

А. В. ВИНОГРАДОВ,
Г. А. ГЛЕЗЕР,
В. С. ЖДАНОВ

**ОШИБКИ
В ДИАГНОСТИКЕ
БОЛЕЗНЕЙ
СЕРДЦА**



А. В. ВИНОГРАДОВ,
Г. А. ГЛЕЗЕР,
В. С. ЖДАНОВ

ОШИБКИ
В ДИАГНОСТИКЕ
БОЛЕЗНЕЙ
СЕРДЦА

Под редакцией
проф. *А. В. Виноградова*



РЕФЕРАТ

Монография посвящена анализу причин наиболее частых ошибок в диагностике болезней сердца. Основное внимание уделено анализу результатов обычных клинических методов исследования больного. В тех случаях, когда информация, полученная с применением этих методов, оказывается недостаточной для постановки достоверного диагноза, авторы привлекают данные инструментальных и лабораторных методов исследования.

Рассматривается диагностическое значение пункционной биопсии почек, дается характеристика некоторых гормонов, приводятся данные, полученные в наблюдениях за реакцией отторжения пересаженного сердца. Широко использованы результаты клинко-анатомических сопоставлений.

Монография предназначена для терапевтов и педиатров, которые, зная симптомы и признаки сердечно-сосудистых заболеваний, нередко все же испытывают трудности в постановке правильного диагноза.

0532-011
В 039(01)-73⁵" 85-73



Издательство «Медицина», Москва, 1973 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В последние два десятилетия во всем мире возрос интерес к болезням сердечно-сосудистой системы. Объясняется это, с одной стороны, успехами современной терапии, которая заметно улучшила прогноз большинства сердечно-сосудистых заболеваний, с другой — тем, что эти заболевания в настоящее время встречаются значительно чаще, чем прежде. Непрерывный рост заболеваемости привел к тому, что проблема профилактики и лечения этих болезней превратилась в проблему общегосударственного значения.

Несмотря на достигнутый прогресс в методах инструментального и лабораторного исследования, диагностика сердечно-сосудистых заболеваний остается по-прежнему чисто клинической проблемой. Она основывается в первую очередь на результатах тщательного клинического исследования больного и наблюдения за течением болезни. Именно этим и объясняется неуывающий интерес врачей к вопросам интерпретации результатов физических методов исследования и к вопросам связи данных, полученных при непосредственном исследовании больного, с данными инструментальных и лабораторных методов его исследования.

Известно, что искусством диагностики нельзя овладеть по книге, но книга, посвященная анализу наиболее типичных диагностических ошибок, представляется нам все же необходимой. Она направляет внимание практического врача на обдумывание узловых вопросов диагностики болезней сердца и знакомит его с некоторыми проверенными способами преодоления диагностических трудностей, возникающих у постели больного. Хотя настоящая монография не является учебником и не претендует на то, чтобы заменить его, авторы все же надеются, что она будет полезна практикующим врачам, в первую очередь терапевтам и педиатрам, которые хотя и знают симптомы и признаки болезней сердца и сосудов, но по известным причинам нередко сталкиваются с трудностями в постановке правильного диагноза.

А. В. ВИНОГРАДОВ.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Митральный стеноз (стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия)

В связи с разработкой хирургических методов лечения пороков сердца вопросы их диагностики приобрели большое практическое значение. Точная диагностика митрального стеноза имеет особенно важное значение, так как своевременно сделанная операция может заметно улучшить состояние больного и даже вернуть ему на некоторый срок трудоспособность. Опыт хирургического лечения митрального стеноза указывает, что во многих случаях этой болезни главной причиной нетрудоспособности является деформация клапана, а не аритмии и воспалительные или рубцовые изменения миокарда.

Чистый митральный стеноз встречается приблизительно в 4 раза чаще, чем чистая митральная недостаточность, и приблизительно в 2 раза чаще, чем сочетание стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия с недостаточностью митрального клапана. Возраст большинства больных, нуждающихся во врачебной помощи, колеблется от 20 до 40 лет.

Ревматизм является главной причиной развития митрального стеноза. Врожденная форма митрального стеноза (болезнь Дюрозье), шаровидные тромбы левого предсердия и его опухоли, приводящие иногда к возникновению функционального митрального стеноза, встречаются исключительно редко. В пожилом и старческом возрасте митральный стеноз возникает иногда вследствие обызвествления предсердно-желудочкового кольца.

Клиническая картина болезни достаточно характерна, и правильный диагноз в большинстве случаев может быть поставлен у постели больного. Встречаются все же случаи митрального стеноза, в которых для постановки правильного диагноза необходимы длительные и сложные исследования. Объясняется это неодинаковой

выраженностью основных физических признаков в отдельных случаях митрального стеноза, а также их сходством с признаками ряда других врожденных и приобретенных пороков сердца.

Данные аускультации имеют особенно большое значение для диагностики митрального стеноза. Диастолический шум считается весьма характерным признаком этой болезни, но у некоторых больных этот шум настолько слаб, что его не удается выявить даже при самом тщательном выслушивании. Некоторые авторы (Wood, Fleming, 1961) связывают это явление с тромбозом левого предсердия. В наблюдавшихся нами случаях шаровидных и пристеночных тромбов в левом предсердии диастолический шум выслушивался вполне отчетливо. Наиболее вероятно, что диастолический шум митрального стеноза не удается выслушать из-за весьма значительного уменьшения кровотока через суженное отверстие.

Трудно поставить диагноз митрального стеноза, если не выявляется диастолический шум. Поэтому во всех случаях, где подозревается эта болезнь, прибегают к приемам, которые либо усиливают имеющийся слабый диастолический шум, либо устраняют факторы, препятствующие его выслушиванию.

Диастолический шум митрального стеноза лучше всего слышен в области верхушечного толчка, обычно на весьма ограниченной площади, которая соответствует небольшому участку прилегания левого желудочка к передней стенке грудной клетки. Левое предсердие прилежит кзади, что заметно затрудняет выслушивание диастолического шума, так как он распространяется не вперед, а в сторону заднего средостения. Шум иногда становится лучше слышен при положении больного на левом боку, когда верхушка левого желудочка еще больше приближается к передней грудной стенке. Он заметно усиливается после физического усилия, поворачивания или приподымания больного в постели, нескольких глубоких вдохов и выдохов или сразу же после ингаляции амилнитрита. Все эти методы приводят к усилению шума только в том случае, если выполнение их сопровождается усилением кровотока через левое предсердно-желудочковое отверстие.

Тахикардия резко ухудшает слышимость диастолического шума митрального стеноза, особенно при тахи-

систолической форме мерцательной аритмии. После замедления темпа сердечных сокращений с помощью дигиталиса диастолический шум в этих случаях становится ясно слышимым. Заметно ухудшают слышимость диастолического шума митрального стеноза тяжелые пороки аортального клапана и выраженная эмфизема легких.

Диагностические ошибки возникают иногда из-за неправильной оценки хлопающего первого тона. Для митрального стеноза характерно сочетание типичного диастолического шума с хлопающим первым тоном. Диагностическое значение следует придавать только этому сочетанию.

Хлопающий первый тон без диастолического шума встречается при всех состояниях, характеризующихся высоким минутным объемом; с особенным постоянством он встречается после физической нагрузки, при анемиях, тиреотоксикозе.

Диагностические ошибки происходят иногда из-за неправильной интерпретации тона открытия митрального клапана. Его иногда принимают за расщепление второго тона или за тон открытия трехстворчатого клапана. Чтобы не допустить диагностической ошибки, надо иметь в виду, что тон открытия митрального клапана обычно лучше всего определяется в области максимальной слышимости диастолического шума, т. е. несколько правее верхушки сердца. Особенно большое диагностическое значение придают связи этого тона с последующим диастолическим шумом. В некоторых случаях митрального стеноза диастолический шум не слышен, и тогда тон открытия митрального клапана оказывается главным признаком этой болезни, который удается выявить при физическом исследовании больного.

Тон открытия митрального клапана в отличие от расщепления второго тона слышен одинаково хорошо и во время вдоха, и во время выдоха. Он отличается от тона открытия трехстворчатого клапана по месту его максимальной громкости. Тон открытия трехстворчатого клапана лучше всего слышен не на верхушке сердца, а вдоль левого края грудины. Дыхание заметно изменяет слышимость тона открытия трехстворчатого клапана. Тон открытия митрального клапана является вполне надежным, но все же непостоянным признаком митрального стеноза. Он отсутствует при митральном стенозе,

развившемся в связи с кальцинозом атриовентрикулярного фиброзного кольца, и в некоторых случаях ревматического митрального стеноза, осложненного кальцинозом митрального клапана. Во всех подобных случаях выслушиваются диастолический и систолический шумы высокого тембра.

Оценивая результаты аускультации, следует иметь в виду, что систолический шум в некоторых случаях митрального стеноза является единственным шумом, который определяется над верхушкой сердца. Применение внутрисердечной фонокардиографии позволило выявить, что систолический шум в подобных случаях обусловлен либо недостаточностью трехстворчатого клапана, либо аортальным стенозом, либо он возникает в легочной артерии и должен быть отнесен к категории чисто функциональных шумов. Диастолический шум в эти случаи митрального стеноза настолько слаб, что его не удается выслушать.

Операция митральной комиссуротомии показана в случаях митрального порока сердца с преобладанием стеноза и в случаях чистого стеноза. В остальных случаях митрального порока сердца рекомендуется протезирование или трансплантация клапана. Исходя из этого практический врач должен не только поставить диагноз митрального стеноза, но и определить степень сопутствующей недостаточности митрального клапана. Важно также выяснить, имеются ли у больного пороки других клапанов сердца.

Сопутствующая стенозу недостаточность митрального клапана чаще всего проявляется систолическим шумом, изменением характера первого тона сердца, величины и формы сердца.

Верхушечный толчок сердца в случаях чистого митрального стеноза может сместиться влево, при преобладании митральной недостаточности он смещается влево и вниз. Объясняется это гипертрофией левого желудочка, которая отчетливо выявляется при преобладании недостаточности митрального клапана.

Рентгенологически при митральной недостаточности выявляется увеличение левого предсердия и левого желудочка, при чистом митральном стенозе — увеличение только левого предсердия. Преобладание митральной недостаточности проявляется на электрокардиограмме признаками гипертрофии левого желудочка, а преоб-

ладание митрального стеноза — признаками гипертрофии правого желудочка.

Систолический шум в случае чистого митрального стеноза часто совсем не слышен. Систолический шум сопутствующей митральной недостаточности может быть слышен в течение всей систолы, т. е. продолжаться непрерывно от первого тона до начала второго. Иногда он занимает только начальную часть систолы. Этот шум относится обычно к числу затухающих шумов. В начале систолы он громкий, к концу ее он затихает. Перед началом второго тона его не слышно. Поздний систолический шум имеет обычно нарастающий характер. Он начинается спустя небольшой отрезок времени после первого тона и продолжается до второго тона.

Систолический шум митральной недостаточности хорошо проводится в левую подмышечную область и усиливается после назначения мезатона или другого вазопрессорного средства. Опыт хирургов показывает, что чем интенсивнее систолический шум, тем более резко выражена сопутствующая стенозу митральная недостаточность.

Систолический шум митральной недостаточности необходимо отличать от систолического шума недостаточности трехстворчатого клапана, которая нередко появляется в случаях декомпенсированного митрального стеноза. Систолический шум трикуспидальной недостаточности на вдохе усиливается, а на выдохе ослабевает. Он не проводится в левую подмышечную область, хотя может быть хорошо слышен над верхушкой сердца. После вдыхания амилнитрита он заметно усиливается.

Первый тон сердца при преобладании митральной недостаточности обычно несколько ослаблен. В некоторых случаях чистой митральной недостаточности выслушивается тон открытия митрального клапана. Точный характер поражения в этих случаях можно выяснить посредством катетеризации сердца, селективной ангиокардиографии, внутрисердечной фонокардиографии.

Пороки аортального клапана в одних случаях маскируют признаками митрального стеноза, существующего у этого же больного, в других случаях приводят к развитию функционального митрального стеноза. Диастолический затихающий шум с максимальной слышимостью в третьем и четвертом межреберьях у левого края

грудины часто оказывается либо шумом аортальной недостаточности, либо шумом относительной недостаточности клапанов легочной артерии. Если этот шум выслушивается у больного с увеличенным левым желудочком и электрокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка, его объясняют аортальной недостаточностью. Если у больного обнаруживают признаки тяжелой легочной гипертензии, усиленную парастернальную пульсацию правого желудочка, электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка, то затихающий диастолический шум указанной локализации связывают с недостаточностью иолульных клапанов легочной артерии. Диастолическое давление в артериях большого круга кровообращения при относительной недостаточности клапанов легочной артерии всегда нормальное, а при аортальной недостаточности оно может быть нормальным или низким.

В случаях тяжелой аортальной недостаточности иногда выслушивается мезодиастолический шум флинта. Иногда встречается пресистолический шум и желудочковый ритм галопа. Иными словами, у больного появляются признаки относительного митрального стеноза. Периферические признаки аортального стеноза в этих случаях выражены обычно весьма отчетливо, что заметно облегчает диагностику аортальной недостаточности.

Митральный стеноз часто встречается одновременно со стенозом устья аорты. Выраженное увеличение левого желудочка и характерный систолический шум, передающийся в сосуды, помогают поставить правильный диагноз.

Диастолический шум над верхушкой сердца иногда выслушивается у больных тяжелым ревмокардитом. Возникновение его объясняют отеком створок митрального клапана. Утолщаясь, они вызывают относительный стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия.

Короткий диастолический шум нередко имеет место при кардиомиопатиях. Возникает он либо вследствие относительного стеноза левого венозного отверстия, обусловленного резким расширением сердца, либо вследствие суммации третьего и четвертого тонов сердца (суммационный галоп). Отсутствие тона открытия митрального клапана и хлопающего первого тона сердца позволяет отличить кардиомиопатию от митрального стеноза. Следует отметить, что различить эти заболевания иногда бывает весьма трудно и диагностические ошибки встречаются довольно часто. Истинный характер болезни в одном из наблюдавшихся нами случаев был выяснен только во время операции.

Митральный стеноз в некоторых случаях трудно отличить от врожденного дефекта межпредсердной перегородки, при котором в неосложненных случаях выслушиваются расщепление второго тона и систолический шум, а в случаях, осложненных дилатацией правого желудочка и его недостаточностью появляются, кроме того, диастолический шум и желудочковый ритм галопа.

Диагноз дефекта предсердной перегородки можно ставить только в тех случаях, когда имеются два постоянных признака этой болезни: стабильное расщепление второго тона и систолический шум с максимальной слышимостью во втором или третьем межреберье слева у грудины. Иногда систолический шум лучше всего слышен в четвертом межреберье у левого края грудины. На высоте вдоха шум часто становится более громким.

Значительно труднее оценить особенности второго тона. Во время вдоха у больного митральным стенозом во втором левом межреберье после первого тона нередко выслушиваются еще три звука. Первым из них является тон открытия митрального клапана, вторым — легочный компонент второго тона и третьим аортальный компонент второго тона. Во время выдоха остаются только нерасщепленный второй тон и тон открытия митрального клапана. При дефекте межпредсердной перегородки второй тон и на вдохе, и на выдохе всегда состоит из двух компонентов, причем величина интервала между ними на вдохе и выдохе остается неизменной. Эту особенность второго тона легко обнаружить на фонокардиограмме, аускультативно же удастся только заметить, что оба компонента второго тона никогда не сливаются вместе.

Постоянный сброс крови из левого предсердия в правое приводит к перегрузке кровью правого желудочка и малого круга кровообращения. Возникает гипертрофия правого желудочка, а в дальнейшем и его дилатация, которая сопровождается систолическим шумом трикуспидальной недостаточности, а иногда и ритмом галопа. В случаях более тяжелых выслушивается диастолический шум Грехема — Стила.

Рентгенологическое исследование выявляет обычно повышенное кровенаполнение легких, увеличение правого желудочка, взбухание по левому контуру сердца резко расширенной легочной артерии и ее ветвей. Иногда удастся обнаружить «пляску корней» легких.

О синдроме Лютембаше говорят в тех случаях, когда у одного и того же больного обнаруживают существование одновременно и митрального стеноза, и дефекта межпредсердной перегородки. Встречается синдром Лютембаше в 2—6% случаев врожденного дефекта межпредсердной перегородки.

Течение незаращения артериального (боталлова) протока зависит от величины шунта и выраженности легочной гипертензии. Иногда клиническая картина напоминает митральный стеноз с сопутствующей недостаточностью митрального клапана. Характерный для незаращения артериального протока длительный шум с усилением в конце систолы и максимальный громкостью в начале диастолы слышен отнюдь не во всех случаях этой болезни. Диастолический и систолический компоненты его могут исчезать, и тогда увеличение левого предсердия, повышенное кровенаполнение легких и выступающая дуга легочной артерии могут быть приняты за признаки митрального порока сердца. Легочная гипертензия, появляясь иногда при незаращении артериального протока, становится причиной гипертрофии правого желудочка.

Правильный диагноз в большинстве случаев может быть поставлен на основании данных аускультации. При незаращении артериального протока никогда не выслушиваются хлопающий первый тон и тон открытия митрального клапана. При митральном стенозе диастолический шум часто усиливается перед первым тоном, при незаращении артериального протока он всегда ослабляется после второго тона. Длительный шум незаращенного артериального протока имеет максимальную громкость в первом или втором межреберье у левого края грудины. Диастолический шум митрального стеноза лучше всего слышен над верхушкой сердца.

Значительно труднее отличить митральный стеноз от миксомы левого предсердия.

Больная П., 53 лет, находилась в Институте кардиологии с 6 по 17/XII 1963 г. с диагнозом: ревматический порок сердца, митральный стеноз и недостаточность митрального клапана, относительная недостаточность трехстворчатого клапана, сердечная недостаточность III степени, кардиальный цирроз печени, отеки нижних конечностей, левосторонняя гипостатическая пневмония, отек легких. В возрасте 35 лет (в 1945 г.) перенесла полиартрит. В течение месяца держалась субфебрильная температура, болели суставы нижних конечностей, форма их не менялась. Боли проходили после приема салицилатов. В течение 5 лет каждую осень появля-

лись резкие боли в суставах и лихорадка до 37,5—38°. Лечение салицилатами всегда приводило к исчезновению лихорадки и артралгий. После лечения в Маесте в 1950 г. боли в суставах исчезли, лихорадка прекратилась. До декабря 1962 г. работала сторожем.

В декабре 1962 г. перенесла пневмонию, после которой появились вначале приступы сердечной астмы, а позднее развилась картина правожелудочковой сердечной недостаточности. С диагнозом «ревматический порок сердца» неоднократно госпитализировалась в районную больницу; после лечения отмечалось лишь незначительное улучшение.

Настоящее обострение болезни началось 20/XI 1963 г. Без видимой причины появились слабость, приступы удушья, к которым вскоре присоединились отеки нижних конечностей, асцит. Из-за безуспешности лечения больная переведена в Институт кардиологии.

Больная среднего роста, истощена. Видимые слизистые оболочки, кончик носа, концевые фаланги пальцев рук цианотичны, подкожная клетчатка ног отечна. Верхушечный толчок располагается в пятом межреберье на 1,5 см кнаружи от срединно-ключичной линии, ограничен. Правая граница сердца на 1,5 см правее края грудины. Хлопающий первый тон над верхушкой сердца. Систолический шум хорошо слышен над верхушкой сердца, в точке Боткина и над мечевидным отростком. Над верхушкой сердца иногда выслушивался диастолический шум. Пульс 90 ударов в минуту с единичными выпадениями. Артериальное давление 90/70 мм рт. ст.

Рентгенологическое исследование выявило, что сердце резко увеличено за счет главным образом левого желудочка. Увеличенное левое предсердие отклоняло контрастированный пищевод по дуге среднего радиуса. Аорта была несколько уплотненной, а легочная артерия удлинненной. Электрокардиограмма: отклонение электрической оси сердца вправо, узловой ритм, исходящий из верхней части предсердно-желудочкового узла, единичные экстрасистолы.

Грудная клетка цилиндрическая. Число дыханий 28 в минуту. Перкуторный звук коробочный, дыхание жесткое, с большим количеством глухих влажных хрипов в нижних отделах обоих легких. Рентгенологическое исследование обнаружило эмфизематозность легочной ткани, пульсацию застойных легочных корней, застойный характер легочного рисунка. Болезненная печень выступает на 12 см из-под края легочной дуги. Селезенка плотной консистенции, с закругленным краем, пальпируется в правом подреберье.

Мочепуспускание свободное. Моча кислая, содержит 0,066% белка, удельный вес ее 1027. осадок без изменений. Кровь: Нб 11,8%, эр. 3 530 000, л. 4200, с. 69,5%, п. 8%, э. 0,5%, лимф. 17%, мон. 5%; РОЭ 12 мм в час. Реакция на С-реактивный белок положительная. Титр антистрептолизина 1:400, титр антистрептогиалуронидазы 1:335.

Во время пребывания в Институте кардиологии наблюдалась субфебрильная температура тела, отмечались приступы резкой слабости и удушья, во время которых кожные покровы покрывались холодным потом, возникала тахикардия до 120—150 сокращений в минуту, развивался диагноз губ и кончика носа, прослушивалось большое количество влажных хрипов в легких. Длительность приступа 20—40 минут. Во время одного из таких приступов больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: миксома левого предсердия, опухоль опускается в левое атриовентрикулярное отверстие и почти полностью закрывает его, гипертрофия стенки правого желудочка и расширение его полости, отек легких, двусторонний гидроторакс, гидроперикард, мускатная печень, застойное полнокровие внутренних органов, отеки голеней.

Диагностическая ошибка в данном случае произошла вследствие формальной оценки анамнеза и результатов физического исследования больной. Частые обмороки и повторные коллапсы, которые возникали у больной, когда он меняла положение в постели, должны были заставить нас подумать либо об опухоли левого предсердия, препятствующей кровотоку через предсердно-желудочковое отверстие, либо о шаровидном тромбе в полости предсердия. Оба эти предположения заставили бы провести более детальный анализ данных аускультации.

Систолический и диастолический шумы могут встречаться как при митральном стенозе, так и при миксоме левого предсердия. Сравнимые болезни отличаются друг от друга по условиям выслушивания диастолического шума. При митральном стенозе диастолический шум лучше всего выслушивается в лежачем положении больного. В положении сидя или стоя он уменьшается в интенсивности, а иногда перестает даже выслушиваться. Для миксомы левого предсердия характерен феномен «парадоксального митрального стеноза». Диастолический шум при этой болезни выслушивается обычно только в положении сидя или стоя. При переходе больного в лежачее положение он исчезает. Мы дважды выслушивали диастолический шум у нашей больной, но о диагностическом значении феномена «парадоксального митрального стеноза» вспомнили только после аутопсии.

Длительные коллапсы у больных митральным стенозом следует, вероятно, рассматривать как показание к ангиокардиографическому исследованию. В случаях шаровидного тромба или миксомы на ангиокардиограммах удается выявить характерный дефект наполнения левого предсердия.

В случаях тяжелого митрального стеноза развивается клиническая картина так называемого вторичного легочного сердца, которая может весьма напоминать картину первичного легочного сердца. Как показывает следующее наблюдение, хроническое легочное сердце иногда ошибочно принимается за митральный стеноз.

Больная Р., 53 лет, служащая, около 10 лет назад отметила появление одышки, слабости, сердцебиений. Артериальное давление оказалось повышенным до 170/90 мм рт. ст. В конце 1952 г. перенесла пневмонию, после которой усилилась одышка, появились отеки на ногах. В 1954—1960 гг. ежегодно госпитализировалась в районную больницу по поводу гипертонической болезни и сердечной недостаточности. Выписывалась всегда с улучшением.

Настоящее обострение болезни наступило в начале августа 1961 г. Внезапно появились кашель, боли в правом боку, усилилась одышка. Быстро стали нарастать отеки на ногах, увеличился живот. Температура тела оставалась нормальной. Лечение мочегонными средствами и сердечными гликозидами оказалось неэффективным, и больная была направлена в Институт кардиологии с диагнозом: ревматический порок сердца, стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия, недостаточность митрального клапана, относительная недостаточность трехстворчатого клапана, гипертоническая болезнь в стадии ремиссии, атеросклеротический кардиосклероз; мерцательная аритмия, сердечная недостаточность III степени, кардиальный цирроз печени, асцит, анасарка, правосторонний гидроторакс.

Состояние больной тяжелое. Видимые слизистые оболочки цианотичны, подкожная клетчатка нижних конечностей и поясницы отека. Верхушечный толчок сердца не определяется, левая граница сердца располагается на 2 см левее срединно-ключичной линии, правая не определяется из-за жидкости в правой плевральной полости. Тоны сердца глухие. Над верхушкой сердца выслушивались систолический и протодиастолический шумы. Второй тон над легочной артерией резко усилен. Мерцательная аритмия. Число сердечных сокращений в минуту 96, пульс на лучевой артерии 72 удара в минуту. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст.

Рентгенологическое исследование обнаружило резко увеличенное сердце (*cor bovinum*) за счет главным образом увеличения его желудочков. Электрокардиограмма: отклонение электрической оси сердца вправо, мерцательная аритмия, признаки гипертрофии правого желудочка.

Грудная клетка цилиндрической формы, малоподвижная при дыхании. Дыхание поверхностное, 28 в минуту. Перкуторный звук с коробочным оттенком. Дыхание ослабленное, везикулярное. В задне-нижних отделах обоих легких выслушиваются глухие влажные средне- и мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически: корни легких широкие, легочный рисунок усилен. Инфильтративных изменений в ткани легких не было выявлено.

Живот резко увеличен, в полости его определяется свободная жидкость. Печень и другие органы брюшной полости не прощупываются из-за большого асцита. Мочепускание свободное. Моча кислая, белка не содержит, удельный вес ее 1015—1021, осадок без изменений. Кровь: Hb 15 г%, эр. 4 920 000, л. 7650, с. 60%, э. 5,5%, п. 4,5%, лимф. 24%, мон. 5,5%; РОЭ 10 мм в час.

Во время пребывания в Институте кардиологии температура тела оставалась нормальной и только в последние 3 дня повысилась до 37,5—38°. Терапевтические мероприятия (повторные пункции живота, сердечные гликозиды, мочегонные средства, антибиотики, диета с малым содержанием натрия, кислород и др.) оказались неэффективными, и больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: диффузный сетчатый пневмосклероз с облитерацией плевральных полостей и умеренно выраженной эмфиземой, гипертрофия миокарда преимущественно правого желудочка с миогенным расширением полостей сердца, хроническая правожелудочковая недостаточность кровообращения, мускатный цирроз печени, цианотическая индурация селезенки, асцит.

Диагностическая ошибка в данном случае произошла, вероятно, из-за тяжелой сердечной недостаточности, под влиянием которой резко уменьшилась выраженность симптомов, которые в типичных случаях позволяют отличить митральный стеноз от легочного сердца. Подобного рода ошибки на собранном нами материале встретились 3 раза. Интересно, что во всех 3 случаях пневмосклероз был диффузно-сетчатым и протекал без отделения сколько-нибудь значительных количеств мокроты. Трудность дифференциальной диагностики между митральным стенозом и легочным сердцем объясняется тем, что их основные симптомы при тяжелой сердечной недостаточности весьма сходны.

Одышка при движениях встречается при обоих заболеваниях, но ортопноэ бывает только у больных пороком сердца. Цианоз кожных покровов при легочном сердце диффузный. Для декомпенсированного порока сердца характерен акроцианоз. Обе болезни протекают с увеличением правого желудочка, и при обеих в предсердечной области могут выслушиваться систолические и диастолические шумы сердца.

Электрокардиографическое исследование выявляет при обеих болезнях поворот электрической оси сердца вправо, но при митральном стенозе на электрокардиограмме обнаруживаются «митральные» зубцы Р (двугорбые в I, II отведениях и двухфазный — в III), а при легочном сердце видны «легочные» зубцы Р (высокие Р во II, III и в aVF отведениях). Указанные дифференциально-диагностические признаки исчезают при мерцательной аритмии, которая весьма часто осложняет тяжелый митральный стеноз. При легочном сердце это осложнение встречается приблизительно только в 15% случаев.

В случаях легочного сердца с выраженной гипертрофией правого желудочка иногда появляется систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана, который можно принять ошибочно за шум недостаточности митрального клапана. В случаях тяже-

лой легочной гипертонии у больных легочным сердцем в третьем—четвертом межреберье слева у грудины выслушивается иногда диастолический шум относительной недостаточности клапана легочной артерии. Точно такой же шум (т. е. шум Грэхема—Стила) встречается иногда и у больных митральным стенозом с высокими цифрами давления в легочной артерии.

Тон открытия митрального клапана при митральном стенозе иногда смешивается с расщепленным вторым тоном легочного сердца. На фонокардиограммах указанные тоны и шумы различаются сравнительно легко, но фонокардиографическое исследование у нашей больной не производилось, а метод аускультации не всегда позволяет отличить их друг от друга. Для того чтобы избежать диагностической ошибки, приходится привлекать данные других методов исследования.

Сравниваемые болезни в большинстве случаев отличаются друг от друга по анамнезу, по выраженности изменений легочной ткани. Особенно большое значение имеют результаты исследования формы сердца. Левое предсердие у больных митральным стенозом, как правило, увеличено, у больных легочным сердцем размеры его остаются нормальными.

Выраженных изменений легочной ткани у больной Р. не было обнаружено ни рентгенологическими, ни физическими методами исследования, но в протоколе рентгенологического исследования не было указаний на увеличение левого предсердия. Этот ценный дифференциально-диагностический признак не привлек к себе внимание врача, возможно, вследствие того, что у больной была обнаружена «типичная» аускультативная картина митрального стеноза и, кроме того, имелась мерцательная аритмия — типичное осложнение этой болезни.

Изменение легких (эмфизема, пневмосклероз) встречаются иногда и у больных митральным стенозом. Функциональные легочные пробы в подобных случаях тоже не могут дать диагностически значимых результатов. Окончательный диагноз болезни в подобных случаях может быть установлен только после полного исследования гемодинамики. Давление крови в левом предсердии и в легочных капиллярах при митральном стенозе повышено, при легочном сердце оно остается нормальным.

Клиническая картина выраженной правожелудочковой недостаточности в сочетании с пульсацией гипертро-

фированного правого желудочка в третьем и четвертом межреберьях встречается с одинаковым постоянством как при митральном стенозе, так и при сдавливающем перикардите. Дифференциальную диагностику в большинстве случаев удается провести по данным анамнеза и обследования, не отходя от постели больного. В некоторых случаях приходится все же прибегать к специальным методам исследования.

Сердце в большинстве случаев перикардита имеет нормальные размеры, тогда как во всех случаях декомпенсированного митрального стеноза оно увеличено, причем тем больше, чем тяжелее декомпенсация. Контраст между маленьким «тихим» сердцем и резко выраженным застоем крови в большом круге кровообращения характерен для перикардита, а не для митрального стеноза.

Печень при обеих болезнях увеличена, а подкожные вены шеи растянуты, но систолическая пульсация печени и положительный венный пульс встречаются только при декомпенсированном пороке сердца. Венозное давление при сдавливающем перикардите повышается обычно до 250—350 мм вод. ст., и резко растянутые вены при этом заболевании обычно не спадаются во время выдоха. Венозное давление при декомпенсированных пороках сердца обычно ниже указанной величины, во время глубокого вдоха оно не повышается.

