардитом Леффлера, при котором также происходят утолщение эндокарда, замещение эластической ткани эндокарда соединительной тканью и ее распространение в субэндокардиальный слой миокарда.

Для синдрома Леффлера характерно сочетания поражения сердца с бронхоспастическим синдромом, большой эозинофилией периферической крови. Возможны лихорадка, спленомегалия, иногда - поражение почек. Со стороны сердца обнаруживают умеренное расширение его границ, на поздней стадии возможна кардиомегалия, 1 тон на верхушке ослаблен, определяется 3 тон, протодиастолический ритм галопа, возможен систолический шум митральной регургитации. Сравнительно часто присоединяются тромбоэмболии в большом и малом круге кровообращения. Следует помнить, что длительно существующая большая эозинофилия периферической крови почти всегда приводит к рестриктивному поражению сердца. Конечно, эти состояние не относятся к первичным КМП. Некоторые авторы относят к рестриктивным КМП первичный эндокардиальный фиброэластоз (болезнь Ланчизи). Поражение эндокарда сопровождается вторичной гипертрофией желудочков, больше левого, с последующим

возникновением сердечной недостаточности. Постепенно формируется кардиомегалия. Возможно вовлечение в патологический процесс эндокарда клапанов с возникновением симптомов их недостаточности. Типичны ранние нарушения ритма. На поздней стадии - тромбоэмболические осложнения.

Следует помнить, что чаще, чем первичный фиброэластоз, встречается вторичный при заболеваниях сердца со значительным повышением внутрижелудочкового давления (например, при некоторых врожденных пороках сердца: коарктация аорты. Гипоплазия аорты и др). Эти случаи к первичным КМП не относятся. Учитывая, что рестриктивные заболевания миокарда чаще бывают вторичными, необходима диагностика основного заболевания.

Для диагностики рестриктивных поражений данные рентгенографии, ЭКГ, ФКГ неспецифичны. Оценку диастолической функции левого желудочка получают с помощью эхокардиографии, доплероэхокардиографии, катетеризации сердца и других методов. Двухмерная эхокардиография выявляет локальные участки поражения эндокарда в типичных зонах, уменьшение амплитуды колебаний размеров желудочков в систолу и диастолу. Используют также радиоизотопную вентрикулографию, компьютерную томографию.

з). Алкогольная миокардиодистрофия.

Развивается у некоторых лиц, злоупотребляющих алкоголем в течение многих лет (обычно не менее 10 лет). Прямой корреляции с дозой алкоголя и видом преимущественно потребляемых напитков нет. Среди поражений внутренних органов у алкоголиков сердечная патология стоит по частоте на 3 месте после алкогольных заболеваний печени и поджелудочной железы и часто с ними сочетается. Описаны больные с алкогольной миокардиодистрофией без клинически выраженных нарушений функции других органов. Помимо классической формы поражения сердца у алкоголиков - алкогольной миокардиодистрофии с кардиомегалией - иногда встречаются псевдоишемическая форма поражения, симулирующая

стенокардию, и аритмическая форма, проявляющаяся различными нарушениями ритма (мерцательная аритмия, различные нарушения проводимости). При этих формах значительного увеличения размеров сердца нет.

Клинически алкогольное поражение сердца напоминает течение первичной ДКМП, кроме того имеются "стигмы алкоголика": одутловатое лицо с покрасневшей кожей и "носом пьяницы", набухшие вены, мелкие телеангиоэктазии, тремор рук, губ, языка, контрактуры Дююитрена - укорочение и сморщивание апоневроза ладоней с ульнарной контрактурой пальцев. Часто развиваются полиневриты, поражение ЦНС с изменениями психики, хронический паротит. Достоверно чаще у алкоголиков выявляют язвы желудка, осложняющийся перфорацией. Типичны проявления хронического панкреатита, обычно поджелудочной железы, а также поражения печени (жировой гепатоз, алкогольный гепатит, алкогольный цирроз).

Особенностью течения алкогольного поражения сердца является замедление прогрессирования или даже стабилизация процесса при полном отказе от приема алкоголя на начальном этапе развития болезни. У некоторых алкоголиков поражение сердца с кардиомегалией может развиваться быстро в сочетании с поражением периферической и центральной НС, напоминая острую форму бери-бери (так называемый "западный тип" бери-бери). Дефицит витамина В1 может играть определенную роль. В крови часто повышена активности ГГТП, ацетальдегида, АСТ, ферритина, этанола без явных признаков опьянения (показатели постоянного злоупотребления алкоголем). Даже на раннем этапе алкогольного поражения сердца часто встречается удлинение электрической систолы (интервал QT более 0.42 с), что редко обнаруживается у неалкоголиков. Удлинение интервала QT может приводить к острым нарушениям ритма и внезапной смерти лиц, злоупотребляющих алкоголем. Возможно также раннее неспецифическое изменение на ЭКГ конечной части желудочкового комплекса с

отрицательной динамикой этих изменений при "этаноловой" пробе и отсутствием положительной динамики при использовании пробы с нитроглицерином и обзиданом.

и). Легочное сердце.

к). Эндокринопатии.

При эндокринных заболеваниях, протекающих с артериальной гипертензией, изменения сердца зависят в основном от уровня артериального давления и сопутствующей ИБС. В некоторых случаях возможны развитие некоронарогенных изменений миокарда вплоть до очагового некроза (синдром Иценко-Кушинга) и гиперкортизолизм другой природы, феохромоцитомы (синдром Конна).

Дистрофия миокарда при сахарном диабете.