Выслушивание сердца при сдавливающем перикардите позволяет выявить обычно трехчленный ритм. В некоторых случаях этой болезни над верхушкой сердца выслушивается короткий систолический шум, который может быть принят ошибочно за шум митральной недостаточности, нередко сопутствующей митральному стенозу. Диастолические шумы при перикардите обычно не определяются. Митральный стеноз без диастолического шума («афонический митральный стеноз») встречается чрезвычайно редко. В большинстве случаев митрального стеноза выслушивается диастолический шум с предшествующим ему хлопающим первым тоном. Данные аускультации, по нашему опыту, не позволяют отличить тон открытия митрального клапана от характерного для перикардита добавочного третьего тона.

Обызвествление перикарда никогда не встречается при митральном стенозе. Выявление этого признака всегда склоняет диагноз в сторону перикардита. Пульсация

контуров сердца на рентгенокимограмме в случаях сдавливающего перикардита обычно не выявляется и может быть легко обнаружена в случаях митрального стеноза. В пользу этого же диагноза говорит и увеличение левого предсердия.

В некоторых случаях помогает электрокардиографическое исследование. Отклонение электрической оси электрокардиограммы вправо, «митральные» зубцы Р являются характерными признаками митрального стеноза, тогда как низкий вольтаж электрокардиограммы без отклонения ее электрической оси характерны для перикардита. Мерцательная аритмия встречается при обоих заболеваниях одинаково часто.

В сомнительных случаях большую помощь в постановке диагноза может оказать зондирование сердца. Для перикардита, сдавливающего главным образом левый желудочек, характерно однообразное повышение давления в левом желудочке, левом предсердии, в легочных капиллярах, в легочной артерии, в правом предсердии и в правом желудочке. Для перикардита со сдавленной главным образом правого желудочка характерно повышение давления в правом желудочке и в правом предсердии. Давление крови в легочной артерии (в отличие от митрального стеноза) не повышается. Характерные изменения формы кривой давления, записанной из желудочков, позволяют легко отличить перикардит от митрального стеноза.

Эндокардиальный фиброэластоз (редкое заболевание, протекающее с резким утолщением эндокарда и с развитием фиброзной ткани в области митрального клапанного кольца) и эндомиокардиальный фиброз (заболевание, при котором фиброзная ткань из утолщенного эндокарда прорастает в миокард) протекают иногда с клинической картиной, которая во многом напоминает картину митрального стеноза, кардиомиопатии или констриктивного перикардита.

Преимущественное развитие соединительной ткани в области кольца митрального клапана сопровождается обычно сужением левого предсердно-желудочкового отверстия. Возникающие при этом изменения гемодинамики подобны изменениям ее при чистом митральном стенозе. Левое предсердие увеличивается, и давление крови в нем заметно превышает давление ее в полости левого желудочка. В зависимости от выраженности пристеночного фиброза левый желудочек увеличивается или остается нормальных размеров.

Диастолический, а иногда и пресистолический шумы при эндокардиальном фиброэластозе ничем не отличаются от соответствующих шумов при митральном стенозе. Иногда выслушивается тон открытия митрального клапана. Повышенное давление в левом предсердии приводит к развитию гипертонии в малом круге крово-

обращения, которая может стать причиной перегрузки правого желудочка и приводит иногда к его недостаточности. Отличить эту форму эндокардиального фиброэластоза весьма трудно.

Данные физического и рентгенологического исследований при обоих заболеваниях могут оказаться идентичными. Некоторую помощь может оказать электрокардиограмма. При эндокардиальном фиброэластозе обычно обнаруживаются признаки гипертрофии обоих желудочков. Для митрального стеноза характерна гипертрофия правого желудочка. Дифференциально-диагностическое значение этого признака невелико, так как бивентрикулярную гипертрофию миокарда можно объяснить недостаточностью митрального клапана, которая часто встречается одновременно с митральным стенозом.

Зондирование левых полостей сердца при эндокардиальном фиброэластозе выявляет градиент давления по обе стороны митрального клапана и характерную для фиброэластоза форму кривой давления в левом желудочке. На ангиокардиограммах отмечается утолщение стенки левого желудочка, полость которого принимает характерную для эндокардиального фиброэластоза форму луковицы.

Суммируя изложенные данные, можно сказать, что диагноз митрального стеноза в большинстве случаев может быть с уверенностью поставлен на основании данных физических методов исследования больного. Диагностические ошибки возникают обычно из-за отсутствия диастолического шума, вследствие недостаточно внимательного исследования больного, наличия у него осложнений или заболеваний, маскирующих признаки митрального стеноза.

Диагноз митрального стеноза особенно трудно поставить у больных пороками аортального клапана. Мезодиастолический шум, часто выслушиваемый при этих пороках, нередко принимаются за признак митрального стеноза. Эту типичную ошибку можно предупредить, приняв за правило ставить диагноз митрального стеноза только в случае выявления у больного мезодиастолического шума с предшествующим ему тоном открытия митрального клапана. Пресистолическое усиление диастолического шума и хлопающий характер первого тона у декомпенсированных больных могут отсутствовать. Если они не появляются и после достижения компенсации, то больному показаны для уточнения диагноза зондирование сердца и ангиокардиография.

Диагностическую ошибку допускают из-за неправильной оценки результатов рентгенологического исследования, когда признаки относительной недостаточности митрального клапана принимают за признаки митрального стеноза. Чтобы избежать этой ошибки, надо

помнить, что так называемая митрализация сердца при аортальной недостаточности и особенно при врожденном стенозе устья аорты наступает задолго до появления декомпенсации.

Общеизвестна трудность диагностики так называемых афонических митральных стенозов, т. е. стенозов, при которых не выслушивается диастолический шум. Особенно часто это бывает при тяжелой сердечной недостаточности и при резко ускоренном темпе сердечных сокращений. Окончательное диагностическое заключение в этих случаях целесообразно отложить до того времени, пока под влиянием проведенного лечения не исчезнут тахикардия и признаки сердечной недостаточности. Если типичные признаки митрального стеноза не появятся и после успешного лечения, больному показано для уточнения диагноза зондирование сердца.

Митральная недостаточность (недостаточность митрального клапана)

В настоящее время органическая митральная недостаточность чаще всего имеет ревматическое или ятрогенное происхождение. Последняя возникает как следствие митральной комиссуротомии или как осложнение некоторых других операций на сердце. Распространенной является также и митральная недостаточность, появляющаяся вследствие инфаркта сосочковых мышц и разрыва сухожильных хорд левого желудочка. Массивное обызвествление в области предсердно-желудочкового фиброзного кольца сопровождается иногда образованием митральной недостаточности, которая в большинстве случаев сочетается со стенозом предсердно-желудочкового отверстия.

Врожденная недостаточность митрального клапана встречается в виде изолированного порока или входит в качестве составной части в более сложные аномалии развития (синдром Марфана, фиброэластоз и др.). Функциональная недостаточность митрального клапана наблюдается при многих внутренних болезнях у лиц без признаков органического заболевания сердца.

Систолический шум — главный и почти постоянный признак недостаточности митрального клапана. Сила, длительность, место максимальной слышимости этого шума варьируют у разных больных. Диагностические

ошибки возникают обычно вследствие трудностей выявления причин систолического шума и правильной оценки сосуществующих с ним признаков основной болезни.

Характерный для митральной недостаточности шум занимает обычно всю систолу, имеет дующий характер и хорошо проводится в левую подмышечную впадину. Пунктом его максимальной слышимости является верхушка сердца. Пансистолический шум тем громче, чем тяжелее митральная недостаточность. Хотя и нечасто, но встречаются случаи недостаточности митрального клапана, при которых систолический шум не выслушивается. Agavanis (1965) и др. объясняют это плохой проводимостью шума к передней стенке грудной клетки. В некоторых случаях шум митральной недостаточности занимает не всю систолу, а только первую ее половину (А. П. Михнев, И. К. Следзевская, Г. В. Яновский, 1963). Иногда наблюдается усиление интенсивности шума в середине систолы. Раньше считали, что поздний систолический шум всегда является функциональным. Применение внутрикардиальной фонокардиографии позволило выяснить, что этот шум встречается также и при органической недостаточности митрального клапана (Leon et al., 1966).

Систолический шум при так называемой острой подклапанной митральной недостаточности, возникающей после инфаркта сосочковых мышц, часто напоминает шум изгнания. Он возникает обычно спустя некоторое время после начала первого тона, заметно усиливается в середине систолы, а в конце ее почти полностью исчезает. Зона максимальной слышимости этого шума зависит от локализации инфаркта.

Систолический шум при отрыве верхушки задней сосочковой мышцы или при разрыве сухожильных хорд задней створки митрального клапана лучше всего выслушивается над основанием сердца и даже в сосудах шеи. Объясняется это тем, что задняя створка митрального клапана в этих случаях направляет обратный поток крови на переднюю стенку левого предсердия, которая располагается рядом с корнем аорты.

При разрыве сухожильных хорд, удерживающих переднюю створку митрального клапана, регургитационный поток крови направляется к задней стенке левого предсердия. Систолический шум в этих случаях хорошо проводится к задней стенке грудной клетки и к позво-

ночному столбу. Систолический шум митральной недостаточности в указанных случаях может быть принят за систолический шум аортального стеноза.

Максимальная громкость систолического шума над основанием сердца наблюдается также при некоторых видах врожденной недостаточности митрального клапана (при аномальном прикреплении сухожильных хорд, при западении задней створки митрального клапана) и при затяжном септическом эндокардите, протекающем с поражением главным образом задней створки клапана или осложненном разрывом сухожильных хорд.

Первый тон при митральной недостаточности обычно не изменяется, иногда он даже усиливается. Второй тон часто расщепляется. В случаях тяжелой митральной недостаточности почти постоянно выслушивается желудочковый ритм галопа. Лучше всего он слышен над верхушкой сердца. Поток крови из предсердия в желудочек может быть настолько интенсивным, что иногда он воспринимается как мезодиастолический шум. При некотором навыке его нетрудно отличить от диастолического шума, выслушиваемого при митральном стенозе.

В случаях легкой митральной недостаточности ни рентгенологический, ни электрокардиографический методы исследования не обнаруживают отклонений от нормы. В случаях более тяжелой недостаточности обнаруживаются признаки легочной гипертензии, увеличение левого предсердия и левого желудочка, отклонение электрической оси сердца влево, митральные зубцы Р в стандартных и в VI отведениях. Увеличение левого предсердия обнаруживается обычно не ранее чем через год после возникновения «острой подклапанной митральной недостаточности».

Ритм сердца при недостаточности митрального клапана приблизительно у $\frac{1}{3}$ больных остается синусовым, у $\frac{1}{3}$ больных развивается мерцательная аритмия. В случаях врожденной митральной недостаточности мерцательная аритмия обычно резистентна ко всем методам лечения.

Ошибки в распознавании митральной недостаточности происходят главным образом вследствие неправильной оценки данных аускультации. Диагноз недостаточности митрального клапана может быть поставлен уверенно в тех случаях, когда имеется типичный пансистолический шум, максимальная громкость которого лока-

лизуется над верхушкой сердца и который хорошо проводится в левую подмышечную область.

Диагноз митральной недостаточности становится сомнительным, когда шум занимает не всю систолу, а только часть ее или когда зона максимальной слышимости шума перемещается к основанию сердца. Личный опыт дает основание считать, что органическую недостаточность митрального клапана труднее всего отличить от относительной митральной недостаточности, аортального стеноза и недостаточности трехстворчатого клапана.

Шум органической митральной недостаточности нередко ошибочно принимают за невинный шум функционального происхождения.

Студент 20 лет был исследован нами в 1945 г. В детстве часто болел ангинами, по поводу которых была произведена тонзиллэктомия. Форма и размеры сердца оказались нормальными. На верхушке сердца выслушивался систолический шум, который начинался через небольшой интервал времени после нормального по звучности первого тона. Шум обнаруживался легко, но не сопровождался дрожанием. Он проводился влево до средней подмышечной линии. Электрокардиограмма была нормальной. На занятиях по физкультуре студент не отставал от сверстников. Шум был отнесен к числу функциональных (внесердечных). В возрасте 40 лет систолический шум не изменился, но к этому времени появилось небольшое увеличение левого желудочка и отклонение контрастированного пищевода на уровне левого предсердия. Пришлось поставить больному диагноз митрального порока сердца и рекомендовать проведение всех принятых в таких случаях профилактических мероприятий.

Поздний систолический шум был принят за шум внесердечного происхождения. Сопоставление данных фонокардиографии и кардиоангиографии позволило установить, что этот шум как в нашем, так и в большинстве других случаев имеет органическое происхождение. Чаще всего он является следствием легкой недостаточности митрального клапана, реже — следствием инфаркта сосочковых мышц или подклапанного стеноза аорты (Hancock, Cohn, - • 1966; Leighton et al, 1966).

Систолические шумы с максимальной слышимостью над основанием сердца можно разделить на шумы с максимальной громкостью во втором межреберье справа и шумы с максимальной громкостью во втором межреберье слева от грудины. Систолический шум во втором межреберье справа чаще всего является следствием расширения аорты при артериальной гипертонии, при аневризме, атеросклерозе, сифилисе, коарктации аорты, при врожденных и приобретенных пороках аортального клапана. Функциональные систолические шумы в этой зоне встречаются значительно реже. Обычно они обна-

руживаются у беременных, у больных с тиреотоксикозом и анемией, а также у детей и подростков.

Максимальная громкость систолического шума во втором межреберье слева может наблюдаться при органических заболеваниях сердца, но может быть проявлением одних только функциональных нарушений кровообращения. К числу функциональных шумов относится и шум Грэхема—Стила, который выслушивается у детей и подростков особенно часто при анемиях, тиреотоксикозе. Иногда он бывает музыкальным, иногда имеет вибрирующий характер (Caceres, Perry, 1967).

Шум, занимающий только начало систолы, может быть отнесен к числу функциональных в том случае, если он не сопровождается дрожанием, если у больного сохраняется связанное с дыханием расщепление второго тона над легочной артерией и нет увеличения сердца. В других случаях систолический шум с максимальной слышимостью над легочной артерией может указывать на органические заболевания сердца. Кроме недостаточности митрального клапана, наиболее частыми причинами этого шума являются дефект межпредсердной перегородки, клапанный стеноз легочной артерии, митральный стеноз, незаращение артериального протока, дефект межжелудочковой перегородки, первичная легочная гипертония.

Подводя итог весьма краткому, хотя и затянувшемуся перечислению, можно сказать, что систолический шум вполне совместим с цветущим здоровьем, но может указывать и на существование органической болезни сердца. Чисто функциональные шумы занимают только часть систолы, они могут быть вибрирующими, не только дующими. Они выслушиваются одновременно с дыхательным расщеплением второго тона над легочной артерией и никогда не сопровождаются дрожанием передней грудной стенки. Зона выслушивания аорты никогда не бывает пунктом их максимальной слышимости.

В руководствах, изданных до начала второй мировой войны и вскоре после ее окончания, предлагались следующие критерии, которые будто бы позволяют отличить невинные, чисто функциональные шумы от органических. Считалось, что функциональные шумы исчезают после физической нагрузки. Данные фонокардиографии указывают, что невинные функциональные шумы после физической нагрузки становятся более интен-

сивными. Функциональные и органические шумы усиливаются параллельно увеличению минутного объема. Громкость шума и способность его иррадиировать в подмышечную область не могут рассматриваться как критерии, позволяющие отделить функциональные шумы от органических. Оказалось, что многие функциональные шумы (например, шум Грэхема—Стала) могут быть заметно громче органических. Невинные функциональные шумы, например при беременности, при анемии, тиреотоксикозе, могут хорошо проводиться в подмышечную область и на спину. Вскоре после родов или после выздоровления от анемии эти шумы исчезают.

Необходимость оценить клиническое значение систолического шума является одной из самых частых задач, с которой врач сталкивается у постели больного. Ошибочная интерпретация невинного систолического шума может иметь крайне нежелательные последствия. Многим приходилось видеть мнимобольных, которым в течение ряда лет проводилось противорецидивное лечение пенициллином, или больных ревматизмом, которым это лечение не проводилось. Не менее ответственной является и задача врача, решающего вопрос о причине диагностированной им митральной недостаточности.

Опыт хирургов указывает, что ревматическая недостаточность митрального клапана является весьма редким заболеванием. Митральная недостаточность, с которой мы встречаемся в терапевтических отделениях, чаще всего развивается в связи с гипертрофией и дилатацией сердца, т. е. является не органической, а относительной недостаточностью. Довольно часто возникает также необходимость различать митральный стеноз с недостаточностью двустворчатого клапана от митрального стеноза с недостаточностью трехстворчатого клапана. В обоих случаях врач сталкивается с весьма значительными диагностическими трудностями, которые освещены в следующем разделе.

Относительная недостаточность митрального клапана при аортальном стенозе, артериальной гипертонии, системных коллагенозах и некоторых других заболеваниях имеет место обычно в том периоде их развития, когда они осложняются скрытой или выраженной сердечной недостаточностью. В каждом из этих случаев возникает необходимость провести дифференциальную диагностику между относительной недостаточностью мит-

рального клапана и органическим пороком этого клапана с преобладанием недостаточности.

Увеличение левого предсердия и признаки легочной гипертонии при относительной недостаточности митрального клапана выражены менее резко, чем при органической.

Шум при органическом пороке митрального клапана обычно грубый и пансистолический, при относительной митральной недостаточности он имеет дующий характер и занимает иногда только часть систолы. Относительная недостаточность митрального клапана встречается главным образом у больных с резко выраженным увеличением всех отделов сердца. «Бычье сердце» не является обязательным признаком органической недостаточности митрального клапана.

Ритм галопа при относительной митральной недостаточности встречается постоянно, а при органической — редко. Трехчленный ритм при относительной недостаточности митрального клапана обусловлен появлением третьего тона сердца. Иногда вместо третьего тона в середине диастолы сердца выслушивается короткий шумок. **Характерным признаком этого мезодиастолического шума является его изменчивость. Он то исчезает, то вновь появляется, то хорошо слышен, то едва выслушивается. При органической недостаточности митрального клапана этот шум встречается крайне редко.**

Данные катетеризации сердца могут оказаться весьма полезными для дифференциальной диагностики между органической и относительной митральной недостаточностью, но процедура эта едва ли применима у тяжело больного с признаками выраженной недостаточности кровообращения. Более существенную помощь оказывают обычно результаты терапии. Желудочковый ритм галопа и мезодиастолический шум при относительной недостаточности митрального клапана исчезают одновременно с ликвидацией признаков недостаточности кровообращения.

Мерцательная аритмия развивается приблизительно в 1/3 случаев органической недостаточности митрального клапана. Частота этого осложнения при относительной митральной недостаточности определяется этиологией основного заболевания. Она является крайне редким осложнением аортальных стенозов, но может наблюдаться при кардиомиопатиях.

Возможности медикаментозного и хирургического лечения пороков митрального клапана будут использованы с большей эффективностью, если каждый практический врач еще до направления больного на специальное исследование будет ясно представлять себе основные трудности точной диагностики митрального стеноза и митральной недостаточности. Чрезвычайная практическая важность этого вопроса, как нам кажется, оправдывает приводимую ниже сводку основных трудностей их разграничения у постели больного.

Прежде всего целесообразно еще раз обратить внимание на то обстоятельство, что систолический шум в предсердечной области не исключает диагноз чистого митрального стеноза. Систолический шум при митральном стенозе может быть вызван относительной трикуспидальной недостаточностью, сопутствующими аортальным стенозом и митральной недостаточностью. В некоторых случаях чистого митрального стеноза систолический шум возникает в легочной артерии и имеет чисто функциональное происхождение.

Таким образом, систолический шум хотя и является главным признаком митральной недостаточности, но наличие его не исключает диагноз даже чистого митрального стеноза. Диагноз порока сердца должен ставиться на основании не только результатов аускультации, но и анализа всех данных, которые удастся получить при обследовании больного.

Мезодиастолический шум, иногда с предшествующим ему добавочным тоном сердца (желудочковый ритм галопа), является частым признаком митральной недостаточности. Возникающая мелодия иногда оценивается как пресистолический или диастолический шум митрального стеноза с предшествующим ему тоном открытия митрального клапана. Оценивая результаты аускультации сердца, необходимо иметь в виду, что короткий диастолический шум, изолированный или с предшествующим ему добавочным тоном сердца, является одним из признаков митральной недостаточности. Особенно постоянно наблюдается этот признак при относительной митральной недостаточности у больных кардиомиопатиями.

Увеличение левого желудочка сердца у больного митральным стенозом без признаков аортального порока, артериальной гипертонии, ревмокардита всегда указы-

вает на одновременное существование недостаточности митрального клапана. При решении этого вопроса особенно большое значение следует придавать результатам электрокардиографического исследования. Для митрального стеноза характерна гипертрофия правого желудочка. Появление признаков гипертрофии левого желудочка всегда указывает на существование у больного одного из перечисленных выше заболеваний.

Аортальный стеноз

Термином «аортальный стеноз» обозначают порок сердца, главной патологией которого является препятствие оттоку крови из левого желудочка в восходящую аорту. Принято различать три анатомических вида аортального стеноза: клапанный, подклапанный и надклапанный. В зависимости от этиологии порока различают аортальные стенозы: ревматические, врожденные, артериосклеротические и функциональные.

Аортальный стеноз составляет приблизительно 25% всех ревматических пороков сердца. Встречается он как изолированно, так и в сочетании с другими пороками сердца. Материалы прозекутуры Института кардиологии указывают, что аортальный стеноз является одним из наиболее трудно диагностируемых пороков сердца.

Ревматизм служит самой частой причиной клапанного стеноза аорты. Ревматический аортальный стеноз встречается обычно в сочетании с пороками митрального клапана. Нередко у этих больных удается обнаружить также и пороки трехстворчатого клапана. При двухклапанном митрально-аортальном пороке сердца чем тяжелее митральный стеноз, тем менее ярко выражены признаки аортального стеноза. Объясняется это уменьшением градиента (перепада) систолического давления между аортой и полостью левого желудочка, которое наступает вследствие уменьшения кровотока через резко суженное левое предсердно-желудочковое отверстие.

Различают две врожденные аномалии развития аортального клапана: двустворчатый (двухлепестковый) клапан и конусообразный (однокомиссурный) клапан. Первая аномалия встречается значительно чаще, чем вторая. Врожденные клапанные аортальные стенозы встречаются приблизительно в 3 раза чаще всех других

врожденных аортальных стенозов. Характерно частое обызвествление врожденных аортальных пороков и сочетание их с другими аномалиями развития сердца.

Клапанный аортальный стеноз склеротического происхождения развивается вследствие отложения солей кальция в створки клапана. Обызвествление створок аортального клапана встречается также при врожденных и приобретенных пороках сердца. Выявление причины обызвествления часто весьма трудно, а в далеко зашедших случаях иногда невозможно.

Подклапанный аортальный стеноз бывает органическим и функциональным. Причиной органического стеноза чаще всего является мембрана из фиброзной ткани, которая разделяет левый желудочек на две обычно неравные части. Возникает как бы двухполостной левый желудочек (мембранный тип). В некоторых случаях фиброзная ткань суживает только путь оттока из левого желудочка, который превращается в узкий туннель (туннельный тип).

Гипертрофия левого желудочка бывает иногда выражена настолько резко, что становится причиной резкого сужения, а изредка и полной обтурации пути оттока крови в аорту. Особенно резко гипертрофируется межжелудочковая перегородка. Ангиокинематографическими наблюдениями Wigle, Adelman и Silver (1971) было показано, что причиной обтурации пути оттока из левого желудочка при этой форме подклапанного аортального стеноза является сокращение межжелудочковой перегородки. Стеноз этот чисто функциональный. Он возникает только во время систолы левого желудочка и полностью исчезает во время его диастолы. Emanuel (1971), Branwald (1971) считают, что гипертрофия миокарда при этом заболевании является первичной, возможно, даже врожденной, и обтурация пути оттока возникает вторично.

Надклапанный аортальный стеноз — редкое врожденное заболевание, при котором наблюдается стеноз восходящей аорты обычно на уровне синуса Вальсальвы или дуговых артерий. Встречается обычно у детей в сочетании с другими аномалиями развития.

Аортальный стеноз может в течение многих лет протекать бессимптомно. В случаях выраженного стеноза появляются жалобы на одышку, боли в груди, головокружение, которое в тяжелых случаях может приводить к обмороку. Главными диагностическими признаками аортального стеноза являются систолический шум, характерная форма сердца, перепад кровяного давления по обе стороны места сужения.

При подозрении на аортальный стеноз различие в высоте кровяного давления по обе стороны места сужения имеет решающее значение. К сожалению, зондирование сердца, которое только и может выявить этот признак, в терапевтическом стационаре иногда не производится — либо из-за тяжелого состояния больного, либо из-за от-

сутствия специального оборудования. Поэтому аортальный стеноз диагностируется реже, чем встречается. В нашей практике не было случая гипердиагностики аортального стеноза, но неоднократно его признаки и осложнения принимались за признаки и осложнения другой болезни. Некоторые из возникающих при этом диагностических трудностей видны из следующего наблюдения.

Больной К., 36 лет, в прошлом рабочий, находился в клинике с 8 по 27 июня 1961 г. В 1949 г. он как будто перенес ревматический полиартрит. С тех пор у него диагностируют митральный порок сердца с преобладанием недостаточности клапана. В 1951 и 1952 гг. в то время как он бежал за трамваем у него возник обморок. В 1956 г. впервые заметил отеки ног. До 1960 г. многократно находился в стационарах по поводу сердечной недостаточности, выписывался обычно с кратковременным улучшением. С апреля 1960 г. асцит, отеки нижних конечностей, одышка, выпот в правой плевральной полости стали постоянными. В марте 1961 г. был госпитализирован в Институт хирургии имени А. В. Вишневского. Лечебные мероприятия оказались неэффективными, и 8 июня больной переведен в Институт кардиологии с диагнозом: стеноз устья аорты, митральный порок сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана, недостаточность кровообращения III степени, левосторонний экссудативный плеврит.

Состояние больного при поступлении тяжелое. Положение в постели вынужденное, сидячее. Имеются отеки подкожной клетчатки нижних конечностей. Кончик носа и слизистая губ цианотичны.

Сердце сдвинуто влево (из-за большого экссудата в правой плевральной полости), верхушечный толчок его усилен, разлитой, располагается в шестом межреберье по передней подмышечной линии. Над верхушкой сердца выслушивался ослабленный первый тон и музыкальный систолический шум. В точке Боткина выслушивался систолический шум другого тембра. Систолический шум проводился в сосуды шеи. Пульс ритмичный, 72 удара в минуту. Артериальное давление 105/70 мм рт. ст.

Рентгенологическое исследование выявило, что сердце увеличено в размерах за счет гипертрофии обоих желудочков, больше левого и увеличения левого предсердия. На электрокардиограмме отмечались поворот электрической оси сердца влево, замедление предсердно-желудочковой проводимости до 0,22 секунды, двухфазный (\pm) зубец R в отведении V, признаки гипертрофии левого желудочка сердца.

Грудная клетка цилиндрической формы, правая половина ее не участвовала в дыхательных движениях. Перкуторный звук вниз от IV ребра был тупым, дыхание над зоной притупления правого легкого было ослабленным. Над левым легким перкуторный звук был ясным легочным, дыхание — везикулярным. Рентгенологическое исследование выявило наличие жидкости в правой плевральной полости с верхней границей по IV ребру. В левом легком изменений не обнаружено. В плевральной жидкости содержалось от 12 до 21% белка, проба Ривальта была отрицательной. В осадке эритроциты покрывали все поле зрения, лейкоцитов немного, клеток мезотелия 1—3 в поле зрения.

Живот увеличен в размерах, в полости его определяется свободная жидкость. Нижний край печени плотной консистенции, чувствительный при пальпации, выступал из-под края реберной дуги на 5 см. Отчетливо пальпировался закругленный край селезенки. Действие кишечника регулярное. Мочеиспускание свободное.

В моче обнаружены следы белка, удельный вес ее составлял 1022. В осадке содержались выщелоченные эритроциты (1—2 в поле зрения) и единичные гиалиновые цилиндры. Кровь: Нв 70%, эр. 4 390 000, л. 6200, с. 75%, п. 9,5%, э. 0,5%, лимф. 7%, мон. 8%; РОЭ 11 мм в час. Баночная проба была положительной.

Во время пребывания в Институте кардиологии проводилась терапия сердечными гликозидами, мочегонными средствами, повторными механическими удалениями плевральной жидкости. Температура тела оставалась нормальной, но 23 июня внезапно повысилась до 38°. Был диагностирован инфаркт правого легкого с перинфарктной пневмонией. Состояние больного резко ухудшилось. Стали быстро нарастать одышка, отеки, появилась экстрасистолия, развился коллапс, который явился непосредственной причиной смерти.

Патологоанатомический диагноз: изолированный аортальный порок сердца, склероз, деформация и кальциноз аномального (двустворчатого) клапана аорты, стеноз аортального отверстия, резкая гипертрофия миокарда, преимущественно левого желудочка, и расширение полостей сердца, бурая индукция легких, ателектаз нижней доли правого легкого, геморрагический инфаркт нижней доли правого легкого, спленомегалия и застойная индукция селезенки, мускатный цирроз печени, цианотическая индукция почек, водянка полостей, отеки нижних конечностей, венозное полнокровие внутренних органов.

Таким образом, патологоанатомическое исследование обнаружило бicuspidальный клапан, который является одной из частых аномалий развития. Врожденные пороки аортального клапана и особенно бicuspidальный клапан часто осложняются кальцинозом. Известковые отложения локализуются на створках клапана и в его основании. Увеличиваясь в размерах, они иногда суживают устья венечных артерий сердца и служат одной из причин развития коронарной недостаточности. Обызвествленные створки клапана становятся малоподвижными, что приводит к развитию стеноза аортального устья. Аортальный стеноз становится причиной сердечной недостаточности.

Прогрессирующее повышение диастолического давления в полости левого желудочка сопровождается прогрессирующим увеличением рабочей нагрузки на левое предсердие. Это приводит к гипертрофии левого предсердия, которая и была выявлена на электрокардиограмме. Работа против повышенного давления приводит в конечном итоге к дилатации левого предсердия.

Чем выше диастолическое давление в левом желудочке, тем более резко выражены электрокардиографические и рентгенологические признаки гипертрофии и дилатации левого предсердия.

Именно увеличение левого предсердия в сочетании с данными анамнеза было главной причиной диагностической ошибки. Практические врачи хорошо знают, что увеличение левого предсердия встречается почти во всех случаях ревматических пороков митрального клапана. При этом часто забывают, что указанная закономерность не дает права на обратный вывод, т. е. не дает основания считать, что увеличение левого предсердия всегда указывает на наличие у больного ревматического порока митрального клапана. Левое предсердие может увеличиваться при многих других болезнях. Аортальный стеноз является одним из таких заболеваний.

Неправильная оценка систолического шума была причиной того, что врачи многих лечебных учреждений, в которых находился больной, ставили ошибочный диагноз митрального порока сердца. Систолический шум аортального стеноза иногда бывает весьма слабым. При выраженной сердечной недостаточности он (как это и было в нашем случае) часто не сопровождается дрожанием. Пункт его максимальной громкости нередко смещается во второе или третье и даже четвертое межреберье слева. Иногда он лучше всего прослушивается (как это и было в нашем случае) над верхушкой сердца (Luisada, 1970). В подобных случаях его обычно неправильно принимают за шум митральной недостаточности. Эту ошибку легко предупредить, если обратить внимание на особенности иррадиации, тембра и формы шума.

Недостаточность кровообращения у больного К. в течение последних 5 лет протекала с нарушениями водно-солевого обмена. Все эти годы ритм сердца оставался синусовым. Сохранением синусового ритма даже при тяжелой недостаточности кровообращения наблюдалось нами только в случаях изолированного аортального стеноза. Тяжелая недостаточность кровообращения при аортально-митральных пороках сердца во всех наблюдавшихся нами случаях протекала на фоне мерцательной аритмии. К сожалению, этот факт еще недостаточно освещен в отечественной литературе, и неправильная интерпретация его является одной из при-

чин ошибочной диагностики митральной недостаточности у больных изолированным аортальным стенозом.

Накопленный нами опыт указывает, что причина диагностической ошибки чаще всего кроется в неправильном истолковании систолического шума. Обычно он принимается за функциональный систолический шум или за шум, вызванный недостаточностью митрального клапана.

Функциональный систолический шум встречается обычно в детском и подростковом возрасте, хотя нередко он выслушивается и у взрослых, особенно у беременных. Функциональный систолический шум обычно короткий, мягкий, дующего характера. Лучше всего он слышен на верхушке и во втором межреберье слева, изредка — справа.

Трудности дифференциальной диагностики станут еще более очевидными, если принять во внимание, что случаи нерезко выраженного аортального стеноза могут протекать без рентгенологических и электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка. Если удастся обнаружить признаки обызвествления аортального клапана, диагноз аортального стеноза становится весьма убедительным. В диагностически сомнительных случаях прибегают к зондированию полостей сердца.

В некоторых случаях данные аускультации не дают оснований отличить аортальный стеноз от митральной недостаточности. Выяснению истинной причины систолического шума помогают данные фонокардиографии. Аортальный стеноз отличаются по ромбовидной форме систолического шума и ослаблению аортального компонента второго тона, более отчетливое выявление которого достигается при одновременной записи пульса сонной артерии. Место происхождения шума хорошо дифференцируется на внутрипищеводной или внутрисердечной фонокардиограмме. Еще более точные результаты получают при катеризации сердца и селективной ангиокардиографии левого желудочка.

Когда указанные исследования по каким-либо причинам выполнить невозможно, особое внимание обращают на результаты рентгенологического исследования. Особенно значительное увеличение левого предсердия встречается только при митральной недостаточности, а расширение восходящей аорты — только при аортальном

стенозе. Верхушечный толчок при аортальном стенозе сильный и длительный, а при митральной недостаточности он приподымающий, но быстрый. Ритм галопа с мезодиастолическим шумом выслушивается только при митральной недостаточности.

Приблизительно у 20—30% больных врожденным аортальным стенозом обнаруживаются признаки недостаточности аортального клапана. Диастолический шум в подобных случаях имеет типичный затихающий характер, лучше всего он выслушивается обычно в третьем межреберье слева около грудины. Шум этот, как правило, слабый и обнаруживается только при внимательном выслушивании. Аортальная недостаточность выявляется приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев аортального стеноза склеротического происхождения. Клиническая картина болезни и ее течение всегда определяются аортальным стенозом, и недостаточность аортального клапана является сопутствующим поражением.

Атеросклероз аорты и особенно сифилитический аортит часто приводят не только к расширению восходящего отдела аорты, но и к появлению систолического шума относительного стеноза аорты. В большинстве случаев этот шум слабый и короткий. Он занимает только часть систолы и не имеет усиления в середине систолы. Второй тон сердца над аортой не только не ослабевает, но нередко даже становится более громким.

Относительный стеноз аорты встречается иногда у молодых людей с синдромом Марфана. Дилатация восходящей аорты в этих случаях становится причиной появления длительного систолического шума. Звучность второго тона над аортой в этих случаях не изменяется. Выявление других аномалий позволяет поставить диагноз синдрома Марфана.

Длительный систолический шум дефекта межжелудочковой перегородки, так же как и шум аортального стеноза, заметно усиливается в конце систолы. Приблизительно в % случаев одновременно с шумом определяется систолическое дрожание. Систолический шум при небольшом диаметре дефекта слышен только в начале систолы. В середине ее дефект закрывается и сброс крови из левого желудочка в правый прекращается. Громкость шума указывает на его органическое происхождение. Размеры сердца при этом не изменяются. Пансистолический шум указывает, что сброс крови в правый желудочек продолжается в течение всей систолы. Шум лучше всего слышен в третьем, четвертом, а иногда и в пятом межреберьях у левого края грудины. Он хорошо проводится и вправо, и влево. Второй тон сердца расщеплен, но расщепление его не-

фиксировано. Расстояние между компонентами второго тона на вдохе и выдохе изменяется. В случае большого дефекта межжелудочковой перегородки выслушиваются длительный систолический и короткий диастолический шумы. Левый желудочек обычно увеличен, а иногда увеличивается и левое предсердие. У больного отмечаются признаки легочной гипертензии и периодически появляется цианоз. Когда легочная гипертензия становится выраженной, на электрокардиограмме и на рентгенограммах появляются признаки гипертрофии обоих желудочков.

Аортальный стеноз отличается от дефекта межжелудочковой перегородки по локализации систолического шума и по его иррадиации. Признаки обывествления обнаруживаются только при аортальном стенозе, а диффузный цианоз — только при дефекте межжелудочковой перегородки. Перечисленные признаки определяются только в далеко зашедших случаях болезни. В менее выраженных случаях для уточнения диагноза приходится прибегать к зондированию сердца.

Систолический шум аортального стеноза нередко приходится отличать от шума, возникающего при стенозе легочной артерии. Принято считать, что шум аортального стеноза лучше всего слышен во втором межреберье справа, а шум стеноза легочной артерии — во втором межреберье слева. Этот диагностический критерий не может считаться надежным. Сравнимые заболевания значительно легче различить по результатам рентгенологического и электрокардиографического исследования. В одном случае обнаруживается постстенотическое расширение аорты, в другом — легочной артерии.

Аортальный стеноз проявляется на электрокардиограмме признаками гипертрофии левого желудочка. При стенозе легочной артерии на электрокардиограмме удается обнаружить признаки гипертрофии правого желудочка. Дифференциальную диагностику между этими заболеваниями обычно удается провести, не прибегая к специальным гемодинамическим исследованиям.

Систолический шум при стенозе перешейка аорты (коарктации аорты), так же как и шум аортального стеноза, лучше всего слышен над основанием сердца, нередко он сопровождается диастолическим шумом аортальной недостаточности (А. В. Виноградов, 1951). Артериальное кровяное давление при коарктации аорты и при аортальном стенозе может быть нормальным или повышенным.

Коарктацию аорты нетрудно отличить от аортального стеноза, если принять за правило исследовать у каждого больного пульс на бедренной артерии. Резкое ослабление и запаздывание пульса на бедренной артерии являются характерными признаками коарктации аорты. Пульс на бедренной артерии при аортальном стенозе имеет обычно несколько большую амплитуду, чем на лучевой артерии. Некоторые врачи предпочитают определять не величину пульса, а высоту артериального давления. При коарктации аорты давление крови в плече-

вых артериях всегда выше, чем в бедренных. При аортальном стенозе и у здоровых людей давление крови в плечевых артериях всегда ниже, чем в бедренных.

Высокое стояние дуги аорты, усиленная и хорошо видимая на глаз пульсация сонных артерий, признаки необычно развитого артериального коллатерального кровообращения (подкожная пульсация межреберных артерий, боковых артерий грудной клетки, узурь нижних краев ребер) часто наблюдаются при коарктации аорты и нехарактерны для аортального стеноза.

Артериальное давление у больных аортальным стенозом нередко повышается и может иногда превышать 200 (систолическое) и 100 (диастолическое) мм рт. ст. Особенно выраженное повышение его возникает при приступах острой левожелудочковой недостаточности. Если вспомнить, что аортальный стеноз часто протекает с приступами болей в области сердца, то станет понятной причина частой необходимости исключать у этих больных инфаркт миокарда. Подозревать инфаркт миокарда в этих случаях заставляют не только указанные клинические данные, но и результаты электрокардиографического исследования. Наряду со смещением отрезка $S-T$ и уплощением или даже инверсией зубца T на электрокардиограмме этих больных нередко обнаруживаются глубокие зубцы Q в отведениях I , aVL , V_1 , V_2 . Указанные изменения электрокардиограммы у больных молодого возраста возникают в связи с резкой гипертрофией межжелудочковой перегородки сердца. Когда указанный выше синдром (боли в груди, приступы сердечной астмы, изменения электрокардиограммы) возникает у больных пожилого возраста, прежде всего приходится думать об инфаркте передне-боковой стенки левого желудочка.

В большинстве случаев у наблюдавшихся нами больных аортальным стенозом обнаруживались мелкоочаговые некрозы, которые располагались в субэндокардиальном слое левого желудочка. На серийных электрокардиограммах в этих случаях выявлялись динамические изменения комплекса $ST-T$. Обширные свежие инфаркты и обширные рубцовые поля после перенесенных инфарктов обнаруживались редко.

Как показывает следующее наблюдение, гипердиагностика инфаркта в случаях аортального стеноза встречается довольно часто.

Больной А., 71 года, врач, находился под нашим наблюдением с 10/XI 1970 г. по 16/1 1971 г. с диагнозом: атеросклероз аорты, мозговых и венечных артерий, кардиосклероз (после инфаркта миокарда) с образованием аневризмы левого желудочка, свежий инфаркт миокарда, сердечная недостаточность III степени, кардиальный цирроз печени, асцит, анасарка, сердечная астма, гидроторакс, пневмосклероз с бронхоэктазами, правосторонняя пневмония, аденома предстательной железы, хронический пиелонефрит.

С 1950 г. больной страдал артериальной гипертонией с повышением давления до 180/100 мм рт. ст. С 1952 г. у него при физической нагрузке стали возникать приступы стенокардии. В 1962 г. перенес обширный инфаркт передней стенки левого желудочка с развитием аневризмы. С того времени постоянно страдает одышкой. Состояние больного особенно ухудшилось с марта 1970 г. после перенесенной пневмонии. Одышка стала беспокоить больного в покое. Летом 1970 г. появились приступы удушья по ночам и отеки нижних конечностей. Домашнее лечение оказалось безуспешным, и больной был госпитализирован. В течение последних 10 лет страдает аденомой предстательной железы.

Больной высокого роста, истощенный, занимает вынужденное сидячее положение в постели. Кожные покровы бледные, подкожная клетчатка нижних конечностей и нижней половины туловища отечна. Усиленный и разлитой верхушечный толчок располагается в шестом межреберье на передней подмышечной линии. Тоны сердца ослаблены. В предсердной области слышен громкий систолический шум, заглушающий первый тон. Систолический шум проводится на сосуды шеи и в межлопаточную область. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 70 ударов в минуту. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст.

По данным рентгенологического исследования сердце резко расширено в поперечнике за счет преимущественно левого желудочка, пульсация левого желудочка в его нижних отделах ослаблена. Аорта расширена, удлинена, интенсивность ее тени повышена.

На электрокардиограмме обнаружены отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии левого желудочка, замедление внутрижелудочковой проводимости, очаговые рубцовые изменения в верхушечной области и перегородке сердца.

Грудная клетка бочкообразная, левая половина ее отстаёт при дыхании. Перкуторный звук коробочный, а вниз от угла правой лопатки — укорочен. Дыхание везикулярное ослабленное. Ниже угла правой лопатки выслушивается значительное количество звонких средне- и мелкопузырчатых хрипов. Рентгенологическое исследование выявило осумкованную жидкость в правой костальной плевральной полости, резко деформированный легочный рисунок над диафрагмой и полости с плотными стенками, диаметром до 1,5 см.

Живот обычной формы. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, плотная, безболезненная. Мочиспускание затруднено. Уролог обнаружил умеренное увеличение предстательной железы. Кровь: Нб 10,2 г%, эр. 3 620 000, л. 6500, п. 2%, э. 1,0%, с. 70%, лимф. 22%. мон. 5%; РОЭ 14 мм в час. Моча кислая, содержит 0,1% белка, удельный вес ее 1011, в осадке гиалиновые цилиндры 1—2 в поле зрения, лейкоциты 5—6 в поле зрения, эритроциты J-2 в поле зрения. Активность аспертат-аминотрансферз-38

зы в ноябре 26—15 единиц, активность аланин-аминотрансферазы 14—15 единиц.

В ноябре во время пребывания в институте наблюдались редкие приступы сердечной астмы. Температура тела до 28/XI оставалась нормальной, а 29/XI повысилась до 37,5°. После этого до конца болезни температура тела оставалась нормальной. В декабре приступы удушья стали возникать каждую ночь, а в январе у больного наблюдались астматическое состояние.

Ухудшение в состоянии больного сопровождалось вначале повышением лейкоцитоза до 9500 и постепенным ускорением РОЭ до 20 мм в час. Активность аспаратат-аминотрансферазы крови в этом периоде болезни повысилась до 32 единиц, активность аланин-аминотрансферазы — до 24 единиц. На электрокардиограммах, снятых в этом периоде болезни, отмечалось изменение формы комплекса *QRS*: уменьшение высоты зубца *R* в отведениях *Vj* и *Vc*, появление комплекса *W* в *V** отведении, изменение формы комплекса *ST—T* в грудных отведениях; зубец *T* вначале (4/XII) стал более отрицательным, чем прежде, позднее (31/XII) он стал положительным. В январе 1971 г. форма комплексов *ST—T* в грудных отведениях вновь изменилась. Проводимая терапия оказалась безуспешной, и больной скончался при картине терминального коллапса.

Патологоанатомический диагноз: кальциноз аортального клапана, резкая гипертрофия миокарда, преимущественно за счет левого желудочка, расширение полостей сердца, кардиосклеротические изменения в левом желудочке сердца, неравномерное кровенаполнение среднего отдела миокарда межжелудочковой перегородки, хронический двусторонний пиелонефрит, пневмосклероз, бронхоэктазы легких, левосторонний гидроторакс, спайки в правой плевральной полости, мускатное кровенаполнение печени, бурая индурация легких, застойное полнокровие почек и селезенки, аденома предстательной железы.

Главной причиной диагностической ошибки в данном случае явилась переоценка анамнестических данных. Версия о перенесенном в прошлом инфаркте миокарда подтверждалась как будто бы и результатами инструментального исследования. На рентгенокинограмме было обнаружено ослабление пульсации в нижнем отделе левого желудочка, а на электрокардиограмме имелись глубокие зубцы *Q*, и выраженные изменения комплексов *ST—T* в грудных отведениях. Восприняв эти данные без критики, врач оценил грубый систолический шум в предсердечной области как симптом аневризмы левого желудочка. При этом не было учтено, что даже самые грубые систолические шумы, вызванные аневризмой левого желудочка, на сосуды шеи не проводятся. Правильная оценка диагностического значения систолического шума неизбежно повлекла бы за собой и переоценку диагностического значения глубокого зубца *QbIII* отведении.

Векторкардиографические исследования больных с выраженной гипертрофией левого желудочка выявили, что глубокие зубцы Q на электрокардиограмме в подобных случаях имеют септальное происхождение и что они отражают правостороннее направление вектора в горизонтальной и фронтальной плоскостях (Sodi-Pollaris, 1968).

В декабре 1970 г. состояние больного резко ухудшилось. Выявленные в этом периоде динамические изменения электрокардиограммы давали основание подозревать образование свежих очагов некроза в миокарде.

Результаты патологоанатомического исследования еще раз убедительно показали, что диагноз инфаркта миокарда можно с уверенностью ставить только тогда, когда динамические изменения электрокардиограммы сопровождаются типичными динамическими изменениями активности трансаминаз сыворотки крови.

Отдельные виды аортального стеноза можно отличить один от другого по наличию (клапанный стеноз) или отсутствию (подклапанный стеноз) постстенотического расширения восходящей аорты. Отложения известны в аортальном клапане часто встречаются при клапанном стенозе и никогда не встречаются при стенозах подклапанных.

Контрастная ангиокардиография и катетеризация сердца являются самыми надежными методами диагностики отдельных видов аортального стеноза.

Ошибки в диагностике аортального стеноза чаще всего обусловлены недостаточно точной идентификацией характерного для этой болезни систолического шума. В случаях сердечной недостаточности интенсивность этого шума резко ослабевает и его нередко принимают за шум относительного стеноза аорты. Практическим врачам еще недостаточно известно о возможности выраженных повышений артериального давления при аортальном стенозе, вследствие чего некоторые случаи его принимаются за гипертоническую болезнь. Аортальному стенозу чаще всего сопутствуют недостаточность аортального клапана, относительная митральная недостаточность и относительная коронарная недостаточность с субэндокардиальными некрозами миокарда. Дифференциальная диагностика этих состояний должна проводиться особенно тщательно.

Аортальная недостаточность (недостаточность аортального клапана)

Термин «аортальная недостаточность», или «недостаточность аортального клапана», применяется для обозначения всех состояний, при которых полость левого желудочка и просвет аорты сообщаются друг с другом во время диастолы сердца. Принято различать две главные причины, которые препятствуют изоляции полости левого желудочка от аорты: поражение створок аортального клапана и расширение корня аорты или аортального фиброзного кольца. Встречаются, безусловно, случаи аортальной недостаточности, которые возникают вследствие совместного влияния обеих названных причин.

Наиболее частыми причинами поражения целостности полулунных створок аортального клапана являются ревматический эндокардит, острый септический и затяжной септический эндокардиты, обызвествление и врожденные аномалии их развития. Расширение корня аорты встречается при многих заболеваниях. Наиболее частые среди них — сифилис, артериальная гипертония, старческая дилатация аорты, обызвествление аортального фиброзного кольца, расслаивающая аневризма восходящей аорты и вальсальвова синуса, аномалии развития и группа заболеваний, которые в настоящее время принято объединять термином «коллагенозы» (диссеминированная красная волчанка, ревматоидный артрит и спондилит, болезнь Такаясу и др.).

Ревматизм является самой частой причиной аортальной недостаточности. На его долю приходится приблизительно 80% всех случаев этого заболевания. Аортальная недостаточность у мужчин встречается приблизительно в 3 раза чаще, чем у женщин. Недостаточность аортального клапана ревматического происхождения приблизительно в 10% случаев встречается одновременно с митральным стенозом.

Левый желудочек при аортальной недостаточности работает в условиях постоянной перегрузки. Во время диастолы сердца кровь в полость левого желудочка поступает, как известно, из левого предсердия и из аорты. Объем крови, притекающей из левого предсердия, определяется величиной минутного объема правого желудочка, а объем крови, поступающей из аорты, — степени аортальной недостаточности, величиной гради-

ента давления между аортой и левым желудочком, длительностью диастолы.

Wrawley и Moggow (1967) определяли у больных недостаточностью аортального клапана объем систолического выброса и объем крови, возвращающейся в полость левого желудочка из аорты во время диастолы сердца. Они обнаружили, что в случаях тяжелой аортальной недостаточности в полость левого желудочка возвращается из аорты приблизительно $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ общего систолического выброса.

Систолическое артериальное давление при тяжелой аортальной недостаточности повышается обычно до 150—160 мм рт. ст., а диастолическое понижается иногда до 35—30 мм рт. ст. При измерении диастолического артериального давления по методу Короткова величина его иногда оказывается равной нулю. В действительности же диастолическое давление в артериях по результатам его внутриаортального измерения никогда не падает до нуля не только при аортальной недостаточности, но даже сразу же после смерти.

Высота эндодиастолического давления крови в левом желудочке определяется состоянием его сократительной функции и величиной объемной скорости обратного потока крови из аорты. Чем тяжелее состояние больного, тем выше величина эндодиастолического давления в левом желудочке. В случаях очень тяжелой аортальной недостаточности давление в левом желудочке уже в середине диастолы превышает давление в левом предсердии. Следствием этого является закрытие митрального клапана еще до начала систолы левого желудочка. Указанные нарушения внутрисердечной гемодинамики при аортальной недостаточности приводят к ослаблению первого тона сердца. Иногда его даже не удается выслушать. Преждевременное закрытие митрального клапана сопровождается иногда появлением добавочного тона в середине диастолы.

Жалобы, с которыми больной аортальной недостаточностью обращается к врачу, дают основание подозревать многие внутренние болезни. Число их резко уменьшается после физических методов исследования больного. Основными признаками аортальной недостаточности являются: характерная (аортальная) форма сердца, длительный затихающий диастолический шум, изменения артериального пульса, выраженность которых

зависит от тяжести порока. Диагноз порока в типичных случаях ставится безошибочно.

Диастолический шум является главным диагностическим признаком аортальной недостаточности. Шум этот во многих случаях болезни бывает настолько слабым, что услышать его можно только в абсолютно тихой комнате. Bleich, Lewis, Marcus (1966) изучали частоту выявления диастолического шума аортальной недостаточности врачами общей городской больницы. Они сообщают, что типичный шум не был услышан у 53% больных с недостаточностью аортального клапана.

Громкость и длительность диастолического шума зависят от тяжести аортальной недостаточности. Диастолический шум легкой аортальной недостаточности может быть настолько слабым, что его удастся услышать только в тихой комнате после применения ряда специальных приемов. Диастолический шум аортальной недостаточности лучше всего слышен во время задержки дыхания после глубокого выхода. Иногда диастолический шум лучше всего выслушивается по способу Сиротинина — Куковерова.

В случаях очень тяжелой аортальной недостаточности диастолический шум слышится вполне отчетливо, но сопутствующие ему другие аускультативные явления нередко становятся причиной диагностической ошибки. При тяжелой аортальной недостаточности над всей областью сердца слышен часто громкий систолический шум, сопровождающийся систолическим дрожанием, а над верхушкой сердца может выслушиваться диастолический шум с пресистолическим усилением и желудочковый ритм галопа.

Данные аускультации, взятые сами по себе вне связи со всей клинической картиной болезни, не позволяют отличить чистую аортальную недостаточность от аортальной недостаточности с сопутствующим митральным стенозом и аортальную недостаточность с относительным аортальным стенозом от аортальной недостаточности с органическим стенозом устья аорты.

Громкий систолический шум и даже систолическое дрожание во втором межреберье справа при аортальной недостаточности часто имеют чисто гемодинамическое (функциональное) происхождение. Они возникают вследствие усиления кровотока через устье аорты во время систолы и, возможно, вследствие вызванных этим

колебаний измененной стенки восходящей аорты. Систолический шум и систолическое дрожание при аортальной недостаточности указывают только на увеличение систолического выброса из расширенного левого желудочка и не могут рассматриваться как признаки сопутствующего органического стеноза устья аорты.

Диагноз сопутствующего клапанного стеноза аорты в подобных случаях может быть поставлен только после обнаружения характерных для аортального стеноза изменений величины и формы пульса в периферических артериях. Высокий и скачущий пульс в периферических артериях указывает на то, что отмеченные выше аускультативные признаки являются следствием относительного стеноза устья аорты. В сомнительных случаях рекомендуется произвести зондирование сердца. При клапанном стенозе устья аорты высота систолического давления в полости левого желудочка значительно превышает высоту его в аорте.

Резкое расширение полости левого желудочка при аортальной недостаточности сопровождается иногда развитием клинической картины относительного митрального стеноза, который можно ошибочно принять за органический митральный стеноз. Клиническая картина относительного митрального стеноза была подробно изучена отечественными авторами во время Великой Отечественной войны. Основными аускультативными признаками его являются пресистолический или мезодиастолический шум и диастолический ритм галопа. В частном случае аортальной недостаточности пресистолический или мезодиастолический шум сердца называются шумом Флинта (Flint, 1862). Киноангиографическими исследованиями Ross и Criley (1964) было показано, что шум Флинта возникает вследствие главным образом вибрации передней створки митрального клапана.

Пресистолический шум органического митрального стеноза и чисто функциональный пресистолический шум Флинта аускультативно мало чем отличаются один от другого. Это приводит иногда к тому, что больному аортальной недостаточностью ошибочно ставят диагноз сопутствующего митрального стеноза. Указанную диагностическую ошибку можно предупредить только в том случае, если данные аускультации оценивать не изолированно, а в связи со всей клинической картиной болезни. Функциональный шум Флинта встречается только

у больных аортальной недостаточностью, которая уже осложнилась признаками недостаточности кровообращения. После дигитализации, применения диеты и мочегонных средств шум относительного митрального стеноза обычно исчезает, тогда как пресистолический шум органического митрального стеноза не изменяется или даже усиливается.

Первый тон при органическом митральном стенозе часто усилен. При относительном митральном стенозе он обычно ослаблен. Тон открытия митрального клапана является весьма частым признаком органического митрального стеноза, но его легко отличить от диастолического ритма галопа только по данным фонокардиографии. {

При органическом митральном стенозе обычно увеличено только левое предсердие, тогда как при аортальной недостаточности с митрализацией сердца увеличены все его отделы. На органический характер митрального стеноза указывают также и рентгенологические признаки длительной легочной гипертонии. Ритм сердца при аортальной недостаточности остается обычно синусовым. В случаях двухклапанного митрально-аортального порока сердца нередко наблюдается мерцательная аритмия.

Изолированная недостаточность аортального клапана вызывает на электрокардиограмме появление признаков гипертрофии левого желудочка. Появление относительного митрального стеноза не изменяет характера электрокардиограммы. При двухклапанном митрально-аортальном пороке сердца на электрокардиограмме обнаруживаются обычно признаки гипертрофии как левого, так и правого желудочков.

В практической работе часто встречаются больные, у которых диагноз митрального стеноза не подлежит сомнению, но в предсердечной области выслушивается длительный затихающий диастолический шум. Раньше считали, что подобные шумы возникают в большинстве случаев вследствие функциональной недостаточности клапана легочной артерии. Следует, однако, иметь в виду, что точно такой же шум может возникнуть и вследствие органической или функциональной недостаточности аортального клапана.

Функциональная аортальная недостаточность встречается при анемии, тиреотоксикозе, артерио-венозных

анастомозах и других заболеваниях, характерным признаком которых является высокий минутный объем. Функциональная недостаточность клапана легочной артерии встречается при митральном стенозе, легочном сердце, первичной легочной гипертензии и при врожденных пороках сердца, протекающих с перегрузкой правого желудочка.

Диастолический шум при этих заболеваниях по характеру и локализации ничем не отличается от диастолического шума при органической недостаточности аортального клапана. Диастолический шум аортальной недостаточности иногда лучше всего слышен во втором межреберье справа, а иногда во втором или третьем межреберье слева у грудины (А. Луизада, 1971). Диастолический шум Грэхема — Стила также может лучше всего выслушиваться во втором или в третьем межреберье слева у грудины. Таким образом, ни характер шума, ни его локализация не могут быть использованы в целях дифференциальной диагностики между аортальной недостаточностью и митральным стенозом.

Между тем результаты идентификации этого шума могут заметно изменить и прогноз, и предполагаемые методы терапии. Хирурги особенно заинтересованы в решении этого вопроса, так как методы оперативного лечения митрального стеноза и митрально-аортального порока сердца принципиально различны. Именно опыт хирургов показал, что большинство этих шумов является следствием органической недостаточности аортального клапана.

Шум Грэхема — Стила возникает в случаях тяжелого митрального стеноза, при котором четко выражены признаки легочной гипертензии. Если у этих больных имеется выраженная аортальная недостаточность, то она легко диагностируется по характеру пульса на периферических артериях, по степени увеличения левого желудочка, по появлению на электрокардиограмме признаков гипертрофии левого желудочка. Диагностические затруднения возникают обычно только в случаях нерезко выраженной аортальной недостаточности, т. е. такой недостаточности, которая еще не привела к развитию четких признаков гипертрофии левого желудочка и при которой нет типичных периферических признаков аортальной недостаточности. Рентгенокимографическое исследование в подобных случаях обычно тоже не дает убедительных

результатов. Окончательный диагноз удается установить либо по результатам пробного лечения, либо по результатам аортографии.

Шум Грэхема—Стала встречается только в случаях тяжелого митрального стеноза. После более или менее длительной терапии сердечными гликозидами и мочегонными средствами, при улучшении состояния больного шум Грэхема — Стала нередко исчезает, тогда как диастолический шум аортальной недостаточности сохраняется. В сомнительных случаях прибегают к ретроградной аортографии или к внутрисердечной фонокардиографии. В случае аортальной недостаточности контрастное вещество, введенное у корня аорты, проникает в полость левого желудочка.

Анализ клинической картины болезни обычно позволяет отличить органическую аортальную недостаточность от функциональной.

Аортальная недостаточность сифилитического происхождения отличается от аортальной недостаточности у больных ревматизмом главным образом по данным анамнеза, по возрасту больных, по результатам серологических реакций на сифилис и по наличию у больного других проявлений сифилиса. В сомнительных случаях большую диагностическую помощь оказывают результаты реакции на иммобилизацию бледных трепонем.

Внезапное появление признаков аортальной недостаточности встречается при расслаивающей аневризме аорты, острым ревматизме и острым септическом эндокардите.

Аортальная недостаточность, появившаяся впервые в старческом возрасте, является в большинстве случаев следствием обызвествления аортального клапана. В подобных случаях у больного удается обнаружить и признаки аортального стеноза (В. С. Смоленский, 1964). Старческая дегенерация средней оболочки аорты сопровождается иногда расширением ее устья и появлением симптомов аортальной недостаточности. Створки аортального клапана при этой форме аортальной недостаточности остаются непораженными.

Аортальная недостаточность может быть одним из признаков многих врожденных пороков сердца и некоторых системных заболеваний. Описание методов диагностики этих болезней выходит за пределы настоящей работы.

Суммируя изложенные данные, можно сказать, что диагноз аортальной недостаточности следует предполагать во всех случаях, когда удается выслушать характерный диастолический шум. В процессе идентификации этого шума необходимо иметь в виду, что он может быть и функциональным, и органическим, что местом его происхождения может быть как аорта, так и легочная артерия.

Диастолический шум нерезко выраженной органической недостаточности аортального клапана часто приходится дифференцировать с чисто функциональным шумом Грэхема—Стила. В случаях тяжелой аортальной недостаточности иногда развивается клиническая картина функционального митрального стеноза, который необходимо дифференцировать с органическим стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия.

Трикуспидальный стеноз

Большинство органических заболеваний трехстворчатого клапана вызывается ревматизмом. Врожденные болезни его встречаются исключительно редко. Заболевания трехстворчатого клапана под влиянием других причин (карциноидная опухоль, эндокардиальный фиброэластоз, миксома правого предсердия, диссеминированная красная волчанка) являются тоже весьма редкими и относятся к категории клинической казуистики.

Нарушение анатомической целостности трехстворчатого клапана обнаруживается приблизительно в 30% секционных случаев ревматических пороков сердца. В большинстве случаев эти поражения не вызывают выраженных нарушений гемодинамики и клинически остаются нераспознанными. По данным патологоанатомов, трикуспидальный стеноз встречается в 7,5—9,4% случаев пороков сердца. Изолированный трикуспидальный стеноз встречается исключительно редко. Приблизительно в 98% случаев он обнаруживается одновременно с пороками других клапанов сердца.

Отдельные створки клапана, спаиваясь друг с другом по линиям комиссур, образуют нерастяжимое фиброзное кольцо, узкое отверстие которого остается обычно постоянно открытым и во время систолы, и во время диастолы сердца. Гемодинамические исследования ука-

зывают, что признаки стеноза отверстия в подобных случаях преобладают над признаками недостаточности клапана. Диастолическое давление в правом предсердии оказывается выше, чем в правом желудочке.

Клиническая картина нерезко выраженного трикуспидального стеноза длительное время маскируется симптомами и признаками существующего одновременно с ним митрального или митрально-аортального порока сердца.