Характерно поражение крупных артериальных сосудов: наиболее клинически важен атеросклероз, встречаются также кальцифицирующий склероз Менкенберга и неатероматозный диффузный фиброз интимы. Поражение атеросклерозом (диабетическая макроангиопатия) коронарных артерий приводит к типичной картине ИБС, которая развивается в более молодом возрасте, чем классическая ИБС, особенно при тяжелом течении диабета.

При инсулинозависимом сахарном диабете возникают также диабетические микроангиопатии, наиболее часто клинические проявляющиеся поражением мелких сосудов почек и сетчатки глаз, нервной системы и других органов, в том числе сердца. При этом возможно тяжелое поражение миокарда в нем зависимости от выраженности атеросклеротического процесса в коронарных артериях. Клинически это состояние, которые некоторые авторы называют диабетической кардиомиопатией, проявляется прогрессирующей сердечной недостаточностью и различными нарушениями ритма; в развернутой стадии напоминает первичную застойную кардиомиопатию. Поражение сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете является одно из наиболее частых причин смерти при этом заболевании.

Дистрофия миокарда при тиреотоксикоза.

В ее развитии существенную роль играет не прямое токсическое воздействие тиреоидных гормонов на миокарда, развитие мерцательной аритмии и выраженность дистрофических изменений в миокарде. Развитие сердечной недостаточности сопровождается дилатацией камер сердца, которая иногда может предшествовать клинической картине сердечной декомпенсации. Изменения со стороны сердца часто выходят на первый план у больных с токсической аденомой, когда отсутствуют типичные для диффузного токсического зоба глазные симптомы и возбуждение.

Дистрофия миокарда при гипотиреозе.

Для микседемы типичны увеличение размеров сердца, редкий пульс, сниженное артериальное давление; постепенное развивается сердечная недостаточность с застойными явлениями в большом и малом круге кровообращения. Больные жалуются на одышку, боли в сердце. Часто присоединяется выпот в полости перикарда. В редких случаях описана ассиметричная гипертрофия миокарда по типу гипертрофического субаортального стеноза. В тяжелых случаях сердце рентгенологически напоминает распластанный на диафрагме мешок со сглаженными контурами, на ЭКГ типично снижение вольтажа всех зубцов, могут быть замедление АВ-проводимости, снижение сегмента ST, сглаженность или инверсия зубца T.

Дистрофия миокарда при акромегалии.

Акромегалия является следствием аденомы гипофиза и избыточной секреции гормона роста. Чаще развивается после 30 лет. Типичны головные боли, может быть нарушение зрения (битемпоральная гемианопсия, полная слепота) из-за поражения хиазмы, увеличиваются размеры тела больного, что иногда является первым признаком болезни. Становится необходимым приобретать головной убор, перчатки и обувь все большего размера. Кисти и ступни становятся широкими, пальцы приобретают форму сосисок, возможны экзостозы. В начале возникает гиперфункция некоторых желез внутренней секреции (щитовидной, половых, коры надпочечников), позже - их гипофункция. Характерен сахарный диабет. Происходит увеличение

внутренних органов. Из-за увеличения гортани голос становится низким. Развивается кардиомегалия, в прогрессировании которой определенную роль играет также артериальная гипертензия, типичная для акромегалии, в частности вследствие вторичного гиперальдостеронизма.

В самом начале увеличение размеров сердца не приводит к развитию сердечной недостаточности. Она возникает позднее в связи с развитием дистрофии миокарда и кардиосклероза, поскольку соматотропный гормон стимулирует избыточное образование соединительной ткани. Помимо развития симптомов сердечной недостаточности, возникают нарушения ритма и проводимости. У некоторых больных развивается тяжелое поражение сердечной мышцы, которое может стать причиной летального исхода.

Опухоль гипофиза выявляется рентгенологически (снимки черепа и турецкого седла, томография, компьютерная томография). Необходимо исследование глазного дна и полей зрения (признаки повышения внутричерепного давления, давления опухоли на хиазму), неврологическое обследование (признаки повышения внутричерепного давления, нарушения внутричерепной иннервации 3, 4, 6, 7, 12 пар нервов). Высокодиагностическое значение определения повышенной активности гормона роста в сыворотке крови. На ЭКГ находят гипертрофию левого желудочка, признаки ишемии миокарда, могут быть рубцовые изменения, диффузные мышечные изменения.

Нервно-мышечные заболевания.

Кардиомегалия и развитие сердечной недостаточности описаны при некоторых наследственных нервно-мышечных заболеваниях. Выраженное поражение сердца типично для атаксии Фридрейха, встречается у 1/3 больных. Возникают гипертрофия левого желудочка (реже в сочетании с гипертрофией правого желудочка), различные аритмии. Возможны выраженные диффузные изменения миокарда из-за поражения мелких коронарных артерий. Сердце часто поражается также при миотонической

дистрофии (болезнь Стейнерта), но выраженная кардиомегалия с прогрессирующей сердечной недостаточностью встречается реже - к 10% больных. Иногда кардиомегалия развивается при прогрессирующей мышечной дистрофии Дюшенна.

Детская форма этой болезни, начавшись в 3-4 года, может привести в возрасте 20-35 лет к смерти от прогрессирующей сердечной недостаточности. Различные изменения в сердце обнаруживаются и при других миопатиях, но они не приводят к кардиомегалии.

Болезни обмена веществ.