Трикуспидальный стеноз у этих больных распознается по чувству дискомфорта в правом подреберье, которое появляется обычно после еды, по быстрому наступающему насыщению во время еды, по появлению отрыжки, ощущению тяжести в правом подреберье или в подложечной области после еды. Указанные симптомы появляются обычно раньше, чем удается определить увеличение печени. К сожалению, они дают основание только подозревать трикуспидальный стеноз.

Объективные признаки тяжелого трикуспидального стеноза — растяжение шейных вен, положительный венный пульс, увеличение и систолическая пульсация печени, цианоз, субиктеричный оттенок кожных покровов и некоторые другие, по данным физического исследования больного, неотличимы от признаков часто существующей одновременно с ним недостаточности трехстворчатого клапана. Данных рентгенологического и электрокардиографического исследования тоже оказывается недостаточно для отличия трикуспидального стеноза от имеющейся одновременно с ним органической или относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

Сравниваемые заболевания заметно отличаются друг от друга по данным аускультации и фонокардиографии. Согласно исследованиям С. Г. Щербы (1968), диастолический шум трикуспидального стеноза лучше всего выслушивается над нижней третью грудины, а также в четвертом и пятом межреберьях между левым краем грудины и верхушкой сердца. Иногда он лучше всего слышен над верхушкой сердца, где может быть принят за диастолический шум митрального стеноза.

Систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана лучше всего слышен над грудиной у места прикрепления к ней мечевидного отростка. Усиление шума на вдохе считается его характерной особенностью, но эта особенность выявляется не во всех случаях болез-

ни, а только в тех из них, которые протекают при сохраненном синусовом ритме. Слышимость систолического шума недостаточности трехстворчатого клапана, так же как и слышимость диастолического шума трикуспидального стеноза у больных с мерцательной аритмией, не изменяется с фазами дыхания.

Поскольку и трикуспидальный стеноз, и недостаточность трехстворчатого клапана практически во всех случаях встречаются не изолированно, а в сочетании с другими ревматическими пороками сердца и поскольку трикуспидальный стеноз весьма часто существует одновременно с недостаточностью правого предсердно-желудочкового отверстия, постольку дифференциация их по данным аускультации оказывается задачей чрезвычайно трудной.

Опыт хирургических клиник указывает на то, что отдельные виды порока трехстворчатого клапана легче всего различаются посредством зондирования сердца. Принято считать, что градиент давления по обе стороны трехстворчатого клапана в случае чистого трикуспидального стеноза, а также в случае преобладания стеноза над недостаточностью превышает 3 мм рт. ст.

Многие авторы считают указанную величину градиента заниженной и предлагают диагностировать трикуспидальный стеноз только в тех случаях, когда градиент диастолического давления превышает 5 мм рт. ст. Расхождение взглядов объясняется зависимостью величины градиента не только от площади правого предсердно-желудочкового отверстия, но и от объемной скорости кровотока через это отверстие и от фазы диастолы, во время которой производилось измерение.

Перечисленные и некоторые другие трудности частично удается преодолеть посредством зондирования правых отделов сердца с применением двухпросветных катетеров и с одновременным определением гемодинамических показателей не только в покое, но и в фазе максимального вдоха и после физической нагрузки.

Описанная картина сужения правого предсердно-желудочкового отверстия может быть вызвана также и опухолями правого предсердия, например миксомой. Она лучше всего обнаруживается (так же как и опухоли левого предсердия) посредством правой-сторонней ангиокардиографии. Этот же диагностический метод применяется и для дифференциации трикуспидального стеноза с некоторыми редкими врожденными пороками сердца и их осложнениями.

Дифференциальная диагностика между митральным и трикуспидальным стенозами в практической работе сводится почти всегда к дифференциальной диагностике между митральным стенозом и митральным стенозом, существующим у больного одновременно с чистым или преобладающим трикуспидальным стенозом. Состояния

эти легко различаются по наличию или отсутствию признаков повышенного давления крови в венах большого круга кровообращения. Существенную помощь могут оказать в этом и данные аускультации.

Диастолический шум митрального стеноза выслушивается обычно только на ограниченном участке передней грудной стенки, вблизи верхушечного толчка сердца. Область с максимальной слышимостью диастолического (пресистолического) шума трикуспидального стеноза располагается медиальнее верхушечного толчка. Тон открытия трехстворчатого клапана заметно усиливается на вдохе, громкость тона открытия митрального клапана не зависит от фаз дыхания. В достоверности этого признака легко убедиться, просматривая фонокардиограммы. Методом аускультации, по нашему впечатлению, это различие не улавливается.

Данные рентгенологической кардиометрии позволяют заподозрить у больного митральным стенозом одновременно существование если не трикуспидального стеноза, то порока трехстворчатого клапана по относительному увеличению поперечного диаметра сердца.

Трикуспидальная недостаточность

Недостаточность трехстворчатого клапана может быть органической и относительной. Подавляющее число случаев органической трикуспидальной недостаточности является следствием ревматизма и острого или затяжного септического эндокардита. Роль других причин (аргентофинномы, травмы, врожденных аномалий) в происхождении органической трикуспидальной недостаточности весьма незначительна.

Относительная недостаточность трехстворчатого клапана встречается значительно чаще, чем органическая. Она является постоянным спутником тяжелой формы правожелудочковой сердечной недостаточности любого происхождения. Особенно часто ее обнаруживают при декомпенсации митральных пороков сердца, при кардиомиопатиях, недостаточности кровообращения у больных стенозом легочной артерии, легочной гипертонией.

В диагнозе умерших, направляемых на секцию, трикуспидальная недостаточность часто не указывается. Ди-

агностическая ошибка происходит обычно вследствие того, что трикуспидальная недостаточность редко бывает изолированным заболеванием. В подавляющем большинстве случаев она сопутствует другому заболеванию или является его осложнением. В клинической картине болезни обычно доминируют симптомы и признаки основной болезни. Присоединение трикуспидальной недостаточности способно все же изменить течение основного заболевания и внести в клиническую картину ряд дополнительных признаков.

В случаях тяжелого митрального стеноза или митрально-аортального порока сердца иногда появляется асцит, который оказывается резистентным ко всем методам терапии. Преобладание асцита в клинической картине сердечной недостаточности наблюдается обычно только тогда, когда к основной болезни присоединяется относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Присоединение относительной трикуспидальной недостаточности часто сопровождается облегчением или даже исчезновением ортопноэ, которое наблюдалось до этого времени у больных с левожелудочковой недостаточностью.

Основными клиническими признаками относительной недостаточности трехстворчатого клапана являются положительный венный пульс и пансистолический шум, который нередко усиливается при выслушивании больного во время апноэ на высоте вдоха. Точка максимальной громкости этого шума зависит от причины трикуспидальной недостаточности. Систолический шум относительной трикуспидальной недостаточности, осложняющей течение легочного сердца, лучше всего слышен над участком печени, прилежащим к нижней части грудины. При ревматических пороках сердца он в большинстве случаев лучше всего слышен у места прикрепления к грудице мечевидного отростка. В случаях резко выраженной гипертрофии правого желудочка с поворотом сердца вокруг своей оси по часовой стрелке зона максимальной слышимости систолического шума передвигается влево к верхушке сердца. Иногда он принимается здесь за шум митральной недостаточности и становится, таким образом, причиной диагностической ошибки.

Как уже указывалось, изолированная трикуспидальная недостаточность встречается исключительно редко, поэтому в практической работе приходится отличать не

трикуспидальную недостаточность от митральной недостаточности, а митральный стеноз с трикуспидальной недостаточностью от митрального стеноза с недостаточностью двустворчатого клапана. Вопрос этот имеет чрезвычайно большое практическое значение для прогноза и особенно для выбора метода хирургической коррекции порока.

Дифференциальную диагностику между указанными сочетаниями пороков помогают провести в первую очередь результаты осмотра больного. Одышка при физических усилиях, а иногда и ортопноэ являются типичными признаками митральной недостаточности и нехарактерны для недостаточности трехстворчатого клапана. Больной с трикуспидальной недостаточностью может лежать низко в постели. Он жалуется обычно не на одышку от физического усилия, а на слабость, которая мешает ему выполнить физическую нагрузку.

Подкожные вены у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана напряжены, при осмотре их легко определяется положительный венный пульс. Печень увеличена, иногда значительно; ощупывая ее, можно обнаружить экспансивную систолическую пульсацию. Резкое увеличение печени без отеков подкожной клетчатки наблюдается только при недостаточности трехстворчатого клапана. При митральной недостаточности перечисленные признаки не встречаются. Систолический шум при сравниваемых заболеваниях может быть хорошо слышен в точке Боткина, но шум митральной недостаточности хорошо проводится в левую подмышечную область, тогда как шум трикуспидальной недостаточности левее верхушки сердца не проводится. Систолический шум трикуспидальной недостаточности у больных с сохраненным синусовым ритмом и без признаков тяжелой сердечной недостаточности заметно усиливается при вдохе. У больных с мерцательной аритмией и тяжелой сердечной недостаточностью этот признак не обнаруживается. Систолический шум митральной недостаточности при вдохе становится слабее, а после выдоха — усиливается.

Сердце при митральной недостаточности увеличивается обычно в длину, а при недостаточности трехстворчатого клапана наблюдается преимущественное увеличение поперечного размера сердца. Еще большее значение имеют результаты электрокимографического иссле-

дования предсердий. Для митральной недостаточности характерна экспансивная пульсация левого предсердия, а для трикуспидальной недостаточности — правого.

В некоторых случаях значительную помощь оказывают результаты электрокардиографического исследования. При митральном стенозе с органической или относительной недостаточностью трехстворчатого клапана всегда обнаруживаются резко выраженные признаки гипертрофии правого желудочка. Увеличение правого предсердия выявляется высокими зубцами Р во II, III и aVF отведениях и двухфазным зубцом Р (с первой положительной фазой) в I грудном отведении. При более или менее выраженной митральной недостаточности на электрокардиограмме появляются признаки гипертрофии левого желудочка. В сомнительных случаях окончательный диагноз устанавливается по данным катетеризации сердца.

Систолический шум трикуспидальной недостаточности иногда приходится дифференцировать с систолическим шумом при дефекте межжелудочковой перегородки сердца. Последний лучше всего выслушивается у левого края грудины в третьем и четвертом межреберьях. Венный и печеночный пульс при этом заболевании не выявляется.

Суммируя изложенное, можно сказать, что пороки трехстворчатого клапана почти никогда не встречаются изолированно. Признаки их редко доминируют в клинической картине болезни. Эта особенность их течения приводит иногда к диагностическим ошибкам. В практической работе чаще всего приходится дифференцировать между органической трикуспидальной недостаточностью и относительной и между митральным стенозом с митральной недостаточностью и митральным стенозом с трикуспидальной недостаточностью.

Относительная трикуспидальная недостаточность отличается от органической не по наличию или отсутствию того или иного признака, а по их выраженности и обратимости. Интенсивная терапия сердечной недостаточности с применением сердечных гликозидов, мочегонных средств и гипонатриевой диеты является лучшим методом их разграничения. Признаки относительной трикуспидальной недостаточности под влиянием терапии исчезают, а признаки органической недостаточности остаются.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ПЕРИКАРДИТОВ

Согласно секционным данным, острые и хронические перикардиты встречаются у 4—12% умерших (З. М. Волынский, Е. Е. Гогин, 1963; А. А. Герке, 1969). Острые перикардиты встречаются в 2—7% всех вскрытий. В клинике острые и хронические перикардиты диагностируются значительно реже, что дает основание предполагать возможность скрытого и малосимптомного течения значительного числа перикардитов.

Неспецифический (обычно серозно-фибринозный) перикардит является самой частой формой острого перикардита нашего времени. Этиология его остается неизвестной. Клиническая картина его ничем не отличается от картины острых перикардитов, вызванных вирусами коксаки, свинки, инфекционного мононуклеаза. Вся эта группа заболеваний протекает чаще всего с поражением нескольких органов и систем. В картине болезни доминируют обычно симптомы перикардита, главными из которых являются боль, одышка и нарушения ритма. Указанные симптомы развиваются обычно спустя 10—11 дней после острой респираторной инфекции или в течение какой-либо из перечисленных выше болезней.

В наблюдавшихся нами случаях острого перикардита боль и одышка были основными жалобами, заставившими больного обратиться к врачу. Чаще всего приходится дифференцировать острый перикардит с инфарктом миокарда, пневмонией, острым плевритом, миокардитом, пневмотораксом, расслаивающей аневризмой аорты.

Появление болей в груди и одышки во время гриппоподобного заболевания заставляет врача в первую очередь подумать о пневмонии. В настоящее время во всем мире принята одна и та же тактика, а именно при подозрении на пневмонию начинать терапию антибиотиками, не дожидаясь окончательного установления ди-

агноза. Подобная тактика вполне оправдала себя в случаях пневмоний, в случаях же перикардита она привела к перестановке основных этапов врачебной деятельности. О возможности острого перикардита в настоящее время начинают думать только после того, как станет очевидной неэффективность терапии антибиотиками, т. е. спустя несколько дней после ее начала. Затянувшаяся лихорадка заставляет прибегнуть к рентгенологическому исследованию больного и по-новому оценить имеющиеся симптомы и признаки болезни.

Боль при остром перикардите локализуется главным образом над мечевидным отростком и в верхней части живота. Точно такая же локализация болей наблюдается иногда и при пневмонии нижних долей легкого. Различие заключается в том, что боль в эпигастральной области при перикардите всегда сочетается обычно с тупой болью за грудиной и в верхней части грудной клетки. Кроме того, она часто иррадирует в левое плечо и надплечье. При пневмонии загрудинная локализация болей не встречается. Переход в сидячее положение уменьшает боли при перикардите и не изменяет их интенсивности при пневмонии.

При перикардите часто обнаруживается значительное увеличение размеров сердца. При пневмонии этот признак обычно отсутствует. Для пневмонии характерно притупление перкуторного звука над зоной воспаления. Острый перикардит с большим экссудатом приводит иногда к ателектазу части нижней доли левого легкого. Следствием этого частичного ателектаза является притупление перкуторного звука над нижней долей левого легкого.

Рентгенологическое исследование обычно позволяет без труда установить причину этого притупления. Кроме того, оно показывает, что форма и размеры сердца необычны для пневмонии и весьма характерны для экссудативного перикардита. Большую помощь в диагностике острого перикардита оказывают результаты электрокардиографического исследования. Изменения электрокардиограммы, типичные для перикардита, при пневмонии не встречаются (об изменениях электрокардиограммы при остром перикардите см. главу V).

Шум трения плевры при левостороннем плеврите может быть принят ошибочно за шум трения перикарда. Плевральный шум трения отличается от шума трения

перикарда тем, что он слышен синхронно с фазами дыхания, а не с фазами сердечной деятельности. Плевроперикардиальный шум трения тоже связан с деятельностью сердца, а не с фазами дыхания. В отличие от шума трения перикардита он лучше слышен во время апноэ на высоте вдоха, чем после выдоха. Интенсивность шума трения перикардита и на вдохе, и на выдохе остается приблизительно одинаковой.

Интенсивность болей при плеврите зависит от величины экскурсий грудной клетки, в то время как при остром перикардите она зависит от положения больного в постели. Боли уменьшаются в положении сидя и усиливаются в положении лежа.

Внезапная боль в груди является характерным признаком пневмоторакса, который может быть ошибочно принят за острый перикардит. Больной с пневмотораксом тоже занимает сидячее положение в постели, но температура тела у него нормальная, а общее состояние с самого начала болезни значительно более тяжелое, чем при остром перикардите. Резкая одышка, высокий тимпанит и выраженное ослабление или даже полное отсутствие дыхательных шумов над одним из легких встречаются только при пневмотораксе.

Ошибочный диагноз острого перикардита был поставлен нами у больного с эмфиземой средостения. Проф. Б. Б. Коган легко исправил диагностическую ошибку, обратив внимание на крепитацию воздуха в подкожной клетчатке шеи. Острый пневмоторакс и эмфизему средостения легко отличить от острого перикардита по рентгеновским снимкам, которые в этих случаях рекомендуется делать на вдохе. На электрокардиограмме не обнаруживаются признаки, характерные для острого перикардита.

Течение и прогноз перикардитов определяются вызвавшей их причиной, поэтому диагноз перикардита может считаться полным только в том случае, если указана вызвавшая его причина. Самым частым острым перикардитом нашего времени является неспецифический перикардит. Посткомиссуротомный и постинфарктный перикардиты встречаются редко. По клинической картине они в выраженных случаях не отличаются от неспецифического (идиопатического) перикардита. Начинаются они остро, протекают с болями и лихорадкой. Они отличаются друг от друга не по клинической сим-

птоматике, а по отношению к предшествующей операции или заболеванию инфарктом миокарда. Возникают они не сразу же после инфаркта миокарда или операции, а спустя некоторое время, в течение которого самочувствие больных остается вполне удовлетворительным. В последнее десятилетие возникновение этих перикардитов связывают с аутоагрессией.

Острый перикардит развивается иногда в первые дни инфаркта миокарда. Шум трения перикарда является его основным клиническим признаком. Другие его признаки (боли, лихорадка, изменения электрокардиограммы) обычно маскируются основным заболеванием. Шум трения служит основным клиническим признаком также и ревматического перикардита, который почти всегда сочетается с миокардитом и эндокардитом. Заглушая клапанные шумы сердца, он становится иногда причиной диагностической ошибки.

Туберкулезные перикардиты в большинстве случаев начинаются незаметно и нередко в течение длительного времени остаются нераспознанными. Причинами диагностических ошибок являются отсутствие выраженного болевого синдрома, позднее появление одышки. Осведомленность врача о частоте этого осложнения при туберкулезе, внимание к форме и размерам сердца, повторное измерение высоты венозного давления могут предупредить диагностическую ошибку.

Особенно трудно диагностируются перикардиты у больных диссеминированной красной волчанкой. Нередко они протекают скрыто, не вызывая субъективных ощущений. Шум трения перикарда обнаруживается у этих больных случайно, а иногда остается нераспознанным. Другие клинические проявления перикардита относят за счет основного заболевания. Значительно реже встречается обратная картина, когда диагностируется перикардит, а основная болезнь (диссеминированная красная волчанка) остается нераспознанной.

Острые перикардиты со скоплением экссудата в полости перикарда и развитием тампонады сердца наблюдаются иногда при рентгенотерапии, инфекционном мононуклеозе, свинке и при многих других заболеваниях. Число диагностических ошибок можно значительно уменьшить, если чаще прибегать к пункции перикарда. Микроскопическое исследование и посевы полученной из полости перикарда жидкости имеют особенно большое

значение для выяснения этиологии перикардита, знание которой является во многих случаях ключом к его успешной терапии.

В последние 25 лет хронические перикардиты стали встречаться реже, чем в прошлом. Различают экссудативные, адгезивные и констриктивные (сдавливающие) хронические перикардиты.

Экссудативные перикардиты протекают с накоплением экссудата в полости сердечной сумки. Накапливаясь в сердечной сумке быстро или постепенно, экссудат может вызвать явления нарастающей тампонады сердца. Особенно часто это наблюдается при бактериальных и опухолевых перикардитах. Адгезивные перикардиты характеризуются обычно наличием сращений в полости сердечной сумки. Большинство адгезивных перикардитов является следствием острых перикардитов. Встречаются адгезивные перикардиты в 1,5—2,2% всех секционных случаев. Они почти никогда не вызывают нарушений гемодинамики.

Констриктивные (сдавливающие) перикардиты встречаются редко. Причина их приблизительно в 60% случаев остается неизвестной. Среди известных причин констриктивного перикардита самой частой является туберкулез. Этиологическая роль ревматизма представляется недостаточно убедительной. Констриктивные перикардиты у больных ревматическими пороками сердца с морфологическими признаками перенесенного перикардита встречаются только в единичных случаях. Не исключена возможность, что констриктивный перикардит у этих больных возник под влиянием другой болезни, которую больной перенес после того, как у него уже сформировался порок сердца. Мы остановились несколько подробнее на этом вопросе только потому, что многие клиницисты указывают на возможность ревматического происхождения констриктивного перикардита, не обосновывая своего мнения убедительными аргументами.

Констриктивные перикардиты нередко развиваются вскоре после перенесенного острого перикардита неизвестной или вирусной этиологии, после острых перикардитов, вызванных бактериями, травмой, рентгеновским облучением. Многочисленные этиологические факторы во всех этих случаях приводили к развитию однотипной клинической картины, основными признаками

которой были гепатомегалия, асцит, повышенное кровенаполнение вен большого круга кровообращения, тахикардия и гипопроотеинемия.

Комплекс перечисленных признаков часто встречается при декомпенсированных пороках сердца, циррозе печени, первичных и вторичных кардиомиопатиях и полисерозите.

Констриктивный перикардит отличается от декомпенсированных ревматических пороков сердца по данным анамнеза, аускультации, по высоте венозного давления, по характеру выявляемых изменений электрокардиограммы, электрокинограммы и рентгенокинограммы, по величине и форме сердца, по данным, полученным при зондировании сердца, и по характеру изменений клинической картины в ответ на пробное лечение сердечной недостаточности.

Клиническая картина цирроза печени во многом подобна клинической картине констриктивного перикардита. Асцит при обоих заболеваниях появляется раньше чем отеки подкожной клетчатки, нижних конечностей. Обе болезни протекают без выраженной одышки. Небольшое, «тихое» сердце при обеих болезнях сочетается со значительным увеличением печени и селезенки, с асцитом и отеками. Исхудание и гипопроотеинемия одинаково характерны для обоих заболеваний.

Выяснению истинной причины нарушений гемодинамики, электролитного и белкового обмена прежде всего помогают данные анамнеза и осмотра больного. В анамнезе больных циррозом печени нередко удается выявить указания на перенесенную желтуху, а в анамнезе больных констриктивным перикардитом — указания на перенесенный перикардит. Подкожные вены живота у больных циррозом обычно расширены и нередко образуют характерную фигуру «головы медузы». Коллатеральная сеть подкожных сосудов при констриктивном перикардите отсутствует.

Венозное давление при циррозе печени с большим асцитом обычно слегка повышено. Оно всегда резко повышено при констриктивном перикардите как у больных с выраженным асцитом, так и у больных в доасцитической стадии болезни. Транссудат в правой плевральной полости часто встречается при обоих заболеваниях, но спайки в плевральных полостях и плевроперикардальные спайки характерны только для перикардита.

На рентгенокимограмме больного циррозом печени обнаруживаются нормальные зубцы сокращения сердца. Резкое уменьшение зубцов на рентгенокимограмме или их полное отсутствие характерно для перикардита. Выявленное обызвествление по контуру сердца решает диагноз в пользу констриктивного перикардита. Дифференциальную диагностику в большинстве случаев удается провести у постели больного, и необходимости в сложных специальных исследованиях (скеннировании печени, зондировании сердца) обычно не возникает.

Клиническая картина изолированного асцита в сочетании с исхуданием больного нередко наблюдается при раке яичника и при метастазах в брюшину рака иной локализации. Дифференцировать эти заболевания с констриктивным перикардитом помогают часто не столько данные анамнеза, сколько результаты исследования других органов и систем. Асцит появляется обычно при опухолях с метастазами, т. е. в стадии болезни с выраженными признаками интоксикации. Венозное давление в этих случаях всегда нормальное, а печень если увеличена, то обычно бугристая, селезенка не увеличена. Состояние этих органов удается определить после выпуска асцитической жидкости. Исключить констриктивный перикардит в подобных случаях сравнительно нетрудно.

Труднее всего отличить констриктивный перикардит от кардиомиопатий, протекающих с резким склерозом миокарда. Маленькое «тихое» сердце характерно для большинства, но не для всех случаев констриктивного перикардита. Констриктивный перикардит может развиваться не только в нормальном, но и в гипертрофированном сердце. Вероятно, влиянием этого обстоятельства объясняют существование констриктивных перикардитов с увеличенным сердцем. Диагностическую ошибку можно предупредить только в тех случаях этой болезни, в которых удастся проследить за порядком появления признаков застоя крови в большом и малом круге кровообращения, характером нарушения отдельных функций сердца и сдвигами венозного давления под влиянием терапевтических мероприятий. Если полученных фактов оказывается недостаточно для постановки диагноза, прибегают к ангиокардиографии.

Констриктивный перикардит приходится иногда отличать от эндокардиального фиброэластоза, при котором

сократительная функция миокарда нарушена не вследствие внешнего сдавления сердца, а вследствие ограничения его сократимости утолщенным и ригидным эндокардом. Обе болезни могут наблюдаться как у детей, так и у взрослых, но при эндокардиальном фиброэластозе поражается преимущественно левый желудочек, тогда как при констриктивном перикардите сдавлению подвергается все сердце. Сердце при констриктивном перикардите обычно маленькое и «тихое», без избирательного увеличения отдельных его частей. Воспалительный процесс при эндокардиальном фиброэластозе, как правило, захватывает сосочковые мышцы и сухожильные хорды левого желудочка. Это приводит к появлению систолического шума, а иногда и к увеличению левого предсердия.

Полисерозиты протекают обычно с образованием экссудатов в плевральных полостях и в полости брюшины. Сердце при этом остается «маленьким и тихим», а печень иногда оказывается увеличенной. Клиническая картина полисерозитов хотя и напоминает картину констриктивного перикардита, но болезни эти нетрудно отличить друг от друга посредством пробной пункции плевральной полости. При полисерозитах в плевральных полостях всегда накапливается экссудат, а при констриктивном перикардите — транссудат. Венозное давление при полисерозитах всегда нормальное, тогда как при констриктивном перикардите оно всегда повышено. Выяснить правильный диагноз помогают и результаты терапии.

Своевременная диагностика констриктивного перикардита при современных методах его терапии позволяет не только продлить заболевшему жизнь, но и сохранить на многие годы трудоспособность. Своеобразная клиническая картина болезни позволяет сравнительно легко отличить ее от большинства сходных заболеваний. Особенно большое дифференциально-диагностическое значение имеют выявление признаков обызвествления перикарда, результаты измерения венозного давления, данные зондирования сердца и ангиокардиографии.

ИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОКАРДИТОВ

Воспаление внутренней оболочки сердца (эндокардит) принадлежит к числу распространенных заболеваний. Наибольшее практическое значение имеют ревматический и септический эндокардиты. Эндокардит Лимбана — Сакса в настоящее время рассматривается как одно из проявлений системной красной волчанки и встречается сравнительно не часто. Терминальные и кахектические эндокардиты не имеют самостоятельного клинического значения и поэтому в настоящей главе не рассматриваются.

Ревматический эндокардит

Атака острого ревматизма приблизительно в половине случаев протекает с полиартритом и в половине случаев начинается после инфекции верхних дыхательных путей, вызванной β -гемолитическим стрептококком. По данным В. Т. Талалаева (1929), М. А. Скворцова (1939), ревматизм всегда протекает с поражением миокарда. Эндокард вовлекается в патологический процесс значительно реже.

М. П. Кончаловский, Н. Д. Стражеско, П. Н. Юренов и другие отечественные клиницисты, занимавшиеся проблемой ревматизма, единодушно указывают на чрезвычайную трудность диагностики эндокардита в начальном периоде ревматизма, когда характерные признаки его либо еще не появились, либо перекрываются признаками одновременно имеющегося миокардита. Между тем потребности практической медицины требуют, чтобы диагноз эндокардита был поставлен возможно раньше.

В каждом случае более или менее тяжелого эндокардита у больного развивается порок сердца. Опыт хирургического лечения митрального стеноза ясно указывает, что картина тяжелой недостаточности кровообра-

шения и инвалидность больного в большинстве случаев обусловлены поражением не миокарда, а клапанного аппарата сердца, которое развивается вследствие перенесенного эндокардита. Устранение стеноза в подобных случаях приводит обычно к восстановлению трудоспособности больного.

Опыт нескольких поколений врачей ясно указывает, что поставить диагноз ревматического эндокардита у постели больного часто бывает весьма трудно, а иногда и вовсе невозможно (В. Ионаш, 1963). Хорошо известно, что у многих больных ревматическими пороками сердца даже при самом тщательном собирании анамнеза не удается выявить указаний на перенесенный в прошлом ревматизм. Диагностический энтузиазм в подобных случаях также мало помогает выяснению истины. Об этом убедительно говорят данные Bland и Jones (1951). Эти авторы, обследовав через 20 лет 653 больных, которым после первой атаки ревматизма был поставлен диагноз порока сердца, у 108 из них (16%) вынуждены были отвергнуть этот диагноз.

Естественно, что поставить диагноз ревматического эндокардита в начальном периоде болезни было значительно труднее, чем в более позднем периоде. Ретроспективный анализ причин расхождения диагнозов позволил прийти к заключению, что ошибка в диагнозе чаще всего происходила из-за неправильной оценки результатов физических методов исследования больного.

Известно, что обоснованный диагноз ревматического эндокардита можно поставить только после того, как у больного будут обнаружены признаки клапанного порока сердца. В начальном же периоде болезни воспаление эндокардита приводит только к изменению условий протекания крови через пораженный клапан. Диагностические ошибки в этом периоде болезни возникают вследствие трудностей, связанных с необходимостью отличить шум, вызванный эндокардитом, от шумов, возникающих при миокардите, анемии и от так называемых функциональных шумов, особенно часто выслушиваемых у детей и подростков.

Ревматический эндокардит всегда сопровождается миокардитом, а иногда и перикардитом. Правильная оценка признаков поражения этих оболочек сердца может существенно облегчить диагностику эндокардита.

Приглушение первого тона сердца давно считается характерным диагностическим признаком ревмокардита. Этот звуковой феномен принято объяснять ослаблением клапанного компонента первого тона. Если у больного нет клинических признаков сердечной недостаточности, то приглушение первого тона следует оценивать как косвенный признак эндокардита. У больного с признаками сердечной недостаточности указанный признак теряет свою диагностическую ценность. В сочетании с ритмом желудочкового галопа его принято оценивать как признак миокардита.

Ошибки в диагностике эндокардита иногда возникают вследствие неправильной оценки систолического шума. Систолический шум с максимальной громкостью над верхушкой сердца может возникать и при миокардите. В этом случае он имеет все признаки систолического шума относительной митральной недостаточности, т. е. он тихий, невысокого тембра (дующий), слышен либо в начале, либо только в конце систолы. Он плохо проводится в подмышечную область.

Систолический шум с максимальной слышимостью над основанием сердца может быть чисто функциональным даже в том случае, когда он воспринимается как музыкальный и по характеру нарастания звука напоминает шум изгнания.

Систолический шум при эндокардите характеризуется всеми признаками шума органической недостаточности митрального клапана. Он настолько громок, что отчетливо слышен без всякого напряжения слуха в течение всей систолы. Обычно он хорошо проводится в подмышечную область. Иногда этот шум органической митральной недостаточности выслушивается не сразу же после первого тона, а отделяется от него немим интервалом. Этот позднесистолический шум нельзя отличить от систолического, вызванного миокардитом.

Мезодиастолический шум над верхушкой сердца является признаком эндокардита только в том случае, если он выслушивается одновременно с длительным шумом, занимающим всю систолу. Если он появляется у больного с короткими систолическими шумами (раннесистолическим или позднесистолическим), то его принято оценивать как чисто функциональный шум, обусловленный миокардитом.

В некоторых случаях ревмокардита расщепленный первый тон воспринимается аускультативно как пресистолический шум, а желудочковый ритм галопа иногда бывает нелегко отличить от мезодиастолического шума. Фонокардиографическое исследование в подобных случаях может дать врачу весьма ценную диагностическую информацию.

Эндокардит аортального клапана проявляется диастолическим шумом, который обычно раньше всего начинает выслушиваться в третьем и четвертом межреберьях у левого края грудины. Шум этот вначале весьма слабый и непостоянный. Он может исчезать на несколько дней, а затем появляться вновь. Со временем он становится более отчетливым. Диастолический шум указанной локализации появляется обычно задолго до развития других признаков аортальной недостаточности: усиленного верхушечного толчка, характерных изменений пульса и давления в периферических артериях.

Сердце при ревмокардите, как правило, увеличивается. Увеличение сердца, обусловленное миокардитом, развивается постепенно, в течение 2—3 месяцев, и сопровождается изменением его формы. Талия сердца при этом нередко сглаживается, а левое предсердие иногда увеличивается. Подобные изменения сердца встречаются только в случаях тяжелого ревматизма, при котором поражаются все три оболочки его. Быстрое увеличение сердца обусловлено экссудативным перикардитом.

Изменения электрокардиограммы, характерные для ревматизма, были подробно изучены П. Е. Лукомским (1943) и позднее П. Н. Юреневым (1961). Они установили, что ревмокардит чаще всего проявляется на электрокардиограмме нарушениями предсердно-желудочковой проводимости и изменениями конфигурации комплекса *ST—T*. Характерна транзиторность этих изменений. Возникнув, они быстро исчезают, вследствие чего отрицательные результаты электрокардиографического исследования не дают основания исключить диагноз ревмокардита (П. Н. Юренев). Кроме указанных изменений, характерных для поражения миокарда, при ревмокардите нередко появляются изменения, косвенно указывающие на поражение внутренней оболочки сердца. К их числу относятся электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия, которые в совокупности позволяют предпола-

гать наличие у больного митральной недостаточности, изолированной или в сочетании с недостаточностью аортального клапана. К сожалению, признаки эти не могут быть отнесены к числу ранних признаков эндокардита. Появляются они обычно вместе с другими клиническими и рентгенологическими признаками порока сердца.

Исследования П. Н. Юренева показали, что клиническая картина возвратного ревматического эндокардита характеризуется теми же симптомами, что и первичное поражение клапана. Диагноз возвратного ревмокардита должен обосновываться, как и диагноз первичного ревмокардита. Нельзя согласиться с теми авторами, которые готовы любое более или менее длительное повышение температуры тела у больного компенсированным пороком сердца считать проявлением возвратного ревмокардита и которые часто не желают видеть других причин декомпенсации при ревматическом пороке сердца, кроме ревмокардита.

Не менее опасна и другая крайность, когда ревматический эндокардит диагностируется только после того, как у больного уже сформировался порок сердца. Практический опыт, к сожалению, указывает, что подобного рода ошибки встречаются нередко. Приблизительно у половины больных ревматизм протекает с поражением только сердечно-сосудистой системы, причем проявления его бывают настолько нехарактерны, что своевременно не обращают на себя внимания ни врача, ни больного.

- Ошибки в диагностике ревмокардита возникают отчасти также и вследствие того, что мы до сих пор не имеем надежной лабораторной реакции, подобной, например, реакции Вассермана, которая помогала бы нам диагностировать ревмокардит. Поэтому и в настоящее время диагноз ревмокардита, по меткому выражению П. Н. Юренева, является в основном клинической проблемой. Он может быть поставлен только после более или менее длительного наблюдения за порядком появления отдельных симптомов и их комплексов.

Общая слабость, субфебрильная температура тела, повышенная скорость оседания эритроцитов долгое время могут быть единственными признаками ревмокардита, и задача врача заключается в том, чтобы отличить указанные признаки ревмокардита от таких же признаков, встречающихся при ряде других заболеваний.

Ошибочный диагноз ревмокардита чаще всего ставится больным интерстициальной пневмонией и другими инфекциями дыхательных путей.

После одного из респираторных заболеваний у ребенка дошкольного или школьного возраста с плохим аппетитом и слабостью появляется и держится как будто бы без причины субфебрилитет и повышается скорость оседания эритроцитов. Если к тому же у него выслушивается и систолический шум, то возникает известная в медицинской литературе «печальная триада», которая хотя и дает основание подозревать ревмокардит, но не доказывает его.

Во всех подобных случаях выяснению истинной природы недомогания может помочь положительная культура β -гемолитического стрептококка (тип А), полученная из зева больного. К сожалению, эти исследования еще недостаточно распространены. Их следует производить во всех случаях, когда это позволяют обстоятельства. Положительная реакция на С-реактивный белок, высокие титры антистрептолизина и антигиалуронидазы без положительной культуры указывают только на перенесенную стрептококковую инфекцию и не могут привлекаться как аргумент, свидетельствующий о ревмокардите.

Истинная природа болезни может быть выяснена только после длительного наблюдения за динамикой тонов сердца и систолического шума, за размерами сердца, за характером изменений конфигурации его отделов и за характером изменений электрокардиограммы. Короткий систолический шум у одних больных постепенно усиливается и начинает занимать всю систолу, у других он остается без изменений и при тщательном исследовании обнаруживается миокардит или врожденный порок сердца.

Во многих случаях диагноз ревматизма пытаются подтвердить тщательными поисками несердечных, главным образом суставных, проявлений этой болезни. Однако известную осторожность необходимо проявлять и при оценке артралгий. Они наблюдаются не только при ревматизме, но и при многих других заболеваниях. Особого внимания требуют нетипичные боли, локализующиеся в местах прикрепления сухожилий, околоуставные боли, вызванные остеохондритами, тендовагинитами. Все эти боли отличаются от ревматических

§

длительностью и отсутствием сопутствующей лихорадки. Появляются они обычно вечером, когда больной находится в постели, резче всего ощущаются в мышцах бедра и голени. Утром они уменьшаются или исчезают.

Выраженный болевой синдром часто наблюдается также и при ревматоидном артрите. Боли при этом заболевании локализуются главным образом в мелких суставах, тогда как при ревматизме поражаются обычно крупные суставы. Боли при ревматоидном артрите длительно держатся в одних и тех же суставах, тогда как при ревматизме они летучие и подолгу в одном и том же суставе не задерживаются.

Ревматизм чаще всего поражает митральный клапан. Порок сердца при ревматоидном артрите встречается весьма редко, но и в этих редких случаях обнаруживается, как правило, поражение аортального, а не митрального клапана.

Ревматический эндокардит митрального клапана весьма часто сочетается с нарушениями предсердно-желудочковой проводимости и с динамическими изменениями конфигурации зубца Т на электрокардиограмме. Нарушение процесса реполяризации часто встречается и при ревматоидном артрите; зубец Т при этом часто становится уплощенным или отрицательным, но предсердно-желудочковая проводимость обычно остается без изменений. Известное диагностическое значение следует придавать и результатам пробного применения салицилатов. Они хорошо снимают боли при ревматизме, тогда как при ревматоидном артрите они недостаточно эффективны.

Сочетание артралгии с упомянутой выше триадой (субфебрилитет, ускорение РОЭ, систолический шум) часто встречается в начале системной красной волчанки. Характерный для этой болезни бородавчатый эндокардит также локализуется в большинстве случаев на митральном клапане, в связи с чем возникает необходимость дифференцировать системную красную волчанку с ревматическим пороком сердца. Следующее наблюдение иллюстрирует характерные трудности, с которыми приходится встречаться при распознавании этого заболевания.

Больной Р., 31 года, находился под нашим наблюдением с 7/X по 21/XI 1963 г. В 1964 г. у него внезапно появились отеки лица, нижних конечностей и туловища. Спустя нескрлькр дней отеки

исчезли. С тех пор в моче обнаруживаются белок (до 1,65%), эритроциты, цилиндры. Артериальное давление во все время болезни оставалось нормальным. В поликлинике был поставлен диагноз хронического нефрита. Продолжал работать токарем. В 1959 г. появились ноющие боли в суставах, сердцебиение, одышка при физической нагрузке, которые, постепенно усиливаясь, заставили больного в 1961 г. обратиться в медсанчасть. Был диагностирован ревматический порок сердца. Лечение сердечными гликозидами не принесло облегчения, и больной был переведен на инвалидность.

В 1962 г. состояние ухудшилось. Появились одышка в покое, боли в правом подреберье, отеки нижних конечностей, асцит. После 2'/г месячного лечения в стационаре достигнута компенсация, которая держалась в течение 6 месяцев. В июле 1963 г. вновь появилась одышка, сердцебиение, отеки нижних конечностей, асцит. Лечение в районной больнице оказалось безуспешным, и больной был переведен в Институт кардиологии.

Физическими методами исследования обнаружены бледность кожных покровов, акроцианоз, отеки подкожной клетчатки нижних конечностей и поясницы. Усиленный верхушечный толчок сердца располагался в шестом межребрье на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца глухие, над верхушкой его выслушивался громкий систолический шум. Сердечные сокращения нерегулярные (мерцательная аритмия) 80 в минуту, пульс 66 ударов в минуту. Артериальное давление 110/80 мм рт. ст.

Перкуторный звук с коробочным оттенком. Дыхание везикулярное ослабленное. В задне-нижних отделах легких выслушиваются глухие влажные хрипы в небольшом количестве. Живот резко увеличен в объеме. В полости брюшины определяется свободная жидкость. Печень болезненна при пальпации, нижний край ее прощупывается на уровне пупка. Мочиспускание частое, малыми порциями.

Рентгенологическое исследование, которое из-за тяжести состояния было произведено в палате, выявило умеренное усиление легочного рисунка, утолщение плевры слева, небольшое количество жидкости в правом костальном синусе. Сердце со сглаженной талией увеличено в размерах за счет всех его камер. Аорта без изменений. На электрокардиограмме выявлены мерцательная аритмия, отклонение электрической оси сердца вправо и признаки гипертрофии правого желудочка.

Кровь: Нб 13,8%, эр. 5 050 000, л. 10 500, с. 68%, п. 13,5%, э. 2%, лимф. 11%, мон. 5,5%; РОЭ 4 мм в час. Моча кислая, удельный вес 1015, белок 2,9%. В осадке эритроциты неизменные, покрывают все поле зрения, лейкоциты 3-4 в поле зрения, единичные в препарате гиалиновые цилиндры. Клубочковая фильтрация составляла 42 мл/мин, реабсорбция 98%. Содержание остаточного азота 23,8 мг%, индикана — 0,08 мг%, креатинина — 0,8 мг%. Содержание калия в крови 14 мг%, натрия — 345 мг%, хлора — 372 мг%, холестерина — 187 мг%. Содержание белка составляло 5,06 г%, альбуминов — 35,7%, глобулинов — 64,3%. Фракции глобулина: α_1 —5,2%, α_2 —10,5%, β —17,7%, γ —30,9%. Формоловая проба была отрицательной, сулемовая проба — 1,2 мл. Реакция Вассермана отрицательная.

Температура тела оставалась нормальной. Над верхушкой сердца и в точке Боткина периодически выслушивался мезодиастолический шум. Лечение диетой с малым содержанием натрия, сердеч-

ными гликозидами, мочегонными средствами оказалось малоэффективным. Состояние больного постепенно ухудшалось, увеличивались одышка и отеки. 7/XI сделана пункция живота, выпущено 6 л асцитической жидкости (трансудата). Однако состояние больного продолжало ухудшаться. Появились приступы сердечной астмы. Начато лечение преднизолоном. На 3-й день после его назначения возникла макрогематурия, температура тела повысилась до 37,5°. Преднизолон был отменен. Температура тела продолжала повышаться и достигла 39°. Диагностирована пневмония. Лечение антибиотиками было безуспешным и 21/XI 1963 г. больной скончался.

Клинический диагноз: ревматический порок сердца, митральный стеноз и недостаточность митрального клапана, недостаточность трехстворчатого клапана, возвратный ревмокардит, мерцательная аритмия, сердечная недостаточность III степени, кардиальный цирроз печени, асцит, анасарка, обострение хронического нефрита, двусторонняя очаговая пневмония.

Патологоанатомический диагноз: хроническая висцеральная красная волчанка, эндокардит Либмана—Сакса, порок митрального клапана (склероз створок с недостаточностью их и стенозом митрального отверстия, склероз трехстворчатого клапана, гипертрофия миокарда с миогенным расширением сердца), двусторонний хронический гломерулонефрит, склероз серозных оболочек, двусторонняя верхнедолевая очаговая фибринозная пневмония, гипертрофия селезенки, белковая дистрофия печени и миокарда, асцит.

Ретроспективный анализ представленных материалов указывает, что в данном случае была допущена типичная диагностическая ошибка: считали, что имеются две самостоятельные болезни. В действительности же, как вытекает из протокола вскрытия, они оказались проявлениями системной красной волчанки.

Признаки сердечной недостаточности и митрального порока сердца развились у больного на фоне болей в суставах, которые были приняты без достаточной критики за внесердечные проявления ревматизма. Из этого вытекало, что порок сердца был следствием ревматического эндокардита. Наличие мерцательной аритмии, типичного осложнения митрального стеноза как будто подтверждало справедливость высказанного предположения.

Следует, однако, заметить, что диагноз ревматического порока сердца мог объяснить только часть выявленных симптомов болезни, а именно симптомы, указывающие на существование у больного митрального порока сердца и сердечной недостаточности. Изменения со стороны почек можно было объяснить, только допустив существование у больного второй болезни — хронического нефрита. Допущение это можно было бы считать вполне оправданным, если бы всю клиническую картину болезни

нельзя было объяснить каким-либо одним заболеванием, например системной красной волчанкой.

В отличие от ревматического эндокардита, при котором поражается только сердце, системная красная волчанка уже с самого начала протекает обычно с поражением нескольких систем и органов. Одновременно с артралгиями и лихорадкой у больного было обнаружено увеличение сердца, признаки митрального порока и мерцательная аритмия. В настоящее время системная красная волчанка очень редко осложняется мерцательной аритмией. Причина этого, по всеобщему мнению, кроется в широком применении преднизалона. Раньше до начала терапии стероидными гормонами это осложнение встречалось при системной красной волчанке довольно часто. Терапия преднизолоном нашему больному не проводилась. Возможно, этим и объясняется раннее возникновение у него мерцательной аритмии.

Эндокардит при системной красной волчанке никогда не доминирует в клинической картине болезни. Он всегда представляет собой только одно из проявлений генерализованного процесса, который захватывает несколько органов и систем. Так называемый волчаночный нефрит является одним из частых проявлений системной красной волчанки. Высокое содержание γ -глобулина в крови является отличительным признаком красной волчанки и нехарактерно для клинической картины обычного хронического нефрита. К сожалению, при жизни этому признаку не придавали того значения, которого он заслуживал.

Длительная субфебрильная температура тела с миалгиями и кратковременными болями в больших суставах конечностей нередко встречается при терминальном илеите (болезни Крона) и язвенном колите. Одновременно у этих больных часто наблюдается и систолический шум над верхушкой сердца. Если кишечные нарушения при этом выражены нерезко, то больной иногда длительное время наблюдается у терапевта по поводу предполагаемого вяло текущего ревмокардита. В одном из наблюдавшихся нами случаев больному язвенным колитом был поставлен даже диагноз ревматического порока сердца; он был направлен к нам из Ташкента для лечения резистентной сердечной недостаточности.

Тиреотоксикоз при диффузном или узловом зобе также часто протекает с длительной субфебрильной темпе-

ратурой тела, с умеренным ускорением РОЭ. Быстрая утомляемость, жалобы на сердцебиение и выслушивающийся иногда систолический шум над верхушкой сердца дают основание подозревать у этих больных вяло текущий ревмокардит. Дифференциальная диагностика бывает особенно трудной в случаях болезни, протекающей без зоба, а также в случаях мерцательной аритмии, которая сама по себе приводит к увеличению левого предсердия.

Основной обмен при субфебрильной температуре тела всегда повышен, поэтому истинная причина других жалоб больного может быть выяснена посредством определения способности щитовидной железы захватывать йод из протекающей через нее крови и по содержанию в крови йода, связанного с белком. Результаты этих специальных исследований, взаимно дополняя друг друга, дают довольно точное представление о функциональном состоянии щитовидной железы. Для дифференциальной диагностики можно использовать также и результаты пробной терапии микродозами йода. Пробная терапия тиреостатическими средствами представляется менее желательной из-за вызываемого ими длительного нарушения функции щитовидной железы.

Туберкулез лимфатических узлов, так же как и ревмокардит, может длительное время проявляться только субфебрилитетом, ускорением РОЭ, повышенной утомляемостью и слабостью. Повторное рентгенологическое исследование больного и консультации его с фтизиатром помогают в подобных случаях избежать диагностической ошибки.

Выявление и ликвидация у больного очаговой инфекции иногда сопровождаются также и исчезновением субфебрилитета, нормализацией РОЭ. В большинстве случаев это сопровождается исчезновением невинных систолических шумов. Указанные мероприятия не влияют на характер, выраженность и эволюцию шумов при ревматическом эндокардите.

Затяжной септический эндокардит

Термин «затяжной септический эндокардит» («бактериальный эндокардит») применяется для обозначения инфекционного заболевания, протекающего чаще всего с

поражением клапанов и пристеночного эндокарда сердца. В редких случаях основной болезненный процесс локализуется на эндотелии аневризм и артерио-венозных анастомозов.

Затяжной септический эндокардит в допенициллиновую эпоху составлял 20—21% всех случаев эндокардита. После окончания Великой Отечественной войны заболеваемость затяжным септическим эндокардитом резко возросла. В настоящее время болезнь встречается сравнительно редко. Это обстоятельство привело к тому, что многие молодые врачи оказались недостаточно знакомыми с клиническими проявлениями и особенностями ее диагностики. По данным М. И. Теодори (1965), правильный направительный диагноз был поставлен только в 30,6% случаев этой болезни.

До открытия пенициллина затяжной септический эндокардит чаще всего вызывался зеленым стрептококком. Источником инфекции в большинстве случаев была полость рта. Широкое применение антибиотиков с профилактической и лечебной целью привело к понижению роли зеленого стрептококка в этиологии затяжного септического эндокардита. Одновременно с этим возросла роль других микроорганизмов: стафилококков, негемолитического стрептококка, пневмококка. Этиология затяжного септического эндокардита в 1/3 случаев остается неизвестной. Ранее применение антибиотиков является, вероятно, причиной стерильности крови в этих случаях.

До внедрения в практическую медицину антибиотиков судьба больного затяжным септическим эндокардитом не зависела от диагностического искусства врача. Возможности современной медицины таковы, что своевременно поставленный диагноз этой болезни не только спасает больному жизнь, но и сохраняет трудоспособность. К сожалению, клинические проявления затяжного септического эндокардита часто настолько неспецифичны, что только значительный опыт позволяет отличить эту болезнь от многих сходных с ней заболеваний.

Диагностические ошибки особенно часто встречаются в начальном периоде болезни. Предупредить их в какой-то мере помогает знание факторов, предрасполагающих к развитию затяжного септического эндокардита. К числу таких факторов относятся: любые хирургические операции, лечебные мероприятия, направленные на оздоровление полости рта (экстракция, пломбирование зубов и т. п.), диагностические процедуры (цистоскопия, ректоскопия), внутривенные вливания, случайные травмы, инфекции верхних дыхательных путей.

Связь этих факторов с возникновением затяжного септического эндокардита удастся проследить чаще всего у больных врожденными и приобретенными пороками

сердца. Учитывая это, некоторые клиницисты предполагают искать затяжной септический эндокардит у каждого больного с затянувшейся лихорадкой неясной этиологии и с шумами в сердце.

Длительная лихорадка вызывается, безусловно, не только затяжным септическим эндокардитом, но и другими инфекционными и неинфекционными болезнями, которые тоже протекают иногда с анемией, увеличением печени, селезенки, поражением сердца и почек. До появления картины аортальной или митральной недостаточности затяжной септический эндокардит клинически мало чем отличается от этих болезней.

Длительная лихорадка без локализации процесса в каком-либо органе наблюдается при сепсисе, туберкулезе, малярии, бруцеллезе, при вирусных инфекциях, риккетсиозах, спирохетозах, при опухолях и так называемых коллагеновых заболеваниях. Многие из перечисленных болезней удастся идентифицировать по наличию одного или нескольких характерных признаков. В повседневной работе затяжной септический эндокардит чаще всего приходится отличать от ревматизма, системной красной волчанки, анемии, лимфогранулематоза, гипернефромии и бруцеллеза.

Затяжной септический эндокардит часто приходится дифференцировать с рецидивирующим ревмокардитом. Длительная субфебрильная температура и признаки порока сердца с более или менее выраженной недостаточностью кровообращения могут наблюдаться при обоих заболеваниях. Порядок появления этих признаков во время болезни, их выраженность и отношение к другим признакам позволяют в большинстве случаев различить сравниваемые болезни. Решающее значение следует все же придавать положительному результату посева крови.

Болезненный процесс при затяжном септическом эндокардите локализуется, как правило, на аортальном клапане с образованием аортальной недостаточности, тогда как в большинстве случаев ревмокардита наблюдается поражение митрального клапана с образованием митрального стеноза. Диастолический шум аортальной недостаточности при затяжном септическом эндокардите появляется обычно одновременно с мягким систолическим шумом относительного аортального стеноза, т. е. такого стеноза, при котором не обнаруживается ни пост-

стенотического расширения аорты, ни изменений в форме и величине пульса.

Ревмокардит вначале вызывает систолический шум, к которому позднее присоединяется короткий и слабый мезодиастолический шум относительного стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия. Для рецидивирующего ревмокардита характерно одновременное поражение нескольких клапанов с образованием чаще всего митрально-аортального, а иногда и митрально-аортально-трикуспидального порока сердца. Многоклапанные пороки без митрального стеноза обычно не встречаются. Митральный клапан изредка поражается и при затяжном септическом эндокардите, но никогда при этой болезни не образуется митральный стеноз.

Сердечная недостаточность при ревматических пороках сердца, осложненных ревмокардитом, развивается постепенно, обычно после появления мерцательной аритмии и выраженной гипертрофии сердца. Сердечная недостаточность при затяжном септическом эндокардите развивается нередко остро и протекает обычно без нарушений сердечного ритма.

Лихорадка у больных ревматическими пороками сердца с выраженной сердечной недостаточностью часто протекает с лейкоцитозом. Она вызвана обычно застойной пневмонией или инфарктом легких. Лихорадка без видимой причины всегда является аргументом в пользу затяжного септического эндокардита. Придерживаясь этого правила, необходимо, однако, иметь в виду, что затяжной септический эндокардит не возникает у больных с выраженной и длительно существующей сердечной недостаточностью. Лихорадка у этих больных всегда обусловлена воспалительным процессом в легких (пневмонией, инфарктами легких).

Увеличение печени встречается при обоих заболеваниях приблизительно одинаково часто, но в большинстве случаев затяжного септического эндокардита удается прощупать селезенку, консистенция которой плотна, а край закруглен. Увеличенная селезенка определяется иногда и при ревматических пороках сердца. Дифференциально-диагностическое значение имеет, конечно, не частота, а период болезни, в котором обнаруживается ее увеличение. Селезенка при септическом эндокардите увеличивается еще до появления признаков недостаточности кровообращения, тогда как при ревматических

пороках сердца и ревмокардите она бывает увеличенной только в случаях длительно существующей и довольно тяжелой недостаточности кровообращения.

Протеинурия и микрогематурия наблюдаются как при затяжном септическом эндокардите, так и при ревматических пороках сердца, но признаки эти при первом из упомянутых заболеваний являются постоянными, а при втором — обычно временными. Они появляются при развитии недостаточности кровообращения и исчезают вместе с ее исчезновением. Объясняется это тем, что нефрит является частым осложнением затяжного септического эндокардита и редко встречается при ревматизме. Протеинурия и микрогематурия при ревматических пороках сердца являются признаками застойной почки.

Артериальные эмболии при затяжном септическом эндокардите возникают обычно вследствие отрыва тромботических масс из вегетаций, расположенных на пораженном клапане. Характерным считается их периодическое появление в течение всей болезни. Тромбоэмболии при ревмокардитах наблюдаются только у больных с мерцательной аритмией. Источниками эмболий являются пристеночные тромбы в левом предсердии. Тромбоэмболии при затяжном септическом эндокардите, как правило, множественные и мелкие, а при ревмокардите они единичные и закупоривают более крупные артерии.

Положительный симптом Румпеля — Леде — Кончаловского встречается при обоих заболеваниях, но спонтанные петехии типичны для затяжного септического эндокардита. Характерный цвет кожных покровов, пальцы в виде барабанных палочек, положительная формоловая проба, обусловленная повышенной концентрацией грубо-дисперсных фракций кровяной сыворотки (особенно γ -глобулинов), свойственны затяжному септическому эндокардиту.

К сожалению, полный спектр перечисленных признаков появляется только в далеко зашедших случаях болезни.

Затяжной септический эндокардит часто приводит к развитию анемии. В большинстве случаев она бывает микроцитарной, но иногда встречаются и макроцитарные анемии.

Отличить анемию типа пернициозной или железо-

дефицитной от затяжного септического эндокардита с анемией в большинстве случаев нетрудно, если помнить, что тяжелые анемии (с числом эритроцитов менее 2,5 млн. в 1 мл) при этой болезни не встречаются. Шумы относительной недостаточности или относительного стеноза любого клапана характерны для анемии, а не для затяжного септического эндокардита. Микрогематурия при анемиях не встречается, а спленомегалию можно отнести за счет затяжного септического эндокардита только в том случае, когда анализы крови и костного мозга позволяют исключить гематологическое заболевание. До Великой Отечественной войны затяжной септический эндокардит часто приходилось отличать от пернициозной анемии. В настоящее время начальные стадии лейкозов, протекающих с анемией, спленомегалией и лихорадкой, изредка приходится дифференцировать с затяжным септическим эндокардитом.

В довоенный период и в первые годы после окончания Великой Отечественной войны затяжной септический эндокардит иногда не отличали от малярии. Причинами диагностической ошибки были трудности выявления плазмодиев в толстой капле крови у некоторых больных, длительное сохранение у них лихорадки, которая сопровождалась развитием анемии, увеличением печени и селезенки. В настоящее время малярия в Советском Союзе как массовое заболевание ликвидирована, что практически исключает возможность ошибочного диагноза малярии.

Системная красная волчанка нередко протекает с длительной лихорадкой, увеличением печени и селезенки, поражением сердца и почек, лейкопенией и гипергаммаглобулинемией. Возникающие при ней клинические синдромы часто идентичны синдромам, развивающимся при затяжном септическом эндокардите. Это обстоятельство иногда существенно затрудняет дифференциальную диагностику.

Длительная лихорадка без признаков поражения какого-либо одного органа встречается при обоих заболеваниях, но при затяжном септическом эндокардите часто отмечается потрясающий озноб с последующим профузным потоотделением. Потрясающий озноб для коллагеновых заболеваний нехарактерен. Гипергаммаглобулинемия встречается при обоих заболеваниях, но при волчанке этот признак выражен значительно рез-

че, чем при затяжном септическом эндокардите.

Примерно в половине случаев системной красной волчанки развивается миокардит, который приводит к значительному увеличению размеров сердца и к появлению относительной митральной недостаточности. Выслушивание позволяет определить у больного диастолический ритм галопа и часто мезодиастолический шум. Характерно периодическое появление и исчезновение этого шума. Ритм галопа держится постоянно. Одновременно с признаками миокардита при системной красной волчанке обнаруживаются признаки перикардита, а иногда и жидкость в плевральной и брюшной полостях. Сопутствующая артериальная гипертония является, по-видимому, причиной преимущественного поражения левого желудочка.

Эндокардит при системной красной волчанке встречается значительно реже. Поражаются митральный, трехстворчатый, пульмональный и редко аортальный клапаны. В отличие от затяжного септического эндокардита при системной красной волчанке не встречается ни изъязвлений, ни перфорации створок клапана. Вследствие этого при системной красной волчанке отсутствует типичная клиническая картина клапанных пороков сердца. Для затяжного септического эндокардита характерно довольно быстрое развитие типичной картины аортальной недостаточности, митральная недостаточность встречается весьма редко.

Картина диффузного нефрита и особенно «эфротический синдром наиболее характерны для системной красной волчанки, но могут встречаться и при затяжном септическом эндокардите. Повторные эмболии в мелкие артерии глазного дна, пальцев рук свойственны затяжному септическому эндокардиту и не встречаются при системной красной волчанке. Положительные результаты посевов крови и поисков в крови так называемых люпус-эритематозных клеток имеют решающее значение в дифференциальной диагностике.

Миокардит при болезни Вегенера иногда приводит к развитию относительной митральной недостаточности. Диастолический шум с предшествующим ему добавочным тоном нередко принимается в подобных случаях за признак, который указывает на существование у больного также и митрального стеноза. Длительная

лихорадка, а иногда и увеличение селезенки заставляют подумать о возможности затяжного септического эндокардита. Отсутствие признаков очагового нефрита, петехий, тромбоэмболий в мелкие артерии пальцев и глазного дна свидетельствует против затяжного септического эндокардита, а характер дальнейшего течения болезни (появление язв верхних дыхательных путей) позволяет поставить правильный диагноз болезни Вегенера.

До появления признаков клапанного порока сердца в клинической картине тяжелого затяжного септического эндокардита доминирует лихорадка, характерным признаком которой является потрясающий озноб с последующим профузным потоотделением. Подобного рода лихорадка встречается и при остром септическом эндокардите, который входит составной частью в картину общего сепсиса.

Острый септический эндокардит отличают от затяжного септического эндокардита по общему виду больного и по исключительно частому развитию фибринозного или экссудативного перикардита. Выраженная одышка и наличие экссудата в полости перикарда являются главными причинами того, что врач не может выслушать характерного шума аортальной недостаточности, которая при остром септическом эндокардите развивается так же часто, как и при затяжном.

Признаки менингита (и особенно положительный симптом Кернига) постоянно встречаются при остром и редко обнаруживаются при затяжном септическом эндокардите. Отмеченное различие объясняется неодинаковой частотой эмболизации мелких артерий мозга при сравнимых заболеваниях. Петехиальная сыпь и образование гнойников в органах особенно характерны для стафилококкового острого септического эндокардита. Гнойные артриты, абсцессы подкожной клетчатки и внутренних органов при затяжном септическом эндокардите наблюдаются исключительно редко. За 9 лет работы в клинике, в которой специально изучался затяжной септический эндокардит, мы наблюдали образование абсцесса во внутренних органах всего только 2 раза.

Бруцеллез на отдельных этапах своего развития протекает не только с лихорадкой, но иногда и с поражением аортального клапана. Увеличение печени и селезенки еще больше увеличивают сходство этой болезни

с затяжным септическим эндокардитом. Следует все же заметить, что тщательно собранный анамнез и результаты лабораторных исследований позволяют практически во всех случаях отличить эти болезни одну от другой.

Бруцеллез протекает с выраженным полиартритом, который появляется в ранних стадиях болезни и исчезает только после длительного и упорного лечения. Артралгии иногда наблюдаются и при затяжном септическом эндокардите, но полиартритов, подобных бруцеллезному, при этой болезни не встречается. Во всех местах распространения бруцеллеза врач имеет возможность сделать посев крови, направить кровь в лабораторию для постановки реакций Райта, Хеддльсона или получить антиген для проведения пробы Бюрне. Положительный результат этих исследований позволяет поставить диагноз первичного бруцеллеза или решить вопрос о реинфекции. При затяжном септическом эндокардите указанные исследования дают отрицательные результаты. Признаки очагового или диффузного нефрита, эмболии в мелкие артерии глазного дна, конъюнктивы, верхние конечности часто встречаются при затяжном септическом эндокардите и нехарактерны для бруцеллеза.