Гемохроматоз - отложение железа в виде гемосидерина в паренхиматозных органах. В классических случаях обнаруживаются пигментация кожи, сахарный диабет ("бронзовый" диабет), гепатомегалия. Гемосидерин откладывается также в сердце. Клиническая картина поражения сердца встречается у 20-25% больных гемохроматозом. Развиваются кардиомегалия, различные нарушения ритма, сердечная недостаточность. Фиброзные изменения сердечной мышцы из-за отложений гемосидерина чаще всего приводят к нарушению ритма, сердечной недостаточности. Фиброзные изменения сердечной мышцы из-за отложений гемосидерина чаще всего приводят к нарушению сократительной функции левого желудочка, но иногда возможно развитие рестриктивных изменений без дилатации левого желудочка. Учитывая преимущественное заболевание мужчин во второй половине жизни, не всегда можно отличить специфическое поражение сердца от ИБС.

Гликогеноз.

Наследственные заболевания с избыточным отложением гликогена в различных органах и тканях. Избирательное поражение сердца характерно для гликогеноза 2 типа - болезни Помпе, которая обычно начинается в возрасте 2-4 мес нарастающей кардиомегалией, одышкой, похуданием. Типичны также мышечная гипотония, макроглоссия. Иногда увеличена печень. Чаще всего дети погибают от сердечной недостаточности в первый

год жизни. Менее выраженное увеличение сердца возможно при гликогеноза 2 типа - болезни Форбса -Кори. Характерны значительное увеличение печени, миопатии. Прогноз благоприятный, так как к пубертатному периоду прогрессирование болезни прекращается. Тяжелой недостаточности не бывает.

Мукополисахаридозы (гаргоилизм).

Болеют мальчик. Болезнь начинается в возрасте 1-2 лет и связана с избыточным образованием и отложением в тканях мукополисахаридов. В некоторых случаях поражением сердца выходит на первый план: развивается дилатационная кардиомиопатия, возможны различные шумы, связанные с расширением полостей сердца. Иногда поражаются створки митрального и аортального клапанов, и развиваются симптомы соответствующих пороков. Чаще встречаются митральная и аортальная недостаточность, аортальный стеноз, описаны редкие случаи аортального стеноза. Возможно раннее развитие ИБС с типичным синдромом стенокардии. Для гаргоилизма характерны внешние стигмы: непропорциональное телосложение (кифоз, короткие ноги, короткая и толстая шея), толстые губы, утолщение надбровных дуг, большая голова, увеличение языка, выпадающего из полуоткрытого рта. Возможны различные деформации скелета, гепатоспленомегалия, грыжи. Больные обычно умирают еще до проявлений тяжелой сердечной недостаточности, но иногда могут дожить до 10-30 лет и тогда смерть наступает из-за сердечной патологии. Наиболее изученной разновидностью наследственного мукополисахаридоза является болезнь Пфаундлера-Хурлер.

Липоидозы.

Развитие кардиоmegалии описано только при очень редко встречающемся нарушении отложения фосфатидов - болезни Фабри. Доминантное заболевание, сцепленное с полом. Болеют мужчины. Характерно поражение кожи и слизистых оболочек: небольшие ангиомы размеров от острия до булавоочной головки, преимущественно на губах, щеках, подкрыльцовых

впадинах, в области концевых фаланг, пупка, мошонки. Типичны дистрофические изменения роговицы. Сочетание этих изменений отражено в названии болезни - диффузная ангиокератома. Типичны артериальная гипертензия, вазомоторные расстройства, снижение потоотделения, почечный васкулит, приводящий к гликолипидной нефропатии, синдрому полиурии - полидипсии и в итоге к почечной недостаточности. Поражение сердца проявляется кардиомегалией, различные нарушения ритма и проводимости, сердечной недостаточностью. Встречаются поражения сердца, клинические проявляющиеся симптомами гипертрофической кардиомиопатии. Больные погибают чаще всего от уремии, реже от прогрессирующей сердечной недостаточности.

Амилоидоз сердца.

Типично поражение сердца при первичном амилоидозе, кардиопатической форме наследственного семейного амилоидоза и при старческом амилоидозе. Для вторичного амилоидоза и при старческом амилоидозе. Для вторичного амилоидоза клинически выраженное поражение сердца и развитие кардиомегалии не характерны, хотя отложение амилоида встречается у 54% больных. При первичном амилоидозе сердце поражается у 75-85% больных: нарастает кардиомегалия и рефрактерная к лечению сердечная недостаточность. Из-за того, что амилоид откладывается под эндокардом, в интима коронарных артерий, клиническая картина амилоидоза сердца может протекать под маской других заболеваний. В ряде случаев нарушается не столько сократительная функция левого желудочка, сколько его диастолическая функция, и тогда клиническая картина напоминает рестриктивную кардиомиопатию. При варианте амилоидоза левый желудочек не расширяется, а отмечается увеличение левого предсердия, правого желудочка. Отложение амилоида в предсердиях может вызывать сдавливание вен и развитие синдрома верхней полой вены, в клапанах сердца - различные пороки, а в коронарных артериях - развитие острого инфаркта

миокарда. Возможен констриктивный перикардит из-за амилоидоза перикарда.

Ожирение.

Большинство авторов выделяет обменно-алиментарное (алиментарно-конституциональное) ожирение, встречающееся наиболее часто, первично церебральное ожирение и эндокринное ожирение при гипотиреозе, синдроме и болезни Кушинга, снижение функции яичников и ряде других синдромов.

Изменения сердечно-сосудистой системы играют ведущую роль в клинической картине ожирения. При прогрессировании ожирения сердце окружается жировым панцирем, жир откладывается в соединительно-тканых прослойках миокарда, затрудняя его сократительную функцию. Помимо этого увеличивается риск развития атеросклероза и повышается артериальное давление, в том числе у молодых больных. Все эти факторы приводят к увеличению размеров сердца за счет гипертрофии и дилатации обоих желудочков, особенно левого. Клиническая картина поражения сердца практически не отличается от таковой при ИБС и артериальной гипертензии. Особого внимания требует синдром "ожирение - гиповентиляция" (синдром Пиквика). Типично сочетание ведущих первичных симптомов (ожирение, гиповентиляция, повышенная сонливость) с вторичными симптомами: диффузный цианоз, психические нарушения. Характерна эмфизема легких и формирование легочного сердца. Некоторые авторы считают этот симптомокомплекс наследственным. Чаще болеют женщины.

"Спортивное" сердце.

У спортсменов, тренирующихся в основном на выносливость (бегуны-марафонцы), пловцы на длинные дистанции, лыжники, альпинисты и др.), типично развитие физиологической дилатации камер сердца и гипертрофии миокарда, не превышающих верхних границ нормы. Увеличение сердца происходит, как правило, за счет дилатации, а не гипертрофии. Гипертрофия и тоногенная дилатация правых камер возникают и у тех спортсменов, которым необходимы краткие, но сильные мышечные напряжения,

связанные с задержкой дыхания на вдохе и ухудшением в связи с этим легочного кровообращения. Чрезмерные мышечные напряжения могут привести к дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения и патологическому спортивному сердцу, которое развивается чаще всего постепенно и проявляется в прогрессирующем увеличении его размеров. В начале сохраняется присущая спортсменам брадикардия и сниженное артериальное давление. Дальнейшая динамика состояния зависит во многом от поведения спортсмена. При неблагоприятных обстоятельствах кардиомегалия прогрессирует, и постепенно возникают симптомы сердечной недостаточности. Возможны нарушения ритма. Иногда развивается синдром острого перенапряжения миокарда с развитием в ряде случаев фатальных нарушения ритма, очаговых некрозов и кровоизлияний в миокард. Размеры сердца при этом могут быть увеличенными. Важна роль анамнеза. На ЭКГ возможны синусовая брадикардия, снижение амплитуды зубца Р, увеличение амплитуды зубцов комплекса QRS и зубца Т в левых грудных отведениях, отрицательный Т_r, AVF, сегмент ST смещен книзу в грудных отведениях, неполная блокада ножки пучка Гиса, признаки очагового поражения миокарда и нарушений ритма в тяжелых случаях синдрома перенапряжения миокарда. Важную роль играет эхокардиография (определение размеров полостей сердца). Рентгенологически размеры сердца могут быть значительно увеличены, верхушка сердца иногда острая, иногда закругленная, контуры сердца кажутся дряблыми, легко деформируются под влиянием усиленных экскурсий диафрагмы.

Опухоли сердца.

От числа всех вскрытий вторичные опухоли сердца встречаются в 20-40 раз чаще. Первичные опухоли сердца обычно бывают доброкачественными.

Первичные опухоли сердца - редкое заболевание, которое выявляется не чаще чем в 0.5-6.4%.

Миксома.

Образование шаровидной или полипообразной формы, растущее из эндокарда предсердий, обычно левого. Исключительно редко встречаются миксомы желудочков или клапанов сердца. Болеют люди в возрасте 30-60 лет, чаще женщины. В редких случаях опухоль может давать метастазы и протекать злокачественно.

Миксомы редко вызывает кардиомегалию: обычно определяется лишь увеличение левого предсердия, может быть своеобразная аускультативная картина, связанная с функциональным митральным стенозом, когда опухоль на ножке спускается в воронку митрального клапана. I тон на верхушке усилен, и его характер может изменяться в зависимости от положения больного, выслушиваются переменные диастолические шумы, отсутствует типичный для митрального стеноза митральный щелчок, но может быть слышен "шлепок опухоли" - диастолический низкочастотный тон, возникающий через 0.08 - 0.12 с после 2 тона, то есть позже, чем обычный высокочастотный митральный щелчок. Общая клиническая картина может проявляться лихорадкой, частыми обмороками, развитием синдрома Морганьи-Эдемс-Стокса в момент закупорки опухолью левого атриовентрикулярного отверстия. Стеноз митрального отверстия проявляется также симптомами застоя крови в легких, одышкой, кашлем, кровохарканьем, возможны приступы острого отека легких. Может развиваться синдром легочной гипертензии. Типичным симптомом миксомы левого предсердия являются эмболии большого круга кровообращения, особенно часто - головного мозга.

Изменения ЭКГ неспецифичны. Могут быть различные нарушения ритма. ФКГ выявляет вышеприведенные аускультативные данные и позволяет отличить "шлепок опухоли" от митрального щелчка и 3 тона. Рентгенологическое исследование обнаруживает увеличение левого предсердия, при развитии гипертензии малого круга - выбухание второй дуги левого контура сердца в прямой проекции, увеличение конуса легочной

артерии и правого желудочка в правой косой проекции. Иногда выявляется обызвествление опухоли. В легких - картина интерстициального отека, расширение легочных вен. Все эти изменения неспецифичны и могут быть при митральном стенозе (за исключением обызвествления опухоли). В крови у больных возможны анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, диспротеинемия. Самым информативным и простым методом обнаружения миксомы является эхокардиография, особенно секторальное ультразвуковое сканирование. Применяются также радиоизотопное сканирование, сцинтиграфия, ангиокардиография, вентрикулография.

Рабдомиома.