Длительное повышение температуры тела наблюдается в ранних стадиях многих инфекционных заболеваний и опухолей. Локализация процесса при некоторых из этих заболеваний выявляется иногда только после длительных поисков. Особенно трудно выявить локализацию болезненного процесса при лихорадке, сопровождающей первичный туберкулез, лимфогранулематоз и гипернефрому. Анемия, увеличение печени и селезенки встречаются при указанных заболеваниях так же часто, как и при затяжном септическом эндокардите.

Однако терапия антибиотиками при всех этих заболеваниях оказывается безуспешной, тогда как при затяжном септическом эндокардите она часто приводит к выздоровлению.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ МИОКАРДА

Миокардиты

Миокардиты встречаются и как изолированное заболевание, и как одно из проявлений или осложнений какой-либо другой болезни, например ревматизма, полиомиелита, гриппа, инфекционного мононуклеоза, свинки. Диагностика острого и хронического миокардита, по всеобщему признанию, чрезвычайно трудна. Диагностические ошибки встречаются весьма часто. Объясняется это не только недостаточно яркой клинической картиной болезни, но и недостаточно полным освещением чисто диагностических вопросов в руководствах, предназначенных для практических врачей.

Исходя из запросов практического врача, целесообразно выделять миокардиты с известной этиологией (ревматические, вирусные, бактериальные) и неспецифические или идиопатические.

Острый ревматический миокардит встречается, как правило, в сочетании с эндокардитом и перикардитом. Г. Ф. Ланг (1940) не сомневался в существовании хронического ревматического миокардита, хотя и подчеркивал его исключительную редкость. Вирусные и бактериальные миокардиты возникают обычно либо во время инфекционного заболевания, либо вскоре после его окончания.

К группе неспецифических (идиопатических) принято относить миокардиты, этиология которых остается неизвестной. Успехи вирусологии заметно уменьшили число идиопатических миокардитов. Возможно, что в течение ближайших одного—двух десятилетий они полностью исчезнут. Наши знания об этиологии неспецифического (идиопатического) миокардита можно сравнить с состоянием знаний о причинах артериальной гипертонии. Еще два десятилетия назад большинство случаев артериальной гипертонии рассматривалось как гипертоническая болезнь. В настоящее время никто не сомневается в том,

что гипертоническая болезнь встречается не столь часто и что артериальная гипертония во все возрастающем числе случаев является симптоматической.

Независимо от того, развился ли миокардит во время инфекционного заболевания или вскоре после его окончания, симптомы и признаки его одинаковы. Больной жалуется на одышку, слабость, сердцебиение. При объективном исследовании у него обнаруживают лихорадку, нарушения сердечного ритма, брадикардию или тахикардию. Точно такие же признаки могут появиться у больных под влиянием самой инфекции или даже под влиянием чисто нервных влияний на сердце, как это наблюдается, например, у больных с нейро-циркуляторной дистонией. Более характерными являются жалобы на давление или боли в груди, но они наблюдаются далеко не в каждом случае миокардита. Большее диагностическое значение имеют прогрессирующее увеличение размеров сердца, изменения электрокардиограммы и тонов сердца, появление шумов, а в случаях тяжелого миокардита — появление признаков сердечной недостаточности.

Тяжелые миокардиты являются одной из причин смерти больного от инфекционного заболевания. Случаи же легкого миокардита могут протекать бессимптомно и исчезать вскоре после окончания вызвавшей их болезни. Значительно реже эти, вначале легкие, миокардиты переходят в подострые, а затем и в хронические, характерными признаками которых являются прогрессирующая сердечная недостаточность, аритмии, эмболии. Воспалительный процесс в миокарде с течением времени в одних случаях, неудержимо прогрессируя, становится причиной смерти больного; в других же случаях он, прекращаясь, приводит к развитию миокардитического кардиосклероза.

Кроме группы миокардитов, этиология которых в настоящее время выяснена, врач иногда встречается с формами этой болезни, этиология которых остается для него неизвестной. С конца прошлого столетия острый воспалительный процесс в миокарде неизвестной этиологии обозначается термином острый идиопатический миокардит. В отечественной литературе эту форму миокардита принято связывать с именами Абрамова и Fiedler. Применяя этот термин, необходимо иметь в виду, что вирусные миокардиты в то время были еще неиз-

вестны, поэтому можно полагать вслед за Saphir (1942), что эти авторы описали разнородные миокардиты от вирусных до гигантоклеточных.

Основными диагностическими критериями интерстициального миокардита, описанного Fiedler в 1899 г., является «острое начало и быстро прогрессирующее течение со смертельным исходом». Указанным критериям отвечают, очевидно, только случаи острого миокардита. Однако Saphir в совместной работе с КНне (1960) считает, что некоторые случаи, описанные им ранее как «острый изолированный миокардит», следует отнести в группу хронических пернициозных миокардитов. Вероятно, различие между острым и хроническим миокардитом не так уж велико, если один из создателей учения об остром изолированном миокардите вынужден пересмотреть свои критерии.

Частота острых миокардитов с неблагоприятным исходом в последние годы заметно уменьшилась, особенно среди взрослого населения. Среди детей эта болезнь встречается заметно чаще, чем среди взрослых. Ее основными диагностическими критериями в настоящее время считаются острое начало с общей длительностью от проявления первых признаков болезни до смерти не более месяца. Преобладание в клинической картине болезни явлений неукротимо прогрессирующей недостаточности кровообращения, наличие клеточных инфильтратов, располагающихся в миокарде диффузно или в виде множественных обширных фокусов.

К числу острых злокачественных изолированных миокардитов не следует относить также случаи, в которых смерть наступила хотя и вскоре после начала болезни, но не внезапно и в которых на секции в миокарде были обнаружены (после тщательных поисков) не диффузные или обширные, а только небольшие клеточные инфильтраты, а также случаи злокачественных миокардитов и миокардитов, при которых трудно ответить однозначно, произошла ли смерть от поражения миокарда или от возникших под влиянием инфекции нарушений функции других органов.

Таким образом, в настоящее время к числу острых неспецифических (идиопатических) миокардитов принято относить случаи воспалительного поражения мышцы сердца, которые протекают без сопутствующего воспалительного поражения других органов и в которых

смерть наступает от последствий нарушений сократительной функции миокарда.

Мы остановились на описании этого редкого заболевания несколько подробнее только потому, что в предназначенных для практического врача отечественных руководствах и учебных пособиях не приводится его четких диагностических критериев. Именно отсутствием четких клинических критериев и объясняется, по нашему мнению, большая часть ошибок в диагностике неспецифического миокардита.

Присоединение миокардита к пневмонии, свинке, гриппу, полиомиелиту, инфекционному мононуклеозу, дифтерии или к какому-либо другому инфекционному заболеванию изменяет прогноз больного как в смысле выздоровления, так и в смысле жизни. Для правильной диагностики миокардита в подобных случаях необходимо выяснить, какие из имеющихся у больного симптомов являются следствием миокардита и какие — следствием основного заболевания. Безусловно, что лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз, скорость оседания эритроцитов встречаются при всех воспалительных заболеваниях. Для диагностики миокардита необходимо найти в клинической картине болезни такие признаки, появление которых связано с поражением самого миокарда.

Признаки недостаточности кровообращения во время острого инфекционного заболевания обычно отсутствуют. Некоторые диагностически важные данные можно получить посредством повторного выслушивания сердца. Ослабление тонов сердца и особенно ослабление первого тона и появление систолического шума на верхушке сердца встречается при многих инфекционных заболеваниях без сопутствующего миокардита. Появление ритма галопа в сочетании с синусовой тахикардией часто наблюдается при инфекционных заболеваниях вне связи с поражением миокарда. Если же у больного нет тахикардии, то появление ритма галопа следует оценивать как косвенное свидетельство в пользу миокардита. Такое же значение придают и появлению у больного с лихорадкой брадикардии. Диагностическое значение ритма галопа в последние годы подтвердилось в наблюдениях за состоянием больных, перенесших пересадку сердца. Как сообщают Schrige и Barnard (1970), ритм галопа является одним из постоянных признаков, которые появляются у больных во время реакции от-

торжения. По мере прогрессирования воспалительного процесса в миокарде у больных появлялся систолический шум, вызванный относительной митральной недостаточностью, и возникали приступы пароксизмальной одышки. Периодическое урежение темпа сердечных сокращений до 40 в минуту и появление ритма галопа отмечали также Stinson, Grier и Clark (1970), изучавшие отдаленные результаты трансплантации сердца у человека.

Нарушения возбудимости и проводимости, появившиеся во время инфекционного заболевания, всегда свидетельствуют о присоединившемся миокардите. Особенно большое диагностическое значение придают нарушениям предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. В некоторых случаях на присоединение миокардита указывает экстрасистолия. Особенно большое диагностическое значение придается политопной желудочковой экстрасистолии.

Большую помощь в выявлении миокардита могут оказать результаты серийных электрокардиографических исследований. Несмотря на отсутствие аритмий, на серийных электрокардиограммах иногда удается выявить уплощение или инверсию зубца Т, понижение или заметное повышение отрезка *ST*. Стойкое сохранение возникших изменений или их прогрессирование, особенно после прекращения лихорадочного периода болезни, принято оценивать как указание на миокардит. Большое значение перечисленных, по существу незначительных и неспецифических, изменений электрокардиограммы в диагностике миокардита недавно было подтверждено наблюдениями Cachega и Dibost (1970), которые, повторно обследуя больных, длительно живущих после трансплантации сердца, заметили, что первыми и наиболее ранними признаками реакции отторжения являются изменения электрокардиограммы. В начале эти изменения бывают весьма незначительными. Позднее развиваются более резкие нарушения электрокардиограммы и отмечается увеличение размеров сердца.

Систолический шум встречается не только при миокардитах, но и при многих инфекциях, протекающих без поражения миокарда. Если верхушка сердца является пунктом максимальной слышимости систолического шума, если этот шум занимает не всю, а только часть систолы и если у больного не отмечается арит-

мий и нарушений проводимости, то это скорее всего невинный функциональный шум. Если одновременно с систолическим шумом выслушивается ритм галопа или мезодиастолический шум, то эти находки склоняют диагноз в пользу миокардита.

Особенно трудно оценить диагностическое значение трехчленного ритма. Добавочный третий тон нередко выслушивается у здоровых людей с нормальным темпом сердечных сокращений. Нормальный темп сердечных сокращений у больного инфекционным заболеванием с лихорадкой сам по себе говорит о некотором угнетении функции автоматизма сердца. В период выздоровления трехчленный ритм, встречающийся у здоровых людей, можно отличить от ритма галопа либо по анализу частотного состава добавочного тона, либо по наличию сопутствующего ему мезодиастолического шума. Бели добавочный тон сердца записывается (на фонокардиограмме) на аускультативном и на высокочастотном фильтрах, его оценивают как патологический ритм галопа, т. е. как признак, указывающий на наличие у больного миокардита. Точно так же оценивается и наличие короткого шума в середине диастолы, который сопровождается третьим тоном сердца, а иногда заглушает его. Сопоставляя результаты повторного выслушивания и данные серийных фонокардиограмм, следует учитывать, что любое изменение фазы и длительности шума, его частотного состава указывает на наличие у больного миокардита. Отсутствие мезодиастолического шума и добавочного третьего тона говорит против миокардита.

Диагноз острого или хронического миокардита значительно легче поставить в послеинфекционном периоде, чем во время острой инфекции. В каждом случае желательно подтвердить диагноз положительной культурой вируса, которую получают посевом кала или отделяемого носоглотки. Большую помощь может оказать также определение в крови больного нейтрализующих антител к вирусу. Поскольку исследования эти выполняются только в крупных стационарах, диагноз миокардита в повседневной практической работе приходится ставить на основании тщательного анализа клинической картины болезни.

В типичных случаях миокардит начинается с лихорадки, которую первоначально принимают обычно за

грипп или одну из острых респираторных инфекций. После 2—3-дневной лихорадки устанавливается субфебрилитет, длительность которого может заметно варьировать. В период субфебрильной температуры у больного появляются более или менее выраженные неприятные ощущения или даже боли в области сердца и нарушения его функций: возбудимости, проводимости автоматизма и сократимости. К перечисленным признакам иногда присоединяются эмболии в сосуды большого или малого круга кровообращения.

Увеличение размеров сердца, аритмии и явления недостаточности кровообращения, на каком бы этапе болезни они не появились, всегда оцениваются как признаки, подтверждающие диагноз миокардита.

В практической работе чаще всего возникает необходимость отличать вирусный миокардит от ревмокардита. Оба заболевания часто начинаются после острой респираторной инфекции и протекают с нерезко выраженными артралгиями, миалгиями, слабостью.

Появление во время болезни признаков гипертрофии желудочка (обычно левого) без сопутствующего порока сердца следует оценивать как свидетельство в пользу миокардита. Появление нарушений внутрижелудочковой проводимости и особенно блокады одной из ножек гисова пучка тоже указывает на развитие у больного миокардита. Короткий мезодиастолический шум встречается и в начальной стадии миокардита, и в ранней стадии ревмокардита.

Появление ясного диастолического ритма галопа, за которым следует короткий мезодиастолический шум меняющейся интенсивности, следует оценивать как весьма важный признак миокардита. Нормальная скорость оседания эритроцитов, отрицательная реакция на С-реактивный белок, низкие титры антистрептолизина являются косвенными указаниями в пользу миокардита.

Диагноз ревмокардита исключить тем труднее, чем моложе больной. Окончательный диагноз удается поставить обычно только после более или менее длительного наблюдения за течением болезни.

Клиническая картина, весьма сходная с картиной миокардита, наблюдается и при кардиомиопатиях, которые, как показывает следующее наблюдение, иногда чрезвычайно трудно отдифференцировать от миокардита.

Больной Т., 22 лет, перенес в 18 летнем возрасте (в 1958 г.) полиартрит. В течение 1/1 месяцев у него наблюдались боли в суставах, припухание коленных суставов. Температура тела в начале заболевания повышалась до 39°. В течение следующих 3 лет считал себя здоровым, работал каменщиком в Донбассе. В 1961 г. появилась одышка при ходьбе. После обследования в стационаре у больного был диагностирован порок сердца. Лечился салицилатами, бутатионом, преднизолоном. Явления сердечной недостаточности не уменьшались, и больной был переведен на инвалидность.

В начале 1962 г. появились одышка в покое, перебои в сердечной деятельности, отеки ног, отмечалось увеличение живота. Температура тела оставалась нормальной. Лечение сердечными гликозидами, мочегонными средствами, диетой с малым содержанием натрия привело к исчезновению признаков сердечной недостаточности. Трудоспособность не восстановилась, и в июле 1962 г. больной приехал в Москву, где был госпитализирован в одну из городских больниц. В связи с безуспешностью лечения он был переведен 5/X 1962 г. в Институт кардиологии, в котором и находился до 15/111 1963 г.

В течение всего времени пребывания больного в Институте кардиологии его беспокоили общая слабость, одышка, сердцебиения, боли в области сердца. Большой правильной телосложения, отеков подкожной клетчатки не обнаружено. Сердце увеличено, верхушечный толчок усилен, разлитой, расположен в четвертом межреберье на 2 см кнаружи от срединно-ключичной линии. Правая граница сердца располагалась на 2 см правее края грудины. Тоны сердца глухие. Особенно резко ослаблен первый тон над верхушкой. Второй тон над легочной артерией акцентуирован. Над верхушкой сердца выслушивается систолический шум. Пульс аритмичный, 82 удара в минуту. Артериальное давление 110/80 мм рт. ст.

Рентгенологическое исследование выявило увеличение левого желудочка. Размеры левого предсердия нормальные. Аорта и легочная артерия без изменений. Электрокардиографическое исследование выявило синусовый ритм с выпадением каждого второго желудочкового комплекса (предсердно-желудочковая блокада III степени) и одиночными сокращениями, исходящими из атриоventрикулярного узла. Интервал P—Q колебался от 0,24 до 0,32 секунды. Длительность комплекса QRS составляла 0,09 секунды. Зубцы Я во II и III отведения высокие, а в отведения Vi и V₁ двухфазные с первой положительной фазой. Изменений со стороны других внутренних органов не обнаружено.

Во время пребывания в Институте кардиологии температура тела оставалась нормальной. Кровь: Hb 13,8 г%; эр. 4 140 000 л. 5950, с. 53%, п. 24%, э. 3%, лимф. 32%, мон8%; РОЭ 16—21 мм в час. Моча была кислой, со следами белка, удельный вес ее достигал 1027. В осадке обнаруживались оксалаты и единичные в препарате гиалиновые цилиндры.

Содержание белка в кровяной сыворотке составляло 5,75 г%, альбуминов — 50,7%, глобулинов — 49,3%, аглобулинов — 4,1%, а-глобулинов — 12,1%, β-глобулинов — 17,1%, γ-глобулинов — 16,1%. Формоловая проба была отрицательной. Титр антистрептолизина оказался равным 1:625, титр антигиалуронидазы — 1:300.

Проводившиеся лечебные мероприятия оказались безуспешными. У больного ежедневно возникали приступы тахикардии, после одного из которых появились сильная головная боль и признаки ле-

восторонней гемиплегии. 11/III температура тела повысилась до 39°, а 15/III больной скончался. Клинический диагноз: диффузный миокардит, коронарит, предсердно-желудочковая блокада III степени, васкулит головного мозга с тромбозом в бассейне правой средней мозговой артерии, левосторонняя пневмония.

Патологоанатомический диагноз: фиброэластоз эндокарда, гипертрофия миокарда желудочков и предсердий, пристеночные тромбы в левом желудочке, эмболия правых внутренней сонной и средней мозговой артерий, размягчение вещества правых подкорковых узлов мозга, инфаркты легких, эрозии слизистой оболочки желудка.

Подводя итоги изложенному, можно сказать, что спустя 4 года после перенесенного полиартрита у больного развилась типичная картина тяжелой сердечной недостаточности с одышкой, гепатомегалией, отеками. После применения сердечных гликозидов и мочегонных средств в картине болезни стали доминировать боли в области сердца и нарушения сердечного ритма. Отсутствие признаков сформированного порока сердца позволило исключить ревмокардит, поэтому изменения проводимости были отнесены за счет миокардита, а боли в области сердца и нарушение мозгового кровообращения — за счет васкулита и его осложнений.

Исключив диагноз ревматического порока сердца, врач тем самым поставил под сомнение и ревматическую этиологию перенесенного в прошлом полиартрита, а следовательно, и ревматическую природу других признаков болезни.

Редкость заболевания явилась, безусловно, одной из причин происшедшей диагностической ошибки, вторая причина ее заключалась в том, что больному был поставлен диагноз, с позиций которого нельзя было объяснить всех наблюдавшихся симптомов болезни.

Острый миокардит и острый (тоже неспецифический) перикардит часто трудно отличить между собой, особенно в начальных стадиях заболевания. Обе болезни возникают либо во время острого инфекционного заболевания, либо спустя 10—14 дней после его окончания. В последнем случае их принято рассматривать как «вторую болезнь», которая возникла вследствие иммунных нарушений, развившихся в организме под влиянием первой болезни.

Жалобы на тупые, давящие или острые боли характерны для обоих заболеваний. Различия в выраженности болевого синдрома удастся выявить только после подробного расспроса больного.

Боли при перикардите начинаются обычно остро и держатся, не ослабевая, в течение весьма длительного времени. В одном из наблюдавшихся нами случаев острого перикардита боли были настолько интенсивными, что мы вынуждены были в течение 36 часов назначать повторные инъекции промедола. Боли при миокардите начинаются в большинстве случаев постепенно и так же постепенно ослабевают. Глубокое дыхание и перемена положения тела в постели заметно изменяют интенсивность болей при остром перикардите и не влияют на выраженность болей при миокардите.

У больных острым перикардитом часто наблюдается сухой кашель. В начале острого миокардита кашель не встречается. Он появляется при миокардите только после развития левожелудочковой недостаточности, т. е. в сравнительно поздней стадии болезни. Накопление экссудата в полости перикарда приводит иногда к затруднению глотания. Этот симптом при миокардитах не встречается.

В начальной стадии перикардита нередко удается выслушать характерный шум трения перикарда. В дальнейшем, по мере накопления экссудата, он ослабевает и может даже исчезнуть. В поздних стадиях болезни он иногда появляется вновь. Шум трения перикарда в большинстве случаев является трехфазным, реже двухфазным и очень редко однофазным. Шум трения перикарда при миокардите не встречается.

Симптом перемещающихся отеков встречается только при перикардите. К концу дня у больного наблюдаются увеличение печени и пастозность голеней. Утром после сна пастозность голеней и стоп исчезает, уменьшаются размеры печени, но появляется одутловатость или пастозность лица, шеи, а иногда и всей верхней половины тела. Перемещение отеков объясняется тем, что днем при вертикальном положении больного экссудат в полости перикарда сдавливает главным образом нижнюю полую вену. Ночью, когда больной находится в лежачем положении, сдавливается верхняя полая вена. Затруднение оттока крови из верхней полой вены приводит к пастозности верхней половины тела, а затруднение оттока из нижней полой вены способствует образованию отеков на стопах и голени. Отеки на голени и стопах могут наблюдаться и при миокардите, но перемещения отеков при этом заболевании не бывает.

Картина выраженного застоя крови в большом круге кровообращения одинаково характерна для тяжелого перикардита и для тяжелого миокардита. Сравнимые заболевания отличаются одно от другого порядком появления отдельных признаков.

Острый миокардит вначале, как правило, приводит к увеличению левого желудочка сердца и к появлению признаков левожелудочковой недостаточности. Клинические признаки правожелудочковой недостаточности появляются обычно только тогда, когда у больного имеется уже отчетливо выраженная картина левожелудочковой недостаточности: одышка, кашель, застойные легкие. При остром перикардите (так же как и при хроническом) повышенное давление в полости перикарда приводит в первую очередь к затруднению оттока крови из вен большого круга кровообращения. Отток крови из сосудов малого круга кровообращения при перикардите, как правило, не нарушается.

Увеличение печени, отеки нижних конечностей появляются только в поздних стадиях миокардита и только у больных с одышкой и с признаками застойного полнокровия легких. Увеличение печени, отеки голеней и стоп при перикардите появляются раньше, чем одышка, и раньше признаков застойного полнокровия легких. Высокое венозное давление и растянутые подкожные вены шеи при миокардите всегда наблюдаются только у тяжелобольных с одышкой, эти же признаки у больных перикардитом могут наблюдаться без одышки.

Дифференциальная диагностика в некоторых случаях облегчается результатами электрокардиографического исследования. В начальном периоде острого перикардита часто наблюдается конкордантное смещение вверх отрезка ST . В более поздних стадиях появляется отрицательный зубец T и электрокардиограмма больного острым перикардитом становится неотличимой по форме комплекса $R - ST$ от электрокардиограммы больного острым миокардитом. Нарушения проводимости почти не встречаются при остром перикардите, но они весьма характерны для острого миокардита. Удлинение отрезка PQ , блокада одной из ножек гисова пучка, частые политопные экстрасистолы всегда должны оцениваться как свидетельство в пользу миокардита. Мерцательная аритмия встречается при обоих заболеваниях приблизительно с одинаковой частотой,

Во многих случаях оказывают помощь результаты повторных рентгенологических исследований. Форма и размеры сердца при остром перикардите быстро меняются, при миокардите таких быстрых изменений формы и размеров сердца обычно не наблюдается. Резкое увеличение размеров тени сердца встречается как при перикардите, так и при миокардите. Выяснению диагноза в подобных сомнительных случаях помогают результаты рентгенокимографии, ангиокардиографии и изотопного скеннирования с применением радиоактивного альбумина человеческой сыворотки (для определения объема полости сердца) и радиоактивного коллоидного золота (для определения границ печени).

Кардиомиопатии

Острые, подострые или хронические заболевания сердечной мышцы, протекающие без атеросклероза венечных артерий, артериальной гипертонии, миокардита и поражения клапанного аппарата сердца, принято выделять в особую нозологическую единицу. Одни авторы называют это заболевание кардиомиопатией, другие — диффузной болезнью миокарда, идиопатической кардиомиопатией, миокардозом, семейной кардиомегалией, идиопатической гипертрофией миокарда, миокардиопатией. В соответствии с «Международной классификацией болезней» (1965) и с принятой в Советском Союзе «Статистической классификацией болезней, травм и причин смерти» (1968) мы обозначаем это заболевание сердечной мышцы термином «кардиомиопатия».

Клиническая и морфологическая картины кардиомиопатии мало знакомы практическому врачу, и это является одной из причин диагностических ошибок; нередко правильный диагноз этой болезни ставится только после сопоставления данных клинического наблюдения и патологоанатомического исследования.

Патологоанатомическое исследование больных, умерших от кардиомиопатии, позволяет обычно обнаружить большое сердце с расширенными желудочками, с бледной и дряблой мышцей, которая может быть умеренно или резко гипертрофирована. Световая микроскопия позволяет выявить диффузный или множественный очаговый склероз миокарда. Иногда можно видеть некрозы мышечных пучков и крупноклеточные инфильтраты. При электронной микро-

скопии обнаруживаются увеличение мышечных волокон, некрозы миофибрилл, пролиферация митохондрий и увеличение лизосом.

Принято различать кардиомиопатии первичные, когда указанные выше изменения являются единственной патологией, и вторичные, когда эта патология встречается при каком-либо другом заболевании, например при амилоидозе, болезни Фридрейкса.

По клинической картине кардиомиопатии разделяются на застойные, констриктивные и обструктивные (гипертрофические). Практическому врачу чаще всего приходится сталкиваться с застойной кардиомиопатией. Две другие формы кардиомиопатии в Советском Союзе встречаются весьма редко.

Диагностика застойной кардиомиопатии трудна. Обычно кардиомиопатии приходится отличать от миокардитов, атеросклеротического кардиосклероза, перикардита, ревматических пороков сердца и вторичных кардиомиопатий, развивающихся в связи с «большими коллагенозами», нарушениями обмена веществ (электролитно-стероидная кардиомиопатия), инфильтративными кардиомиопатиями (амилоидоз сердца и др.) и нервно-мышечными заболеваниями (атаксия Фридрейкса и др.).

Кардиомиопатии проявляются чаще всего синдромом недостаточности кровообращения, нарушениями проводимости, аритмиями, повторными тромбоэмболиями и болями в груди различной локализации и иррадиации. Сходство этих болей со стенокардическими дало основание считать, что кардиомиопатия является следствием стенозирующего поражения мелких мышечных веточек венечных артерий. Упомянутые синдромы с особенной частотой встречаются также и при миокардитах. Вероятно, чтобы не допустить диагностическую ошибку, необходимо в первую очередь отифференцировать кардиомиопатию от миокардита и миокардитического кардиосклероза.

Большинство инфекционных миокардитов вызывается вирусами коксаки В, гриппа, полиомиелита, инфекционного мононуклеоза, свинки и других заболеваний. Миокардит начинается часто как острое инфекционное заболевание, вслед за которым у больного появляются увеличение сердца, признаки недостаточности кровообращения и другие перечисленные выше синдромы. Длительная лихорадка различной выраженности, лейкоци-

тоз и ускорение РОЭ всегда заставляют подозревать миокардит. Температура тела при неосложненных первичных кардиомиопатиях остается обычно нормальной. Следующее наблюдение показывает трудности, с которыми приходится сталкиваться врачу при дифференциальной диагностике этих заболеваний.

Больная Л., 37 лет, инженер, находилась в Институте кардиологии с 1 по 20/XI 1966 г. с диагнозом: хронический миокардит с исходом в кардиосклероз, сердечная недостаточность III стадии, кардиальный цирроз печени, анасарка, асцит, двусторонний гидроторакс, правосторонняя пневмония, множественные инфаркты легких с перинфарктной пневмонией.

Осенью 1965 г. у больной появились сердцебиения и приступы колющих болей в области сердца с иррадиацией в спину, левую лопатку и шею. Спустя 1—2 месяца по ночам стали возникать приступы кашля, которые вскоре сменились приступами удушья. Госпитализирована в больницу имени Остроумова, где обнаружили блокаду ножки гисова пучка, тахикардию и повышение основного обмена (X35%). Лечилась мерклазолилом. Выписалась без улучшения.

В марте 1966 г. госпитализирована в Институт кардиологии, где был диагностирован миокардит. Во время пребывания в институте температура тела периодически повышалась до субфебрильного уровня, периодически отмечались лейкоцитоз до 13 000—15 000 и ускорение РОЭ до 20—25 мм в час. Под влиянием лечения (больничный режим, аспирин, триамсинолон, дексаметазон, делагил, сердечные гликозиды) темп сердечных сокращений замедлился до 90—100 ударов в минуту, прекратились приступы сердечной астмы. После отмены препаратов темп сердечных сокращений повысился до 100 ударов в минуту. Выписана с незначительным улучшением. Спустя 3 месяца после выписки из стационара в условиях домашнего режима у больной возобновились приступы сердечной астмы, а затем появились отеки нижних конечностей и асцит. Больная была повторно госпитализирована в Институт кардиологии.

Состояние при поступлении тяжелое, положение вынужденное, сидячее. Слизистая оболочка губ, кончик носа, уши цианотичны, подкожная клетчатка нижних конечностей, поясницы, передней брюшной стенки отечна. Сердце увеличено влево до передней мышечной линии, правая граница его на 2 см правее края грудины. Тоны сердца глухие, над верхушкой и в точке Боткина выслушивается ритм галопа. Над всей областью сердца выслушивается систолический шум. Темп сердечных сокращений колеблется от 90 до 120 в минуту. Пульс ритмичный, с единичными выпадениями. Артериальное давление 90—100/60 мм рт. ст.

Рентгенологическое исследование выявило увеличение сердца за счет расширения тени обоих желудочков, увеличение левого предсердия, которое оттесняет пищевод по пологому радиусу, расширение тени сосудистого пучка за счет увеличения калибра верхней полой вены. Пульсация сердца неглубокая, частая, ритмичная. Электрокардиограмма: синусовая тахикардия, блокада левой ножки гисова пучка, политопные желудочковые экстрасистолы.

Грудная клетка обычной формы, перкуторный звук коробочный, дыхание везикулярное ослабленное, над нижними долями обо-

их легких выслушиваются влажные глухие среднепузырчатые хрипы. Рентгенологическое исследование: расширение корней легких, усиление легочного рисунка за счет застойных явлений.

В брюшной полости определяется свободная жидкость. Увеличенная печень плотной консистенции выступает из-под края реберной дуги на 6 см. Олигурия. Моча кислая, содержит следы белка, удельный вес ее 1011. В осадке обнаружены лейкоциты 15—20 в поле зрения, гиалиновые цилиндры единичные в препарате.

Кровь: Нв 12 г%, эр. 4 380 000, л. 6500, с. 68,5%, п. 8%, э. 0,5%, лимф. 20%; мон. 3%; РОЭ 17 мм в час. Титр антистрептогиалуронидазы 1:330, титр антистрептолизина 1:313. Реакция на С-реактивный белок слабоположительная (1+). В кровяной сыворотке содержится белка 5,96 г%, альбуминов — 44,6%, глобулинов — 55,4%, α -глобулинов — 10,1%, α -глобулинов — 13,1%, β -глобулинов — 16,1%, γ -глобулинов — 16,1%.

Болезнь неудержимо прогрессировала и окончилась смертью больной от сердечной недостаточности.

Патологоанатомический диагноз: идиопатическая гипертрофия миокарда, мелкоочаговый кардиосклероз, расширение полостей сердца, бурая индурация и отек легких, двусторонняя гипостатическая пневмония, мускатный цирроз печени, цианотическая индурация почек и селезенки, водянка полостей, анасарка.

В клинике предполагалось, что неудержимо прогрессирующая недостаточность кровообращения у больной Л. была вызвана миокардитом. Это предположение обосновывалось периодическим повышением температуры тела до субфебрильных цифр, которое сопровождалось периодическим появлением лейкоцитоза.