Самая распространенная из доброкачественных интрамиокардиальных опухолей, составляющая 20% от числа доброкачественных опухолей сердца. Чаще встречается у детей. Некоторыми авторами рассматривается как врожденное нарушение углеводного обмена. Обычно имеет множественные характер, может сочетаться с опухолью почки и с туберкулёзным склерозом коры головного мозга, который проявляется умственной отсталостью и внутричерепным обызвествлением. Возможно увеличение размеров сердца, что зависит от количества узлов и их размеров. Выбухание узлов в полость камер сердца может имитировать стенозы клапанных отверстий, а узлы расположенные в перегородке, могут вызывать различные аритмии, нарушения проводимости и внезапную смерть. Постепенно прогрессирует сердечная недостаточность и увеличиваются размеры сердца.

Информативна ангиокардиография, используют также эхокардиографию, компьютерную томографию.

Прочие доброкачественные опухоли сердца.

Встречаются фибромы, липомы, лейкомиомы, лимфангиоэндотелиомы, и некоторые другие опухоли. Клиническая картина зависит от размеров и расположения опухоли. Возможны та или иная степень внутрисердечной обструкции, увеличение размеров сердца, нарушения его проводящей системы. Все эти опухоли очень редкие.

Злокачественные опухоли сердца.

Саркома - наиболее часто встречающаяся злокачественная опухоль сердца, чаще всего исходит из эндокарда правых отделов сердца. Обычно возникает быстро растущий узел, реже - диффузная инфильтрация сердца. Проявляется сдавлением крупных вен и коронарных артерий, окклюзией клапанных отверстий, быстро прогрессирующей сердечной недостаточностью. Типичны выраженный болевой синдром, быстрое увеличение размеров сердца, гемоперикард, различные нарушения ритма. Смерть наступает из-за тяжелой сердечной недостаточности или метастазов в жизненно важные органы. Возможна внезапная смерть. Иногда встречаются злокачественные тератомы сердца, протекающие со сходной клиникой.

Используют рентгенографию, томографию сердца, рентгенокимографию, эхокардиографию, радиоизотопное сканирование сердца, компьютерную томографию. На ЭКГ - различные нарушения ритма, возможны инфарктоподобные изменения.

Вторичные опухоли сердца.

Наиболее часто метастазы в сердце дают опухоли легкого, молочной железы, злокачественные меланомы, а также другие опухоли. Возможна лейкозная инфильтрация миокарда при различных гемобластозах.

Крупноузловые метастазы диаметром до 5 см изменяют конфигурацию сердца, могут привести к кардиомегалии с прогрессирующей сердечной недостаточностью и нарушениями ритма. Полипообразные метастазы в полостях сердца могут имитировать пороки сердца. Мелкоузловые метастазы диаметром до 1 см чаще рассеяны по эпикарду и перикарду, вызывают болевой синдром, слышен шум трения перикарда. Возможен синдром верхней полой вены, выпот в полость перикарда. Типичны симптомы интоксикации, и чаще всего выражены симптомы первичной опухоли и метастазов другой

При больших выпотах возможно выбухание грудной клетки в прекардиальной области, межреберные промежутки сглажены, поверхностные ткани отечны. Верхушечный толчок ослаблен и самое главное смещен к срединно-ключичной линии в 3-4 межреберьях. В положении больного на спине верхушечный толчок может вообще не определяться. Перкуторно тупость над областью сердца расширена в обе стороны и становится необычайно интенсивности ("деревянной"). Происходит сокращение зоны относительной сердечной тупости вплоть до полного ее исчезновения в нижних отделах зоны тупости (симптом Эдлефсена). В верхних отделах зоны тупости ее расширение происходит за счет относительной тупости из-за поджатия легочного края и появления зоны гиповентиляции. Расширение зоны абсолютной тупости в нижних отделах вправо изменяет прямой угол перехода тупости от сердечной тупости смещается также вниз, занимает пространство Траубе, а верхняя половина живота не участвует в дыхании (симптом Винтера). Возможен ателектаз нижней доли левого легкого из-за механического давления экссудата, расположенного сзади от сердца (симптом Эварта-Оппольцера): притупление сзади от угла левой лопатки вниз, ослабление дыхания, которое приобретает бронхиальный оттенок, и усиление бронхофонии. Эти изменения могут произойти при значительном наклоне тела вперед, при этом легкие расправляются и при аускультации определяются мелкопузырчатые хрипы и застойная крепитация (симптом Пена).

При аускультации сердца значительное ослабление звучности тонов находят далеко не всегда, оно скорее является симптомом миогенной дилатации сердца, нежели выпота в полости перикарда. Может выслушиваться шум трения перикарда, который усиливается при запрокидывании головы назад (симптом Герке). Шум трения перикарда усиливается на вдохе, его интенсивность меняется при изменениях положения тела. Из-за сдавления пищевода возможна дисфагия. Сдавление трахеи и возвратного нерва, а также рефлекторное раздражение диафрагмального и блуждающего нервов

вызывают лающий сухой кашель, афонию, икоту, тошноту, рвоту. Другие разнообразные симптомы связаны с различными заболеваниями, вызвавшими перикардит.

Стремительное нарастание жидкости в полости перикарда приводит к быстрому развитию тампонады сердца, что сопровождается болевым синдромом и симптомом шока, даже при сравнительно небольшом количестве экссудата в полости перикарда (200-400 мл). Возможна внезапная смерть не из-за опасного для жизни затруднения кровообращения (для этого выпот мал), а вследствие раздражения рецепторов перикарда. Это может возникнуть при разрыве сердца (острый инфаркт миокарда, аневризма сердца), ранениях сердца, некоторых геморрагических диатезах и ряде других причин.

Рентгенологическое исследование выявляет увеличение сердечной тени, которая при остром перикардите похожа на форму напряженного мешка с выбухающими округлыми боковыми контурами и близка к шаровидной. Иногда сердечную тень называют псевдомитральной. Описываемая треугольная тень чаще бывает при длительно существующих выпотах. В косых положениях видны отклонение кзади пищевода при контрастировании его барием и уменьшение ретростерального пространства. Для предположения о выпоте в перикарде с помощью рентгенологического метода, по данным разных авторов, достаточно наличия в перикарде от 150 до 500 мл экссудата.

Рентгенокимография выявляет ослабление пульсации контура сердечной тени. Эхокардиография также выявляет выпот в перикарде. На ЭКГ снижается вольтаж всех зубцов, возможны деформация зубца Т и альтернирующий характер зубцов. В начале возможен кратковременный период подъема сегмента ST вверх. Используется радиоизотопная диагностика и компьютерная томография, которая выявляет минимальные количества жидкости в полости перикарда (10 мл), а также дает возможность судить о характере жидкого содержимого, об уплотнении и обызвествлении

перикарда, а также о наличии спаек. Важное диагностическое и лечебное значение имеют пункция перикарда и исследования полученного экссудата для определения его характера (серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный) путем цитологического, бактериального и биохимического исследований. Относительная плотность экссудата превышает 1018, содержание белка больше 3%, проба Ривальта положительная. Изменения различных лабораторных тестов зависят от причины перикардита. В периферической крови, как правило, - лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Значительно повышено венозное давление.

Хронический выпотной перикардит.

При сохранении выпота в полости перикарда более 6 недель можно говорить о хроническом выпотном перикардите, но часто симптомы выпота нарастают постепенно, стадия острого перикардита отсутствует и точно определить начало заболевания трудно. Такой хронический выпотной перикардит встречается, в частности, при туберкулезе. Хронический выпотной перикардит может протекать стабильно, без увеличения количества первоначально образовавшегося экссудата, а может прогрессировать с нарастанием признаков тампонады сердца. Постепенное увеличение экссудата до 2 литров и более может в итоге привести к клинической картине, сходной с таковой при острых выпотных перикардитах со значительно меньшим количеством экссудата, что связано с различной скоростью его накопления. При очень медленном накоплении экссудата или стабильном течении заболевания выраженная недостаточность кровообращения наступает поздно, в клинической картине превалирует синдром кардиомегалии. Постепенное уплотнение листков перикарда в результате хронического воспаления приводит к тому, что зона тупости при перемене положения тела больного перестает смещаться. Длительно существующие экссудаты часто приводят к развитию констриктивного перикардита.

Рентгенологическое исследование: о хроническом течении процесса свидетельствуют участки обызвествления в области перикардиальной тени и резкая очерченность линии ее контура. Границы сердечной тени приобретают треугольную форму в отличие от шаровидной при остром выпотном перикардите. Уплотнение перикарда ощущается также во время пункции перикарда (игла "проваливается" в полость перикарда). При длительно существующем венозном застое декомпрессионная пункция с удалением большого количества жидкости может быть опасной: иногда наступает смерть в результате острой дилатации левого желудочка. В долго существующих экссудатах может в большом количестве накапливаться холестерин, и они становятся золотисто-желтыми по цвету.

Невоспалительные выпоты в полости перикарда.

При сердечной недостаточности, реже при других состояниях, сопровождающихся отеками, анасаркой, может возникнуть гидроперикард. Количество жидкости обычно не превышает 300-400 мл, что само по себе мало влияет на показатели гемодинамики. Боли в области сердца и шум трения перикарда не характерны. В редких случаях количество жидкости в полости перикарда становится настолько большим, что нарастают симптомы тампонады сердца.

Выпот в полости перикарда типичен для микседемы, и иногда количество жидкости достигает огромных размеров (до 4 л), но симптомы тампонады сердца обычно не возникают. Лечение тиреоидными гормонами приводит к полному рассасыванию выпота.

В редких случаях возможно накопление в полости перикарда лимфы (ранение лимфатического потока, новообразования), когда возникает связь между лимфатическим протоком и полостью перикарда, - хилоперикард. Иногда возможно быстрое накопление крови в полости перикарда - гемоперикард, что приводит к острой тампонаде сердца и часто к смертельному исходу.

Окончательный диагноз невоспалительного выпота в полости перикарда возможен после пункции. При гидроперикарде относительная плотность меньше 18, содержание белка менее 3%, проба Ривальта отрицательная. Микседемный выпот обычно желтовато-лимонного цвета, имеет "слизистый" характер, проба Ривальта отрицательная, но белка может быть больше 3%.

Констриктивный перикардит.

Обычно встречается в результате хронического туберкулезного перикардита, а также после гнойных перикардитов, ранений области сердца, реже - после операций на сердце и в результате ревматического перикардита. В последнее время описаны констриктивные перикардиты после различных бактериальных и вирусных острых перикардитов. Лучевое поражение сердца в результате облучений при опухолях средостения или молочной железы может привести наряду с диффузным фиброзом миокарда, не способствующим значительному увеличению размеров сердца, к значительным фиброзным изменениям в перикарде с клинической картиной констриктивного перикардита. Чаше встречается у мужчин среднего возраста.

Начальная стадия рубцового сдавления сердца проявляется одышкой, одутловатостью лица, набуханием шейных вен, при этом больной может спокойно лежать горизонтально и ни ищет высокого изголовья. Пульс малого наполнения, тоны сердца обычной звучности. Размеры сердца в этот период изменены мало. Характерно обнаружение большой плотности печени, постепенно формируется псевдоцирроз Пика.