Патологоанатомическое исследование выявило в миокарде распространенный мелкоочаговый склероз. Основываясь на этом формальном признаке, патологоанатом поставил диагноз идиопатической гипертрофии миокарда. Этим термином принято обозначать заболевание, характерным признаком которого является «прямой склероз» соединительной ткани. Полагают, что «прямой склероз» является следствием мукоидного превращения основного вещества соединительной ткани. Полиферативный компонент воспаления при этом не обнаруживается.

Изложенная точка зрения патологоанатома не может дать удовлетворительного объяснения многим фактам, повторно наблюдавшимся в клинике. В частности, остаются необъясненными длительные периоды лихорадки, протекавшей с лейкоцитозом. Безусловно, более убедительной является точка зрения клиницистов, которые считали, что в самом начале больная Л. перенесла какую-то инфекцию, например инфекцию вирусом коксаки В. Эта недиагностированная инфекция ослож-

шилась миокардитом. Лихорадка и лейкоцитоз вначале были проявлениями миокардита, после окончания которого в миокарде остались множественные рубцовые поля, обнаруженные патологоанатомом. Эти рубцы оказались причиной появившейся позднее сердечной недостаточности, неудержимое прюгресоирование которой в этом случае объяснялось обширностью Рубцовых полей миокарда, что вполне соответствовало результатам патологоанатомического исследования.

Предлагаемая концепция хорошо объясняет причины лейкоцитоза и лихорадки в начале болезни. Периодическое возникновение лихорадки и лейкоцитоза в течение последнего года жизни больной было обусловлено уже не миокардитом, а какой-то другой причиной, например периодической эмболизацией легких из тромбированных вен отечных нижних конечностей или периодическим возникновением пневмонических очагов в застойных легких. Эта концепция вполне удовлетворительно объясняет как факты, выявленные при клиническом наблюдении за течением болезни, так и картину, обнаруженную патологоанатомом у секционного стола и при микроскопическом исследовании миокарда.

Изложенная точка зрения совпадает с мнением А. А. Кедрова (1962), который считает, что первичные склерозы миокарда в своем большинстве являются исходом воспалительного процесса со слабо выраженным пролиферативно-клеточным компонентом. Хотелось бы обратить внимание еще и на то обстоятельство, что правильная трактовка случаев, аналогичных приведенному, определяет выбор лечебных мероприятий у постели больного, что имеет чисто практическое значение, особенно в ранних стадиях заболевания.

Анализ приведенного случая показывает, что окончательный диагноз кардиомиопатии может быть поставлен только на основании сопоставления данных клинического обследования и наблюдения за течением болезни с результатами посмертного исследования больного.

Боли в груди являются частой жалобой больных первичной кардиомиопатией. Во всех наблюдавшихся нами случаях боли отличались длительностью. Возникнув, они держались в течение нескольких часов. Хотя иррадиация их была атипичной, но появление после серии болевых приступов острой левожелудочковой недо-

статочности или признаков недостаточности правого желудочка заставляло подумать о возможности атеросклеротического кардиосклероза со свежим или перенесенным в прошлом инфарктом миокарда. Чем старше был возраст больного, тем более вероятным казалось это предположение.

Большую помощь в выявлении истинной причины заболевания оказывают анамнестические данные о перенесенных в прошлом заболеваниях. Особое значение приобретают данные о давности стенокардии и о перенесенном в прошлом инфаркте миокарда. Расспрашивая о болях в груди, необходимо уточнить не только их длительность, иррадиацию и связь с физической нагрузкой, но и эффективность нитроглицерина. Боли при кардиомиопатиях могут иметь такую же локализацию, как и при атеросклерозе венечных артерий, но они обычно более длительны и резистентны к нитроглицерину. Данные о перенесенном инфаркте миокарда во всех случаях, когда это только возможно, должны быть подтверждены выписками из историй болезни и электрокардиограммами. Необходимость осторожности в этом отношении видна из следующего наблюдения.

Больной К., 53 лет, рабочий, в течение многих лет страдал стенокардией покоя и напряжения. За 3 года до поступления в Институт кардиологии перенес инфаркт миокарда передне-боковой стенки левого желудочка, по поводу которого в течение 2 месяцев находился в терапевтическом стационаре Москвы. Настоящее заболевание началось с острых болей в груди, удушья. Машиной скорой помощи был доставлен в Институт кардиологии в состоянии тяжелого коллапса.

Физическое исследование позволило обнаружить признаки сердечной недостаточности (одышку, увеличение печени, набухшие шейные вены, отеки голеней и стоп), увеличение сердца, над верхушкой которого выслушивался систолический шум. Тоны сердца были глухими. Над верхушкой сердца выслушивался ритм галопа. Кроме того, у больного был обнаружен инфаркт правого легкого (притупление под лопаткой, влажные хрипы, шум трения плевры, мокрота с примесью крови).

На электрокардиограмме имелись указания на рубцовые изменения миокарда в передней и боковой стенках левого желудочка. Активность трансаминаз оказалась слегка повышенной. Лечебные мероприятия были безуспешными, и больной умер, не выходя из коллапса.

Диагноз повторного инфаркта миокарда, осложнившегося инфарктами легкого и коллапсом, представлялся клиницистам наиболее вероятным. Патологоанатомическое исследование выявило рассеянный склероз миокарда, мелкие очаги которого, сливаясь, образовали обширные рубцовые поля в передней и боковой стенках левого желудочка. Признаков воспалительных изменений в миокар-

де не было обнаружено. Венечные артерии были свободно проходимаы, атеросклеротических бляшек, суживающих их просвет, не было обнаружено.

Сопоставление клинических и патологоанатомических данных дает основание считать, что больной К. страдал кардиомиопатией. Умеренное повышение активности трансаминаз в кровяной сыворотке наступило, очевидно, в связи с централобулярными некрозами печени, возникшими под влиянием острой сердечной недостаточности, либо в связи с множественными инфарктами легких.

Изменения электрокардиограммы встречаются практически во всех случаях кардиомиопатий. Развитие в миокарде более или менее обширных участков фиброзной ткани особенно часто приводит к появлению внутрижелудочковой блокады (как правило, блокады левой ножки гисова пучка), образованию патологического зубца Q , уплощению или инверсии зубца T , смещению отрезка $S-T$. Диагностическую помощь могут оказать только результаты серийного исследования электрокардиограмм. Изменение формы и величины зубца T является характерным признаком инфаркта миокарда. Электрокардиограммы при кардиомиопатиях со временем изменяются весьма незначительно.

Особое диагностическое значение имеет ритм галопа. Мы не наблюдали ни одного случая тяжелой кардиомиопатии, в котором бы не обнаруживался ритм галопа. Отсутствие ритма галопа следует оценивать как свидетельство против кардиомиопатии.

Дифференциально-диагностическое значение имеют и данные о длительности течения болезни, о результатах терапии сердечными гликозидами и мочегонными средствами. На основании личных наблюдений у нас создается впечатление, что сердечная недостаточность при кардиомиопатиях в большинстве случаев протекает более доброкачественно и совместима с более продолжительным сроком жизни, чем при атеросклеротическом кардиосклерозе.

Исчезновение признаков сердечной недостаточности при кардиомиопатиях всегда сопровождается уменьшением размеров сердца, а иногда и исчезновением ритма галопа. Сердце у больных атеросклеротическим кардиосклерозом остается увеличенным и после ликвидации признаков сердечной недостаточности.

В последнее время во всем мире отмечаются увеличение случаев кардиомиопатии и случаев ишемической болезни сердца у молодых. Практический врач все чаще бывает вынужден решать вопросы дифференциальной диагностики между этими болезнями. Коронарная ангиография не всем доступна и не каждому больному может быть назначена. Тщательный анализ всех данных, полученных после исследования больного, остается основным методом различия этих заболеваний. О возникающих при этом диагностических трудностях можно судить хотя бы по тому факту, что после тщательного исследования один из наблюдавшихся нами больных был направлен на операцию по поводу предполагавшейся у него послеинфарктной аневризмы левого желудочка. Правильный диагноз идиопатической кардиомиопатии был поставлен только на операционном столе.

В повседневной работе идиопатическая кардиомиопатия чаще всего принимается либо за порок митрального, либо за порок аортального клапана. Идиопатическая кардиомиопатия, как и ревматические пороки сердца, встречается обычно у детей и у лиц молодого и цветущего возраста. Оба заболевания нередко осложняются аритмиями и сердечной недостаточностью. Одинаково характерен для обоих заболеваний и систолический шум над верхушкой сердца.

Систолический шум при кардиомиопатии возникает вследствие относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов. При выслушивании ухом его обычно не удается отличить от систолического шума органической недостаточности этих клапанов. Диастолический ритм галопа, часто встречающийся при кардиомиопатии, иногда трудно отличить от тона открытия митрального клапана. Слияние третьего и четвертого тонов при кардиомиопатии создает впечатление диастолического шума, а при тахикардиях — и пресистолического шума, характерного для митрального стеноза.

Различить эти шумы у постели больного хотя и трудно, но возможно. Успешная терапия недостаточности кровообращения приводила у больного кардиомиопатией к исчезновению и ритма галопа, и короткого диастолического шума. Тон открытия митрального клапана и диастолический шум митрального стеноза остаются и после ликвидации недостаточности кровообращения. Нередко они становятся даже более громкими.

Значительную помощь оказывают и данные анамнеза. Появление трехчленного ритма вскоре после начала заболевания является ценным свидетельством в пользу кардиомиопатии. Существование этих тонов и шумов задолго до начала недостаточности кровообращения указывает на наличие у больного митрального стеноза.

Диагноз митрального порока сердца не подлежит сомнению, если при рентгенологическом исследовании удастся выявить признаки обызвествления митрального клапана. Рентгенологическое исследование полезно и в другом отношении. Оно позволяет отличить более или менее равномерное увеличение всех отделов сердца (как это наблюдается при кардиомиопатии) от характерного для митральных пороков сердца преимущественного увеличения отдельных его камер, например левого предсердия, правого или левого желудочка. Признаки легочной гипертензии при митральных пороках сердца выражены обычно отчетливо, а при кардиомиопатиях они либо отсутствуют, либо выражены весьма умеренно.

Выяснить диагноз иногда помогает и электрокардиографическое исследование. Характерные для митрального стеноза признаки (поворот электрической оси вправо, увеличение зубцов *P*, перенапряжение правого желудочка и его гипертрофия) почти никогда не встречаются при кардиомиопатиях. Характерные для кардиомиопатии изменения электрокардиограммы (внутрижелудочковая блокада, признаки очаговых изменений миокарда, уменьшение вольтажа) редко встречаются при митральных пороках сердца.

В некоторых случаях первичной кардиомиопатии клиническая картина болезни неотличима от клинической картины подклапанного стеноза аорты. Резко выраженная гипертрофия межжелудочковой перегородки в этих случаях приводит к развитию так называемого синдрома Бернгейма, т. е. к клинической картине недостаточности правого желудочка без признаков застоя крови в легких и без признаков порока трехстворчатого клапана.

В последние годы установлено, что кардиомиопатия с затруднением пути оттока из левого желудочка («гипертрофическая или обтурационная кардиомиопатия») является довольно распространенным заболеванием. Практический врач должен быть знаком с этим заболе-

ванием, с тем чтобы вовремя заподозрить его и направить больного в клинику для более подробного исследования. Это желательно еще и потому, что исключение аортального или митрального порока сердца часто становится возможным только после проведения ряда дополнительных исследований: катетеризации правых и левых полостей сердца или киноангиокардиографии.

Констриктивная форма первичной кардиомиопатии встречается значительно реже, чем застойная. Клиническая картина ее напоминает картину констриктивного перикардита, с которым ее и приходится постоянно дифференцировать. Увеличение сердца и почти полное отсутствие пульсации одинаково характерны для обоих заболеваний. В некоторых случаях болезни удастся отличить одну от другой, используя следующие критерии.

При кардиомиопатии верхушечный толчок смещается влево и вниз, но все же он хорошо определяется. При констриктивном перикарде верхушечный толчок определяется только при одной из его форм (аннулярной). Вследствие значительного увеличения сердца при кардиомиопатии появляются систолические шумы, вызванные относительной недостаточностью митрального и трехстворчатого клапанов. При констриктивном перикардите систолические шумы встречаются редко.

Ритм галопа при кардиопатии определяется весьма часто. Добавочный тон сердца при кардиомиопатии весьма трудно, а иногда и невозможно отличить от добавочного третьего тона, появляющегося при перикардитах. Венозное давление может быть одинаково высоким при обеих болезнях, но при кардиомиопатиях оно значительно легче понижается под влиянием терапии.

Анализ электрокардиограмм дает иногда факты, которые могут заметно облегчить дифференциальную диагностику между кардиомиопатией и констриктивным перикардитом. Смещение отрезка $S-T$ и низкий вольтаж комплексов QRS встречается при обоих заболеваниях, но для кардиомиопатии характерны, кроме этого, нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокады ножек, нарушение предсердно-желудочковой проводимости, а иногда и указания на очаговые изменения миокарда. Изменения электрокардиограммы при констриктивном перикардите часто неспецифичны. Мерцательная аритмия встречается приблизительно одинаково часто (в $1/3$ случаев) при обоих заболеваниях.

Значительную помощь в дифференциальной диагностике разбираемых заболеваний могут оказать данные катетеризации сердца. При кардиомиопатии вначале повышается давление в левом желудочке; в правом оно повышается значительно позднее. Поэтому при катетеризации сердца у этих больных нередко обнаруживается нормальное давление в правом желудочке и незначительное повышение его в легочной артерии, легочных капиллярах и в левых предсердии и желудочке.

Катетеризация сердца при констриктивном перикардите выявляет так называемое плато давления, т. е. почти одинаковую высоту диастолического давления в правом желудочке, легочной артерии и правом предсердии. Среднее давление в правом предсердии и легочно-капиллярное давление почти не отличаются друг от друга. При кардиомиопатиях давление в правом предсердии часто оказывается ниже, чем в легочных капиллярах.

Заметную помощь в выявлении этиологии заболевания могут оказать данные скеннирования сердца и ангиокардиографии. Если эти исследования провести невозможно, следует прибегнуть к выяснению диагноза *ex juvantibus*. После терапии сердечными гликозидами и мочегонными средствами размеры сердца, высота венозного давления, высота давления крови в правом предсердии при кардиомиопатиях часто заметно или резко уменьшаются, а при констриктивном перикардите они остаются обычно без изменений.

Рентгенологическое исследование иногда может выявить обызвествление перикарда, которое никогда не встречается при кардиомиопатиях и которое нередко обнаруживается при констриктивном перикардите. Небольшие отложения солей кальция встречаются иногда и при первичных кардиомиопатиях. Возникают они вследствие обызвествления муральных тромбов и обнаруживаются обычно в области предсердий.

Эндокардальный фиброэластоз, когда он поражает преимущественно полость левого желудочка, приводит к развитию клинической картины, которую трудно отличить от картины застойной кардиомиопатии. Стеноз левого* предсердно-желудочкового отверстия при этой форме фиброэластоза не развивается, но вовлечение в процесс сосочковых мышц и сухожильных хорд приводит к развитию так называемой подклапанной митральной недостаточности. Если сосочковые мышцы остаются непораженными, болезнь проявляется только увеличением левого желудочка. Шумы в сердце при этой форме болезни не выслушиваются.

В большинстве случаев эндокардиального фиброэластоза и эндомиокардиального фиброза наблюдается гипертрофия левого желудочка и часто выслушивается систолический шум в предсердной области. Правый желудочек обычно не увеличен. При кардиомиопатиях отмечается, как правило, увеличение обоих желудочков. На электрокардиограммах больных кардиомиопатиями об-

наруживаются низкий вольтаж, нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, смещение отрезка S—T. Для эндомикардиального фиброза и эндокардиального фиброэластоза характерны признаки гипертрофии левого желудочка на электрокардиограмме и увеличенная в размерах закругленная полость левого желудочка на ангиокардиограмме.

В 1968 г. Roberts и Morrow описали необычайное утолщение эндокарда, которое развилось после операции протезирования митрального клапана и привело к развитию неуклонно прогрессирующей сердечной недостаточности. В обычных случаях после эксцизии митрального клапана основания ампутированных сосочковых мышц заживают, покрываясь утолщенным эндокардом. По непонятным еще причинам у некоторых больных выраженное утолщение эндокарда развивается как над остатками сосочковых мышц, так и в прилежащих отделах полости левого желудочка. Послеоперационный фиброз эндокарда приводит к развитию клинической картины констриктивной кардиомиопатии. Необратимая сердечная недостаточность развивается через несколько месяцев после операции. Единственной анатомической причиной сердечной недостаточности оказывается распространенное утолщение эндокарда в полости левого желудочка.

Правильная диагностика кардиомиопатий требует знания как формальных признаков многих других заболеваний, так и особенностей их течения. Симптомы и признаки в начале и в конце болезни заметно отличаются друг от друга. Знание закономерностей смены одних симптомов другими по ходу болезни и характера их изменений под влиянием терапии может заметно облегчить дифференциальную диагностику кардиомиопатий и тем самым помочь в диагностике большого числа распространенных заболеваний.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Клиническая картина инфаркта миокарда в типичных случаях настолько характерна, что правильный диагноз может быть поставлен непосредственно у постели больного без применения каких-либо вспомогательных методов обследования. В атипичных случаях необходимо более или менее длительное наблюдение за течением болезни, динамикой изменения электрокардиограммы и лабораторных тестов.

Возникающие при этом диагностические ошибки можно разделить на две категории. В одних случаях инфаркт миокарда остается нераспознанным и ошибочно ставится диагноз какого-либо другого заболевания. В других случаях наблюдается гипердиагностика инфаркта миокарда. Причина этого заключается в том, что многие заболевания внутренних органов и сердца начинаются с клинической картины, которая во многом напоминает картину начального периода инфаркта миокарда.

В практической работе чаще всего приходится проводить дифференциальную диагностику между инфарктом миокарда, грудной жабой без возникновения некрозов в сердечной мышце и грудной жабой с мелкоочаговыми некрозами миокарда. Умение различать эти формы имеет большое практическое значение. Поставленный диагноз определяет тот или другой подход к вопросам лечения, режима, сроков нетрудоспособности, а иногда и трудоустройства больного, поэтому каждый врач должен быть знаком с принципами дифференциальной диагностики различных форм коронарной недостаточности.

Полагают, что болевые приступы при неосложненной стенокардии возникают обычно при физической нагрузке или в покое, длятся приблизительно 5—10

минут, в большинстве случаев хорошо купируются нитроглицерином или валидолом. Во время болевых приступов и непосредственно после них температура тела остается нормальной, лейкоцитоз и лейкоцитарная формула крови не изменяются, ритм сердца остается синусовым.

Появление очаговых некрозов во время приступов стенокардии приводит к нарушению некоторых функций сердечной мышцы. Электрокардиография остается наиболее ценным методом выявления этих нарушений. Известно, что некроз приводит к потере электровозбудимости пораженного участка миокарда. При трансмуральном некрозе это проявляется исчезновением зубца *R* над пораженным участком миокарда. При локализации некроза в субэндокардиальных слоях миокарда классическая электрокардиографическая картина некроза отсутствует. Оценивая электрокардиограммы у этих больных, особенно важно помнить, что если некроз не выходит за пределы так называемой «немой» зоны миокарда, которая захватывает приблизительно V_1 толщи стенки левого желудочка сердца (считая со стороны эндокарда), то он не приводит к изменению конфигурации комплекса *QRS* на электрокардиограмме. Некроз субэндокардиального слоя проявляется только опущением отрезка *S-T* над пораженным участком миокарда. Одновременно с этим над основанием сердца (и прежде всего в отведении *aVR*), где имеется всего лишь небольшое количество волокон Пуркинье, отмечается повышение отрезка *S-T*. В большинстве случаев инфаркта вокруг субэндокардиального некроза имеется зона ишемии. Когда она, распространяясь, доходит до внешних слоев миокарда, на электрокардиограмме изменяется форма зубца *T*. Он становится отрицательным и остроконечным (*Sobi Pollaris*). Высота зубца *R* обычно уменьшается, но оценить этот признак можно лишь в тех случаях, когда имеются старые электрокардиограммы, снятые за несколько дней или недель до предполагаемого инфаркта. Приступы неосложненной грудной жабы, как и субэндокардиальные некрозы, приводят к замедлению процессов реполяризации миокарда и в первую очередь его внешнего слоя. Следствием этого является понижение отрезка *S-T*, изолированное или в сочетании с указанными выше изменениями зубца *T*.

Таким образом, изменения электрокардиограммы при стенокардии и при субэндокардиальном некрозе, не распространяющемся за пределы внутренней трети его стенки, принципиально сходны между собой. Они отличаются друг от друга только по выраженности и длительности своего существования. Понижение отрезка *S-T* над зоной ишемии и повышение его в отведении *aYR* при приступах неосложненной стенокардии выражены обычно менее резко, чем при субэндокардиальном некрозе и держатся в течение всего лишь нескольких минут.

Из сказанного вытекает, что в каждом сомнительном случае необходимо производить повторное электрокардиографическое исследование, ибо только результаты повторных исследований дают врачу достаточно ценную объективную информацию о длительности и динамике нарушений процессов реполяризации миокарда, выявленных при первом исследовании.

Длительность процессов реполяризации в миокарде заметно изменяется под влиянием некоторых лекарственных средств. В практической работе чаще всего приходится учитывать возможность изменений электрокардиограммы под влиянием сердечных гликозидов и блокаторов β -адренергических рецепторов.

Назначение сердечных гликозидов приводит обычно к понижению отрезка *S-T*, которое особенно четко выявляется в левых грудных отведениях. В отличие от субэндокардиального инфаркта миокарда отрезок *S-T* в отведении *aVR* под влиянием сердечных гликозидов никогда не повышается. Зубец *T* под влиянием сердечных гликозидов часто становится отрицательным. Понижение отрезка *S-T* и отрицательный зубец *T* появляются иногда после приступов пароксизмальной тахикардии. Эти изменения обычно исчезают бесследно спустя несколько часов или дней после окончания приступа.

Как теперь выяснено, во время приступов стенокардии покоя (*angina pectoris inversa*), описанной Гибберденом еще в 1772 г., отрезок *S-T* на электрокардиограмме обычно повышается. Данные однократного электрокардиографического исследования не позволяют отличить эту форму грудной жабы от субэпикардиального инфаркта миокарда.

Кратко перечисленные выше данные об изменениях электрокардиограммы под влиянием ишемии, мелких

некрозов и лекарственных средств указывают, что информация, полученная в результате электрокардиографического исследования, не имеет самостоятельной диагностической ценности. Она приобретает свое истинное значение только в связи с результатами других методов исследования.

Большую помощь в дифференциальной диагностике различных форм коронарной недостаточности могут оказать результаты исследования сыворотки крови на активность некоторых ферментов. В терапевтических отделениях чаще всего определяют активность аспартат-аминотрансферазы и лактат-дегидрогеназы.

После приступа неосложненной грудной жабы активность упомянутых трансаминаз в кровяной сыворотке остается обычно без изменений. Образование некроза в миокарде сопровождается повышением активности трансаминаз в кровяной сыворотке. В случаях несомненного некроза активность аспартат-аминотрансферазы остается повышенной до 4—5-го дня, а активность лактат-дегидрогеназы — до 10—12-го дня болезни. Практический опыт указывает, что результаты однократного исследования активности трансаминаз приблизительно в половине случаев не могут ни подтвердить, ни опровергнуть диагноз инфаркта миокарда. Оказалось, что активность трансаминаз в некоторых случаях повышается не сразу, а только спустя 3—5 дней после приступа болей в области сердца. Очевидно, некроз миокарда в этих случаях возникает не сразу, а только спустя несколько дней после болевого приступа. Чтобы получить диагностически важную информацию, активность трансаминаз в сыворотке рекомендуют определять не однократно, а повторно в течение нескольких дней подряд. Оценивая результаты этого теста, следует также помнить, что активность трансаминаз в кровяной сыворотке повышается не только при инфаркте миокарда, но и при многих других заболеваниях. Она повышается при острой сердечной недостаточности любого происхождения, при пароксизмальной тахикардии, при мерцательной или любой другой аритмии с частотой сердечных сокращений выше 150—160 в минуту, при шоке и коллапсе любого происхождения, при остром холецистите и нередко при инфарктах легких и почек.

Суммируя изложенное, можно сказать, что результаты определения активности трансаминаз в кровяной сыворотке, равно как и данные повторного электрокардиографического исследования, имеют большое диагностическое значение не сами по себе, а только в связи с данными клинического исследования больного.

Образование некротических очагов в миокарде в большинстве случаев заметно изменяет субъективную картину болезни. Болевой синдром при стенокардии с образованием очаговых некрозов в миокарде выражен обычно более резко, чем при неосложненной грудной жабе. Боли при этой форме коронарной недостаточности возникают не только при физических нагрузках, но и в покое. Длительность их может колебаться в довольно значительных пределах. Оценивая этот симптом, необходимо иметь в виду, что приступы загрудинных болей длительностью несколько минут не исключают возможности некрозов в сердечной мышце, а при приступах, длящихся свыше 10—15 минут, возникновение некрозов в миокарде весьма вероятно.

Предположение о наличии в миокарде свежих очагов некроза становится еще более убедительным, если болевые приступы сопровождаются увеличением числа лейкоцитов в крови. Иногда отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, иногда ускоряется РОЭ. Температура тела при мелкоочаговых некрозах миокарда может оставаться нормальной, но иногда в течение 1—2 дней повышается до субфебрильных цифр. Возникновение кратковременных аритмий, появление или нарастание признаков сердечной недостаточности свидетельствуют в пользу очаговых некрозов миокарда даже в тех случаях, когда число лейкоцитов и температура тела остаются нормальными.

Острая коронарная недостаточность с мелкоочаговыми некрозами миокарда особенно часто встречается у больных, уже перенесших обширный инфаркт миокарда. Клинические проявления коронарной недостаточности у этих больных могут быть крайне нехарактерными, что значительно затрудняет диагностику. Больной с обширными рубцовыми изменениями миокарда после перенесенного инфаркта часто ни на боли в груди, ни на одышку не жалуется, а врач иногда даже не подозревает, что за появившейся как бы без причины пот-

ливостью и слабостью скрывается коронарная недостаточность с мелкоочаговыми некрозами. Иногда у этих больных развивается левожелудочковая недостаточность и сердечная астма. Иногда возникает мерцательная аритмия, и тогда сердечную астму нередко ошибочно связывают с тахикардической формой мерцательной аритмии, а не с лежащими в основе ее мелкоочаговыми некрозами миокарда. В некоторых случаях у больного остро изменяется характер стенокардии. Валидол и нитроглицерин, в течение многих лет хорошо помогавшие больному, вдруг перестают оказывать болеутоляющее действие.

Клинические признаки, взятые сами по себе, не позволяют поставить диагноз мелкоочагового инфаркта, но, сочетаясь с описанными выше электрокардиографическими и лабораторными признаками, приобретают большую диагностическую ценность. Внимательный клинический анализ всех данных, полученных в результате повторного обследования больного, в подавляющем большинстве случаев позволяет прийти к правильному диагностическому заключению.

Иногда возникает необходимость отличить инфаркт миокарда от острого доброкачественного перикардита, при котором, как и при инфаркте миокарда, боль в груди сопровождается иногда лихорадкой и шумом трения перикарда. Диагностика значительно облегчается при учете некоторых особенностей сочетания болевого синдрома с лихорадкой и данными электрокардиографического исследования.

Боли в груди при перикардите могут иметь точно такую же локализацию, как и при некоторых формах инфаркта миокарда. Они редко бывают интенсивными, но этому признаку нельзя придавать диагностическое значение, так как при инфаркте миокарда боли могут быть не только жесткими, но и едва ощутимыми. Диагностическое значение имеет связь более сдвигениями. Боли при инфаркте миокарда не зависят от положения больного в постели, а при перикардите они усиливаются при движениях, поворотах туловища, перемене положения в постели. Часто они заметно облегчаются при переходе больного из лежачего положения в сидячее. Боли при инфаркте миокарда предшествуют лихорадке и ускорению РОЭ, тогда как при остром перикардите они появляются одновременно с лихорадкой и ускорением

РОЭ. Шум трения перикарда при инфаркте миокарда может быть кратковременным и нежным, при перикардите он всегда отчетливо слышен и держится обычно в течение 1—2 недель. Точно такой же шум встречается при постинфарктном синдроме.

Изменения электрокардиограммы при инфаркте и изменения ее при остром перикардите не всегда легко различить. Изучая электрокардиограмму, необходимо обратить особое внимание на такие признаки:

1. Глубокий и широкий зубец Q_1 и Q_3 в сочетании с характерными изменениями комплекса $ST-T$ является типичным признаком переднего «ли заднего инфаркта миокарда. Зубец Q при перикардитах либо не выражен, либо только слегка намечается в стандартных отведениях.

2. Отрезок $S-T$ в начальном периоде перикардита вогнутый и, что особенно характерно, обычно приподнят во всех трех отведениях. При инфаркте миокарда отрезок $S-T$ в I и III отведениях отклоняется всегда в противоположных направлениях.

3. Зубец R в грудных отведениях при перикардитах почти всегда сохраняется, уменьшается лишь его амплитуда, тогда как при инфаркте миокарда комплекс QRS может настолько деформироваться, что зубец R иногда полностью исчезает.

4. Повышение отрезка $S-T$ в стандартных отведениях встречается иногда при инфаркте миокарда, осложненном перикардитом. Но в этих случаях на последующих электрокардиограммах удается отметить появление глубоких зубцов Q и Q и образование типичных отрицательных зубцов T и T .

В более поздних стадиях диагноз перикардита может быть поставлен по результатам рентгенокимографического исследования. Сокращения сердца при перикардитах обычно не выявляются. На серии рентгенограмм можно обнаружить изменение размеров и формы сердца. Предложенный в последние годы метод радиоизотопного скеннирования сердца и печени с применением альбумина человеческой сыворотки и коллоидного золота также заметно облегчает выявление экссудата в полости перикарда.

Расслаивающая аневризма аорты, которую правильнее было бы называть расслаивающей гематомой аорты, протекает нередко с клинической картиной, которую весьма трудно отличить от картины инфаркта миокарда. Диагностические ошибки встречаются даже в тех

случаях этой болезни, которые, как и приводимое ниже наблюдение, протекают от начала и до конца в стационаре.

Больная Н., 49 лет, служащая, находилась в одном из стационаров Москвы с диагнозом: гипертоническая болезнь, атеросклероз аорты, мозговых и венечных артерий, острая коронарная недостаточность, коллапс. В течение 10 лет страдала гипертонической болезнью. Артериальное давление держалось на уровне 220/140—180/110 мм рт. ст. Лечилась амбулаторно. В последние месяцы самочувствие заметно ухудшилось. Больная связывала это с нарушением менструальной функции.

В приемном покое состояние больной было удовлетворительным. Сердце расширено влево. Верхушечный толчок располагается в шестом межреберье на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ясные, второй тон над аортой акцентирован. Пульс ритмичный, 68—72 удара в минуту. Артериальное давление 250/140 мм рт. ст. Рентгенологическое исследование выявило, что сердце имеет аортальную форму, левый желудочек его умеренно увеличен, аорта развернута и несколько плотнее обычного. На электрокардиограмме обнаружены отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии левого желудочка. Со стороны других внутренних органов изменений не обнаружено.