Выраженная стадия констриктивного перикардита проявляется постоянной одышкой, увеличивающейся при малейшей физической нагрузке, выраженным застоем в системе верхней полой вены и портальной системе. Отеки на ногах чаще отсутствуют. Функции печени нарушены незначительно и возвращаются к норме после ликвидации сдавления сердца. Верхушечный толчок отсутствует, возможно систолическое втяжение в области верхушки (симптом Сали-Чудновского). Пульс ослабленный, часто парадоксальный,

артериальное давление умеренно снижено. При аускультации сердца у половины больных определяется "перикардиальный стук" или бросок - перикард-тон в протодиастоле, который вызывает трехчленный ритм (постсистолический ритм галопа). Иногда возникает мерцательная аритмия. Границы умеренно увеличены. Возможно развития спаечного процесса в плевральной полости, образование плевроперикардиальных спаек.

Дистрофическая стадия характеризуется анасаркой и полостными отеками из-за гипопроотеинемии, в частности вследствие прогрессирующего нарушения функции печени: возникают трофические расстройства, типична мерцательная аритмия.

Рентгенологическое исследование чаще всего выявляет сглаживание сердечной тени; дуги сердца плохо дифференцируются из-за спаек, видны экстраперикардиальные сращения, иногда - сдавливающая сердца капсула. В некоторых случаях сердце приобретает форму сапога. Верхняя полая вена расширена. Рентгенокимография выявляет снижение амплитуды пульсаций сердца, а электрокимографическая кривая принимает характерную форму. На ЭКГ часто находят расширение зубца Р, низкий вольтаж комплекса QRS и отрицательный зубец Т. Венозное давление значительно повышено (часто более 250 мм вод ст). Большое значение имеет эхокардиография. Применяется также зондирование сердца.

Болезни крови.

Анемии.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы зависят от степени выраженности анемии. По мере уменьшения гемоглобина нарастает дилатация сердца без существенной гипертрофии. При уровне гемоглобина нарастает дилатация сердца без существенной гипертрофии. При уровне гемоглобина 50-40 г/л и ниже возможно развитие симптомов недостаточности дилатированной сердечной мышцы даже без сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы. Существенной причиной развития дилатации сердца, помимо дистрофии миокарда из-за

хронической гипоксии является увеличение объема циркулирующей крови. При некоторых гемолитических анемиях, особенно в период гемолитических кризов, возможны микротромбозы, в частности легочных сосудов (легочное сердце) и коронарных артерий (инфаркт миокарда). В случае рецидивирующих гемолитических кризов развивается фиброз сердечной мышцы с кардиомегалией. Чаще всего это встречается у больных серповидно-клеточной анемией за счет окклюзии сосудов серповидными эритроцитами. При талассемии возможно отложение железа в тканях, в частности в сердечной мышце, что может привести к кардиомегалии, различным нарушениям ритма, сердечной недостаточности. При талассемии описаны также случаи острого экссудативного перикардита.

Лейкозы.

Лейкозная инфильтрация миокарда часто возникает у больных острым лейкозом, но ее клинические проявления обнаруживаются лишь у некоторой части больных, особенно при остром миелобластном лейкозе. Возможны расширение границ сердца, различные аритмии, симптомы сердечной недостаточности. Все эти проявления усугубляются имеющейся при остром лейкозе анемией. Иногда, особенно в терминальном состоянии, возникает лейкозная инфильтрация перикарда с клинической картиной острого перикардита, часто экссудативного. При хронических лейкозах также возникает лейкозная инфильтрация миокарда, но ее клинические проявления развиваются реже, симптомы поражения сердечной мышцы чаще всего связаны с имеющейся у больного анемией. К хроническому миелопролиферативному синдрому относится истинная полицитемия, при которой поражение сердечно-сосудистой системы играет у большинства больных ведущую роль в клинической картине болезни и ее исходе. Плетора способствует нарушению микроциркуляции, тромбозам. Типичны повышение артериального давления, более раннее развитие ИБС. Специфическая инфильтрация существенной роли в клинической картине поражения миокарда не имеет.

Дистрофия миокарда при уремии.

Увеличение размеров сердца у больных уремией встречается постоянно и обычно коррелирует со степенью выраженности и давностью артериальной гипертензии. Определенную роль играет также прогрессирование атеросклеротического поражения, чему способствуют как гипертензия, так и нарушения жирового обмена у больных ХПН. По мере прогрессирования почечной недостаточности все большую роль в поражении сердца начинают играть электролитные нарушения (гиперкалиемия в сочетании с гипокалигемией, кальцификация миокарда и др.), которые приводят, в частности, к различным нарушениям ритма и проводимости. Всегда имеющаяся у больных анемия также вносит свой вклад в развитие уремической дистрофии миокарда. Частым при уремии является поражение перикарда - сухой или выпотной перикардит. У некоторых больных развиваются симптомы хронического констриктивного перикардита; описано развитие тампонады сердца. У 20-25% больных выявляется уремический миокардит. Уремическое поражение миокарда приводит к прогрессирующей сердечной недостаточности (в начале левожелудочковой), потом нарушается кровообращение в обоих кругах и возникают дилатация и гипертрофия сердечных камер. На искусственном гемодиализе возможно развитие острого инфаркта миокарда, перикардита, который иногда впервые появляется на фоне это.

Кардиомегалия является очень важным симптомом. Она может быть первым проявлением тяжелых заболеваний сердца или сопровождать генерализованные нарушения кардиальной функции.

Совершенно очевидно, что кардиомегалия является лишь проявлением патологии сердечно-сосудистой системы, и ее значение зависит в основном от функционального состояния сердца, причины, ее вызвавшей, и потенциальных возможностей для выздоровления или стабилизации состояния больного. Начинаящий врач обязан тщательно обследовать

каждого больного с кардиомегалией с привлечением всех необходимых методов терапевтического и хирургического лечения.

V. Нарушения сердечного ритма и проводимости

Нарушения ритма сердца и проводимости часто субъективно плохо переносятся больными, могут ухудшать гемодинамику и жизненный прогноз больных. В этом случае аритмии подлежат устранению. Однако наблюдения **показывают**, что нередко нарушения ритма протекают бессимптомно, в том числе у лиц с отсутствием органического заболевания сердца и не оказывают неблагоприятного влияния на прогноз.

В каждом случае обнаружения у пациента нарушения ритма сердца перед врачом встает задача уточнить следующие вопросы:

Определить вид аритмии

Ее субъективную переносимость и влияние на гемодинамику

Возможное влияние на прогноз

Установить причину аритмии

Потребность в дополнительном исследовании и (или) госпитализацию

Показания к лечению, степень ее срочности и метод

Возможные противопоказания и побочные явления от лечения

Во многих случаях эти вопросы можно решить с помощью рутинных методов исследования (клинических, ЭКГ и рентгенологических).

Поводом могут быть жалобы больного на сердцебиение (постоянное или приступообразное), перебои, эпизоды неприятных ощущений или боли в грудной клетке, головокружений, нарушения зрения, обмороки или полуобморочные состояния, немотивированные падения, травмы.

Для предварительного суждения о виде аритмии на основании первичного клинического обследования (расспрос, пульс, аускультация сердца) можно выделить три типа нарушений ритма сердца:

С выраженной тахикардией

С выраженной брадикардией

Без существенного изменения частоты сердечных сокращений.

Причиной **тахикардии** с правильным ритмом может быть синусовая тахикардия (постепенное начало и окончание, зависимость от физической нагрузки, положения тела, эмоций) или пароксизмальная (имеет внезапное начало и окончание, громкие тоны, постоянная частота сердечных сокращений).

При **тахикардии**, особенно с дефицитом пульса, полифонией 1 тона сердца, неэффективность вагусных проб обосновано предположение о пароксизме мерцания или трепетании предсердий;

При выраженной брадикардии (ЧСС менее 40 ударов в 1 минуту), прежде всего, следует думать о возможности полной атриовентрикулярной блокады. Причем, ЧСС не меняется при нагрузке, имеются глухие предсердные и громкие «пушечные» тоны, увеличение систолического АД. При синусовой брадикардии ЧСС изменяется при нагрузке, изменениях положения тела. Кроме того, брадикардия может быть проявлением синдрома слабости синусового узла (СССУ), сино-аурикулярной блокады, редкого и идиовентрикулярного ритма.

При аритмии с малоизмененной ЧСС может быть два варианта: перебои на фоне правильного ритма (экстрасистолия или АВ-блокада II ст.) или постоянная аритмия без какой-либо закономерности (мерцание или трепетание предсердий).

Если стандартная ЭКГ оказывается неинформативной, при наличии соответствующих показаний могут быть использованы специальные дополнительные методы исследования: провокационные пробы (с физической нагрузкой, массажем каротидного синуса, гипервентиляцией, задержкой дыхания и др.), суточное мониторирование ЭКГ, электрофизиологические внутривентрикулярное или внутрисердечное исследование с электрической стимуляцией.

Переносимость аритмий – различная. В большинстве случаев аритмии протекают бессимптомно. Среди хорошо переносимых аритмий фигурируют синусовые тахи- и брадикардии, экстрасистолия разного характера,

постоянные формы мерцания и трепетания предсердий, и, конечно, начальные степени АВ-блокады, а также блокады ножек пучка Гиса.

Нарушения ритма могут неблагоприятно влиять на гемодинамику, уменьшая сердечный выброс, что может быть причиной острой сердечной недостаточности, коллапса и нарушений регионального кровообращения. Это влияние прямо зависит от степени изменения ЧСС и состояния миокарда при заболеваниях сердца. Если отсутствует заболевание сердца большинство аритмий, в том числе и пароксизмальных, редко являются причиной возникновения сердечно-сосудистой недостаточности. Ситуации гораздо сложнее при серьезном заболевании сердца, например, при инфаркте миокарда, особенно это касается таких нарушений как желудочковая тахикардия и полная АВ-блокада.

Прогностическое значение аритмий. Большинство аритмий сами по себе не влияют или мало влияют на прогноз в смысле продолжительности жизни, летальности. Исключением является желудочковая тахикардия, при которой всегда имеется высокий риск возникновения фибрилляции желудочков и асистолии, а также полная АВ-блокада с периодами Морганьи –Эдемса-Стокса.

Считаются опасными, злокачественными такие желудочковые экстрасистолии как частые, групповые, политопные, ранние, по типу бигеминии. Это справедливо только для больных ИБС, особенно острым инфарктом миокарда и постинфарктным кардиосклерозом, у которых они являются маркерами тяжести ишемии и степени поражения миокарда и прямо влияют на летальность.

Для определения прогностического значения нарушений ритма сердца следует ориентироваться, прежде всего, на тяжесть основного заболевания сердца и состояния миокарда.

Более обстоятельно все представленные симптомы и синдромы отражены в соответствующих методических пособиях кафедры внутренних болезней №4.