Во время пребывания в клинике температура тела оставалась нормальной. Больная испытывала умеренные головные боли, спала со снотворным. Утром 24/VI 1961 г. больная пожаловалась на боли в груди и вскоре после этого потеряла сознание. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, дыхание редкое, прерывистое, хрипящее, зрачки расширены, со слабой реакцией на свет, пульс и артериальное давление не определяются, тоны сердца не выслушиваются. После применения сердечных и сосудистых средств, через 10—12 часов от начала припадка, больная пришла в сознание и пожаловалась на боли в сердце. Тоны сердца глухие, пульс ритмичный, 92 удара в минуту, артериальное давление 110/80 мм рт. ст.

На следующий день состояние больной заметно улучшилось. Артериальное давление повысилось до 150/105 мм рт. ст. Тоны сердца оставались глухими, боли в груди возникали только при глубоком вдохе. Пульс ритмичный, 84 удара в минуту. Утром 26/VI больная внезапно покрылась холодным потом, дыхание стало поверхностным, развилась тахикардия, пульс стал нитевидным. Больную не удалось вывести из коллапса.

На повторных электрокардиограммах обнаруживалось только незначительное понижение отрезка S—T в I и II стандартных отведениях и резко выраженное понижение его в грудных отведениях. Кровь: Hb 14 г%, эр. 4 260 000, л. 7300, с. 62%, п. 4%, э. 0,5%, лимф. 24,5%, мон. 9%/.; РОЭ 7 мм в час. Кислая моча содержала 0,066% белка, удельный вес ее был 1013, в осадке обнаружены лейкоциты (5—7 в поле зрения), гиалиновые цилиндры (единичные в препарате).

Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь и атеросклероз с преимущественным поражением аорты, сосудов мозга и сердца, гипертрофия стенки левого желудочка, поперечный разрыв дуги аорты с образованием гематомы по протяжению

восходящего отдела, дуги аорты и в средостении, прорыв крови в сердечную сорочку, гемоперикард, тампонада сердца.

Ретроспективный анализ клинической картины болезни позволяет выделить в ней три этапа: болевой синдром, вызванный образованием гематомы в стенке аорты, период относительного благополучия и коллапс, обусловленный прорывом расслаивающей гематомы аорты в полость сердечной сорочки. Клиническая картина каждого из перечисленных этапов во многом напоминает клиническую картину инфаркта миокарда. Расслаивающая гематома аорты относится к числу редких заболеваний, и во многих случаях ее принимают за инфаркт миокарда.

Опорными пунктами дифференциальной диагностики между инфарктом миокарда и расслаивающей гематомой восходящего отдела аорты могут служить прежде всего данные расспроса об особенностях возникновения и течения болевого синдрома. При расслаивающей гематоме боли всегда возникают внезапно, тогда как при инфаркте миокарда, терпеливо расспрашивая больного, нередко удается выявить предынфарктный период, в течение которого наблюдалось постепенное усиление болей.

Как уже отмечалось, боли при инфаркте миокарда, резко усиливаясь, достигают максимальной интенсивности приблизительно спустя полчаса после начала болезни. При расслаивающей гематоме они наиболее интенсивны в самом начале болезни, т. е. в момент разрыва аорты. Если больной пережил этот момент, то в ближайшие дни, а иногда и часы болевые ощущения постепенно уменьшаются и могут почти полностью исчезнуть вплоть до смерти, которая наступает обычно внезапно. Боли при расслаивающей гематоме отличаются от болей при инфаркте миокарда не столько локализацией и иррадиацией, сколько способностью к миграции. Начинаясь в области лопаток, за грудиной или в верхней части живота, боли при расслаивающей гематоме аорты спустя несколько часов начинают ощущаться в плечах, пояснице, области бедер, паховых областях и нижних конечностях. При инфаркте миокарда указанная последовательность распространения болей не наблюдается.

Большое диагностическое значение имеют также результаты повторного измерения артериального давле-

ния. Несмотря на резкие боли, которые не купируются даже морфином, артериальное давление у больного с расслаивающей гематомой аорты обычно удерживается на нормальном уровне. Иногда оно даже несколько повышается. Болевой синдром равной или даже меньшей выраженности у больного инфарктом миокарда обычно является предвестником приближающегося шока.

Расслаивающая гематома чаще всего возникает у лиц, страдающих гипертонией, поэтому на электрокардиограммах, снятых в начале болезни, весьма часто можно обнаружить признаки гипертрофии левого желудочка сердца. Иногда на электрокардиограмме появляются признаки ишемии субэндокардиальных слоев миокарда в виде понижения отрезка *S-T* с сопутствующими этому изменениями зубца *T*. Иногда обнаруживаются старые рубцовые изменения миокарда. Типичных электрокардиографических признаков свежего инфаркта не наблюдается.

Разрыв аорты в большинстве случаев происходит дистальнее места отхождения от нее левой подключичной артерии. При разрыве интимы над аортальными клапанами у больного могут появиться признаки закупорки дуги аорты и венечных артерий сердца. В зависимости от распространения процесса у больного могут наблюдаться нарушения зрения, гемиплеши (следствие закупорки артерий, отходящих от дуги аорты), парализация и другие неврологические нарушения (вследствие ишемии спинного мозга), илеус и инфаркт кишечника (закупорка чревной артерии), нарушение функций тазовых органов.

Более половины заболевших умирают в первую неделю и 63% — в течение первых 2 недель болезни. Редко кто из больных живет более года. Причиной смерти в большинстве случаев оказывается прорыв расслаивающей гематомы в полость перикарда, плевральную полость или другие органы.

Хотя расслаивающая гематома отличается от инфаркта миокарда по клиническим проявлениям и течению, все же прижизненно она часто не распознается, вероятно, вследствие недостаточного знакомства врачей с этим заболеванием. Между тем ошибка в диагнозе может привести к тяжелым последствиям, так как при расслаивающей гематоме лечение антикоагулянтами противопоказано.

Тромбоэмболия легочной артерии тоже нередко принимается за инфаркт миокарда. Закупорка главного ствола легочной артерии всегда приводит к внезапной смерти. Закупорка мельчайших разветвлений легочной артерии часто не распознается прижизненно, так как протекает без характерных симптомов.

Закупорка крупных ветвей легочной артерии влечет за собой развитие клинической картины острого легочного сердца. Как видно из следующего наблюдения, тромбоэмболия легочной артерии может сопровождаться болями за грудиной, симулируя острую коронарную недостаточность.

Больная Ч., 82 лет, страдала головокружениями, головными болями и болями в области сердца. В последнюю неделю боли в груди возникали по нескольку раз в день. Утром 19/11 1965 г. после приступа интенсивных болей в груди потеряла сознание. Врач скорой медицинской помощи нашел больную в состоянии тяжелого коллапса. С диагнозом острого инфаркта миокарда больная доставлена в клинику.

К утру 20/11 больная была выведена из состояния коллапса. Видимые слизистые оболочки стали розовыми, пульс ритмичный, 84 удара в минуту. Артериальное давление держится на уровне 130/70 мм рт. ст. Сердце расширено, тоны его глухие, второй тон на аорте акцентирован. На электрокардиограмме отрезок S-T в III отведении слегка повышен, отрезки S-T в V₄ и V₅ отведениях немного ниже изоэлектрической линии, зубец T в отведении V₄ уплощен. На одной из электрокардиограмм зафиксирована мерцательная аритмия.

На передней поверхности грудной клетки перкуторный звук коробочный, дыхание везикулярное, ослабленное. Число дыханий в минуту 23. Изменений со стороны других внутренних органов при физическом исследовании не выявлено.

Кровь: Hb 12,4 г%, эр. 4 340 000, л. 13 200, с. 71,5%, п. 12%, лимф. 13%, мон. 3,5%; РОЭ 40 мм в час.

В течение 20/11 температура была нормальной. Утром 21/11 внезапно наступила смерть.

Клинический диагноз: атеросклероз аорты, мозговых и венечных артерий, кардиосклероз, свежий инфаркт миокарда, шок.

Патологоанатомический диагноз: хронический тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей, повторная тромбоэмболия обеих верхнедолевых и правой среднедолевой ветвей легочной артерии, свежая тромбоэмболия основного ствола легочной артерии, общий атеросклероз с преимущественным поражением аорты, мозговых и венечных артерий, крупноочаговый кардиосклероз.

Диагностическая ошибка в приведенном случае возникла под влиянием нескольких причин. Прежде всего старческий возраст и тяжелое состояние больной исключали возможность сбора более подробных анамнестических данных о заболеваниях вен и об особенно-

стях развития болевого синдрома. Как уже указывалось, боль при инфаркте миокарда, волнообразно усиливаясь, достигает максимальной интенсивности приблизительно через 30—40 минут после ее начала. Боль и коллапс при массивной эмболии легочной артерии наступают внезапно.

Эмболия крупных ветвей легочной артерии у больной Ч. не сопровождалась появлением на электрокардиограмме типичных признаков острого легочного сердца (типа S—Q), зубцы Р остались нормальными. Мерцательная аритмия была кратковременной, что считается характерным для инфаркта миокарда, а не для эмболии легочной артерии. В клинической картине болезни доминировал болевой синдром, осложнившийся коллапсом, в течение которого были выявлены лейкоцитоз, транзиторная мерцательная аритмия и признаки ишемии задней стенки левого желудочка. Перечисленные признаки появились у больной Ч. в такой же последовательности, в какой они могут появляться и при инфаркте миокарда.

Приведенное наблюдение указывает, что для обоснованного диагноза инфаркта миокарда врачу необходимо находить, кроме типичных клинических проявлений, еще и прямые признаки некроза сердечной мышцы. Признаки, характерные для некроза миокарда (деформация комплекса *QRS*), на электрокардиограмме отсутствовали. Это должно было заставить врача проверить наличие или отсутствие некроза в миокарде, определив активность трансаминаз крови. К сожалению, врач не использовал этот диагностический тест. Он остановился на стадии весьма вероятного диагноза, забыв, что в каждом случае диагностические поиски следует продолжать до стадии обоснованного диагноза.

Проводя дифференциальную диагностику между инфарктом миокарда и тромбоэмболией легочной артерии, необходимо прежде всего обратить внимание на характер начала и течения болезни. Острое начало встречается во всех случаях тромбоэмболии легочной артерии. Возникновению инфаркта миокарда нередко предшествует период, во время которого отмечается учащение и ожесточение приступов грудной жабы. Боль при тромбоэмболии легочной артерии всегда возникает остро и не имеет типичной локализации. Боль при инфаркте миокарда обычно нарастает постепенно и мо-

жет быть вполне четко локализована. Закупорка крупной ветви легочной артерии часто осложняется обмороком или коллапсом, которые возникают всегда в самом начале болезни и раньше болевого синдрома. Шок при инфаркте миокарда наступает обычно во время болей, часто на высоте их.

Одышка при тромбоэмболии легочной артерии наступает внезапно, резче всего она выражена в начале болезни. Одышка вначале большинства случаев инфаркта миокарда выражена менее резко. Пульс при тромбоэмболии легочной артерии с самого начала резко учащен, тогда как при инфаркте миокарда он может быть нормальным и даже замедленным. Острое повышение кровяного давления в легочной артерии постоянно наблюдается при закупорке одной из ее более или менее крупных ветвей. Это приводит к острой перегрузке, а иногда и к развитию недостаточности правого желудочка сердца. Для инфаркта миокарда характерной является острая левожелудочковая недостаточность.

Осмотр больных тромбоэмболией легочной артерии позволяет иногда обнаружить набухание шейных вен и пульсацию правого желудочка во втором и третьем межреберьях слева у грудины. Аускультативно часто удается выявить усиление и раздвоение второго тона легочной артерии. Звучность второго тона над легочной артерией в большинстве случаев инфаркта миокарда не изменяется. Активность трансаминаз при инфаркте миокарда закономерно повышается, а при тромбоэмболии легочной артерии часто остается без изменений.

Особенно большую диагностическую информацию дают результаты электрокардиографического исследования больного. Острая перегрузка правого желудочка сердца при закупорке легочной артерии сопровождается обычно поворотом его оси по часовой стрелке, что приводит к характерным изменениям комплекса *QRS* и к нарушению процесса возбуждения в миокарде с соответствующими изменениями конечной части желудочкового комплекса. В типичных случаях формируется электрокардиограмма с глубокими зубцами *Si* и *Q* (синдром *Si Q*), с понижением отрезка *ST* в I, II, aVL и левых грудных отведениях и повышением его в III и aVF отведениях. Зубец *Tb* III отведении становится, как правило, отрицательным, а в I, II и левых грудных

отведениях — двухфазным. Вследствие этого весь комплекс $ST-T$ в I, II и левых грудных отведениях напоминает по своему виду ступеньку. В правых грудных отведениях (V_1 , V_2 , а иногда и V_3) зубец T становится отрицательным.

Указанные изменения электрокардиограммы при острой перегрузке правого желудочка сердца хотя и напоминают изменения ее при инфаркте задней стенки левого желудочка, но все же имеют ряд характерных признаков, правильный учет которых позволяет в большинстве случаев отличить эти заболевания друг от друга. Зубец Q_1 при инфаркте миокарда глубокий и широкий. Зубец Q_2 при остром легочном сердце глубокий, но ширина его не превышает 0,04 секунды. Амплитуда зубца R_1 при остром легочном сердце имеет тенденцию к увеличению, а при инфаркте миокарда — к уменьшению. Отрезок $S-T$ во втором стандартном отведении при инфаркте задней стенки левого желудочка располагается, как правило, выше, а при остром легочном сердце — ниже изоэлектрической линии.

Задняя стенка левого желудочка сердца при его инфаркте часто поражается одновременно с его боковой стенкой. В подобных случаях на электрокардиограмме обнаруживаются понижение отрезка ST в V_1 и V_2 отведениях и двухфазный или отрицательный зубец T в отведениях V_1 и V_2 . В дальнейшем в указанных отведениях развиваются изменения комплекса $ST-T$, характерные для инфаркта миокарда. Понижение отрезка $S-T$ и двухфазный зубец T в V_1 и V_2 отведениях обнаруживаются иногда и при остром легочном сердце. Нестойкость является отличительной чертой этих изменений. Кроме того, они никогда не претерпевают эволюцию, характерную для инфаркта миокарда.

Признаки острой перегрузки правого желудочка сердца возникают обычно при закупорке крупных ветвей легочной артерии. Закупорка ее мелких ветвей может не сопровождаться образованием инфаркта легкого. Клинические признаки эмболии в этих случаях сводятся обычно к появлению как будто беспричинной тахикардии и лихорадки, не уступающей антибиотикам. Необъяснимая одышка, обмороки, острые падения артериального давления и развитие или усугубление сердечной недостаточности являются иногда единственными признаками эмболизации легочной артерии.

Когда указанные симптомы развиваются в подострой стадии инфаркта миокарда, то только длительное наблюдение за течением болезни позволяет отличить клиническую картину эмболизации мелких ветвей легочной артерии от клинической картины повторных некрозов сердечной мышцы.

Инфаркт миокарда нередко приходится дифференцировать с отрыми заболеваниями органов системы пищеварения. Диагностические затруднения в одних случаях возникают вследствие локализации болей в эпигастральной области или в животе, в других — вследствие полного или почти полного отсутствия болевых ощущений.

Резко выраженные боли при инфаркте миокарда иногда сопровождаются тошнотой и рвотой. Если боли локализируются в правом подреберье, то могут быть ошибочно отнесены за счет острого холецистита или приступа печеночной колики. Это тем более вероятно, если у больного ранее наблюдались приступы печеночной колики.

Во многих подобных случаях детально собранный анамнез помогает поставить правильный диагноз. Боль при печеночной колике достигает кульминации в течение нескольких минут, тогда как при инфаркте миокарда в большинстве случаев боль нарастает как бы волнообразно, становясь наиболее сильной спустя приблизительно полчаса — час после ее появления. Печеночная колика почти всегда сопровождается тошнотой, которая обусловлена повышением давления в желчных путях. Тошнота наблюдается и в остром периоде инфаркта миокарда, особенно после применения морфина. Отсутствие тошноты на высоте болевого приступа является косвенным свидетельством в пользу инфаркта миокарда.

Определенное диагностическое значение имеют и результаты пальпации правого подреберья. В начале болевого приступа болезненность в области желчного пузыря может отсутствовать при обоих заболеваниях. Спустя несколько часов после начала приступа у больного с печеночной коликой обычно появляются симптомы, указывающие на воспаление желчного пузыря. Желчный пузырь становится болезненным при пальпации. Нередко боли усиливаются во время глубокого вдоха. Печень при желчнокаменной болезни и остром

холецистите если и болезненна, то обычно только в области желчного пузыря, тогда как при инфаркте миокарда вследствие острого набухания болезненными оказываются правая и левая доли печени.

Инфаркт миокарда часто сопровождается развитием общей слабости и ощущением упадка сил, которые появляются в начале болезни в сочетании с испариной. В начальном периоде болевого приступа при желчнокаменной болезни не наблюдается ни ощущения упадка сил, ни слабости. В клинической картине преобладает боль, а не слабость. Можно даже считать, что тяжесть состояния при остром холецистите соответствует выраженности воспалительных явлений в области желчного пузыря, т. е. интенсивности болей, выраженности мышечной защиты, лихорадки, лейкоцитоза. Большой же инфарктом миокарда, несмотря на отсутствие признаков мышечной защиты, производит обычно более тяжелое впечатление.

Неоценимое значение имеют данные об особенностях иррадиации боли. Повторное обследование, иногда спустя полчаса или час, нередко позволяет установить, что, кроме болей в подреберье, у больного инфарктом миокарда появились боли в груди, шее, плечах или левой руке. Иногда за это время изменяется сила первого тона сердца, нарушается сердечный ритм или резко падает артериальное давление.

Клиническая оценка перечисленных выше симптомов и признаков в значительной степени зависит от данных анамнеза, который должен собираться в этих случаях особенно тщательно. Во всех случаях, когда это возможно, надо снять электрокардиограмму, которая нередко помогает установить диагноз.

Если боли в животе сочетаются с падением артериального давления, у больного инфарктом миокарда нередко развивается картина шока, которая может быть ошибочно диагностирована как следствие острого живота, возникшего при перфорации язвы желудка, или как коллапс при остром панкреатите. Ошибки подобного рода хотя и редко, но все же случаются. Их можно избежать только при тщательной оценке данных анамнеза и объективного исследования.

Живот при инфаркте миокарда нередко вздут, тогда как для перфорации язвы характерна втянутость живота. Напряжение брюшной стенки у больного ин-

фарктом обычно непостоянное: отвлекая внимание больного, обычно удается заметить, что оно уменьшается или даже полностью исчезает. Отвлечение внимания больного с перфоративной язвой не влияет на выраженность мышечной защиты.

Появление за грудиных болей или распространение болей на грудную клетку, верхние конечности, как и тахикардия в начальном периоде болезни или типичные изменения электрокардиограммы, свидетельствуют в пользу инфаркта миокарда. Исчезновение печеночной тупости, появление воздуха в брюшной полости позволяют диагностировать прободение язвы.

Значительно труднее отличить инфаркт миокарда от острого панкреатита. Объясняется это как сходством основных клинических проявлений обеих болезней, так и возможностью их одновременного возникновения у одного и того же больного.

Некроз поджелудочной железы приводит к поступлению в кровь протеолитических ферментов, под влиянием которых могут возникнуть очаговые некрозы в миокарде, а иногда развивается острый перикардит, вызывающий болевые ощущения в области сердца, и, вероятно, нарушения проводимости и сердечного ритма.

Болевой синдром и шок могут быть одинаково выражены при обоих заболеваниях. Страх смерти и общее беспокойство являются частыми признаками острого панкреатита. Эти же симптомы характерны и для инфаркта миокарда. Боль в верхней части живота с иррадиацией в левую руку, в левое плечо, левую лопатку или в межлопаточную область считается характерной для острого панкреатита. Такая же локализация болей встречается приблизительно у 5% больных инфарктом миокарда. Характерные для инфаркта за грудиные боли встречаются иногда и при панкреатите. Если к этому добавить нередкое совпадение лабораторных признаков обеих болезней, то станет очевидным, что дифференциальная диагностика между ними основывается главным образом на умении врача оценивать оттенки одних и тех же симптомов.

Боль при панкреатите начинается остро и является постоянной. Для инфаркта миокарда характерно волнообразное усиление боли. При панкреатите боль в эпигастральной области сохраняется длительно. При не-

осложненном инфаркте миокарда боль держится лишь несколько часов. Панкреатит протекает обычно с явлениями пареза желудка и кишечника, более или менее резким метеоризмом и повторной рвотой желчью. Выраженный метеоризм и повторная рвота у больного инфарктом миокарда чаще всего являются следствием присоединившегося панкреатита.

Острый некроз поджелудочной железы, как правило, осложняется шоком. Резкое падение артериального давления может стать одной из причин развития коронарной недостаточности, электрокардиографические признаки которой (снижение отрезка *S-T*, появление отрицательного или двухфазного зубца *T* в одном или нескольких отведениях) встречаются приблизительно у половины больных панкреатитом. В случаях серозного панкреатита они держатся сравнительно недолго, но при некрозах поджелудочной железы могут сохраняться несколько недель. Характерная для инфаркта миокарда эволюция электрокардиографических изменений при панкреатите обычно не наблюдается.

Результаты исследования активности панкреатических ферментов тоже мало помогают в проведении дифференциальной диагностики между острым панкреатитом и инфарктом миокарда. Активность амилазы крови и диастазы мочи повышается не только при панкреатитах, но и у больных пневмонией, прободной язвой желудка и другими острыми заболеваниями органов брюшной полости. Активность этих ферментов заметно повышается под влиянием морфина, пантопона и других лекарственных средств, постоянно применяющихся в терапии инфаркта миокарда.

Результаты клинических наблюдений все же указывают, что активность диастазы мочи выше 512 единиц определенно указывает на наличие у больного самостоятельного или присоединившегося к инфаркту миокарда острого панкреатита. Следует заметить, что нормальная активность диастазы не исключает диагноза острого геморрагического панкреатита. Активность трансаминаз при инфаркте миокарда повышается в значительно меньшей степени, чем при остром панкреатите.

Наблюдение за течением болезни, за порядком появления и эволюцией каждого симптома, сравнение результатов повторного исследования больного с результатами повторного определения перечисленных выше лабо-

раторных тестов может заметно облегчить дифференциальную диагностику между инфарктом миокарда и острым панкреатитом. К сожалению, эта возможность предоставляется врачу не в каждом случае и проблема дифференциального Диагноза между инфарктом миокарда и острым панкреатитом продолжает оставаться одной из актуальных проблем клиники.

Инфаркт миокарда приводит иногда к диагностическим нарушениям мозгового кровообращения, которые с особенным постоянством наблюдаются в начальном периоде болезни. Развиваются они не вследствие местных поражений мозговых артерий, а под влиянием нарушений центрального кровообращения. Клиническая картина возникающих при этом синдромов определяется, с одной стороны, функциональным состоянием системы кровообращения, а с другой — выраженностью и локализацией атеросклероза в мозговых артериях. В зависимости от тяжести этих нарушений у больного развивается либо диффузия, либо очаговая ишемия мозга.

Диффузная ишемия мозга приводит к появлению обшемозговых симптомов: тошноты, рвоты, рефлекторного пареза кишечника, нарушений сознания, психомоторного возбуждения. Локализованная ишемия мозга проявляется признаками его очагового поражения. Если болевой синдром при этом не выражен или не может быть выявлен из-за тяжести состояния, то инфаркт миокарда остается иногда нераспознанным и больным ставится диагноз обморока, нарушения мозгового кровообращения.

Обмороком принято называть кратковременную потерю сознания, наступающую вследствие диффузной ишемии мозга. В зависимости от причин, вызвавших диффузную ишемию мозга, принято различать обмороки от нарушений вазомоторной иннервации, от кратковременной остановки сердца и от сужения или закупорки магистральных артерий, несущих кровь к мозгу.

Различают два вида нарушений вазомоторной иннервации: вазодепрессорный обморок и ортостатическую гипотонию с обмороками. Несовершенство вазомоторной иннервации выявляется у больных обычно еще в молодом возрасте, поэтому, собирая анамнез, необходимо выяснить вопрос о повторности обмороков и об условиях их возникновения. Вазодепрессорный обморок возникает после периода предвестников. Обмороки при ортостатической гипотонии наступают при обстоятельствах, которые обычно хорошо известны больному.

В настоящее время ортостатическая гипотония с обмороками нередко наблюдается у больных в связи с применением диуретиков и гипотензивных средств, подавляющих активность симпатической нервной системы в ганглиях (ганглиоблокаторы) или в окончаниях симпатических нервов. Практически важно помнить, что обморок после приема мочегонных средств не всегда является следствием профузного диуреза, иногда он возникает вместо диуреза.

Обморок у прежде здорового человека среднего или пожилого возраста возникает впервые в большинстве случаев в связи с нарушениями деятельности сердца или в связи с развитием стенозирующих процессов в артериях, отходящих от дуги аорты (синдром дуги аорты). Именно об этих причинах раньше всего и должен подумать врач в случае первого обморока у больного среднего или пожилого возраста.

Диффузная ишемия мозга при инфаркте миокарда наступает, как правило, вследствие острого и выраженного падения минутного объема сердца и полного или почти полного выключения нагнетательной функции сердца. Причинами этого являются резко выраженная брадикардия, вызванная предсердно-желудочковой блокадой, частая желудочковая экстрасистолия, приступы пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, приступы желудочковой тахикардии, кратковременные периоды мерцания желудочков.

Непрерывная запись электрокардиограммы в течение всего острого периода инфаркта миокарда позволила показать, что в начале и в конце перечисленных выше видов аритмии часто возникают периоды кратковременной асистолии. Нагнетательная функция желудочков в периоды асистолии и фибрилляции полностью прекращается, вызывая диффузную ишемию мозга с характерной для нее полной потерей сознания.

Острое уменьшение минутного объема и гипотония могут приводить также и к очаговой ишемии мозга, которая резче всего бывает выражена в бассейне мозговой артерии, более других пораженной атеросклеротическим процессом. В зависимости от локализации очагов ишемии у больного развиваются центральные парезы, клинические судороги, моторная афазия. Правильная диагностика причин перечисленных симптомокомплексов часто бывает весьма затруднительна. Диагностические успехи врача в подобного рода случаях в значительной мере определяются его искусством собирания и оценки

анамнестических данных. В клинической картине болезни, помимо симптомов, развивающихся вследствие поражения мозга, всегда надо стараться выявить симптомы той болезни, которая привела к появлению признаков недостаточности мозгового кровообращения.

Динамические нарушения мозгового кровообращения при инфаркте миокарда чаще всего приходится дифференцировать с нарушениями его при медленно развивающемся тромбозе мозговых артерий. В обоих случаях периоду выраженных нарушений часто предшествует период более или менее кратковременных расстройств сознания в виде обморочных или полуобморочных состояний. Иногда развиваются монопарезы. Симптомы очагового поражения мозга при тромбозе мозговых артерий постепенно нарастают. Для большинства нарушений мозгового кровообращения -при инфаркте миокарда характерным является их переходящий характер. При повторном обследовании больного удается обнаружить, что выраженность моторной афазии, нарушений функций черепномозговых нервов, парезов конечностей заметно уменьшилась.

Значительно реже динамические нарушения мозгового кровообращения у больного инфарктом миокарда приходится дифференцировать с кровоизлиянием в мозг. Для последнего характерны внезапное начало, развитие коматозного состояния, которое иногда держится в течение нескольких дней: лицо у этих больных обычно красное, дыхание стерторозное. Быстро развиваются гемиплегии с понижением в первый момент мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Патологические рефлексы, как и симптом Кернига, одинаково часто появляются и при кровоизлиянии в мозг, и при динамических нарушениях мозгового кровообращения.

Большое значение следует придавать общему виду больного. При инфаркте миокарда кожные покровы обычно бледные. В тяжелых случаях кожа приобретает цианотический оттенок. При апоплексии мозга лицо гиперемировано. Дыхание при инфаркте миокарда поверхностное, учащенное, при кровоизлиянии в мозг — редкое, а в некоторых случаях стерторозное. Главные же различия между сравниваемыми состояниями выявляются при динамических исследованиях сердечно-сосудистой системы.

Глава VI.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ФОРМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Несколько десятилетий назад, когда артериальное давление измерялось редко, диагностические ошибки заключались в невыявлении самой гипертонии. Теперь же повторные измерения артериального давления даже у здоровых людей стали правилом и выявление артериальной гипертонии в большинстве случаев не представляет трудностей. Диагноз артериальной гипертонии устанавливается у лиц с артериальным давлением выше 160/96 мм рт. ст. Люди с давлением в пределах опасной зоны (140/90—159/94 мм рт. ст.) находятся под специальным диспансерным наблюдением, и с течением времени наличие у них артериальной гипертонии устанавливается точно. Однако допускается много ошибок при разграничении гипертонической болезни («эссенциальной» гипертонии) и симптоматической гипертонии.

Гипертонической болезнью принято называть повышение давления, вызванное неврозом, развившимся в связи с перенапряжением центральной нервной системы. Диагноз гипертонической болезни часто ставится в случаях, когда имеется симптоматическая гипертония. Эта ошибка может иметь неблагоприятные последствия. Своевременное выявление причины гипертонии и применение патогенетической терапии, в том числе и хирургического лечения, может повести к стойкой нормализации артериального давления.

Диагноз гипертонической болезни устанавливается на основании анамнеза (наличие значительного перенапряжения нервной системы и психических травм в прошлом), постепенного повышения давления в связи с нервным перенапряжением и снижения в период отдыха, а

Этот термин чаще употребляется в зарубежной литературе для определения артериальной гипертонии, не обусловленной поражением какого-либо органа.

также путем исключения всех других причин, могущих вызвать повышение артериального давления.

При симптоматической гипертензии повышение артериального давления обусловлено патологическими изменениями в ряде органов, тканей, например, почках, сердце и сосудах, железах внутренней секреции, поражением центральной нервной системы, системы крови и др.

Почечная гипертензия. Среди симптоматических гипертензий наибольший удельный вес по частоте и важности составляет гипертензия, вызванная заболеванием почек или поражением почечных артерий. Чаще всего повышение артериального давления развивается при диффузном гломерулонефрите. Для гломерулонефрита характерны изменения в моче (протеинурия, цилиндрурия, наличие клеток почечного эпителия, гематурия), гиперхолестеринемия. В типичных случаях протеинурия превышает 1%. Следует, однако, помнить, что протеинурия может быть проявлением самых различных патологических процессов и в сомнительных случаях целесообразно провести урологическое исследование, хотя бы доступную большинству стационаров внутривенную пиелографию. Нередко при гломерулонефрите протеинурия и другие изменения в моче могут быть крайне незначительными или даже полностью отсутствовать. В таких случаях диагностике помогает тщательно собранный анамнез, выявляющий наличие повторных ангин в прошлом, появление отечности преимущественно на лице, под глазами, появление или увеличение протеинурии после простудных заболеваний, физической перегрузки, при беременности. Иногда ошибки в диагностике встречаются при поздней стадии гипертензионной болезни с изменениями в моче и отечностью, обусловленной недостаточностью кровообращения. Однако этого типа отеки развиваются чаще на ногах, а не на лице, при них обычно наблюдается цианоз, и они реже сопровождаются гиперхолестеринемией.

Определенную помощь в диагностике оказывают функциональные методы исследования: при гипертензионной болезни почечный кровоток довольно долго остается нормальным, а при снижении его в поздней стадии величина клубочковой фильтрации снижается в меньшей степени, в связи с чем фильтрационная фракция повышается; при гломерулонефрите же величина

клубочковой фильтрации снижается в первую очередь и снижение это выражено резче, чем снижение почечного кровотока, и в связи с этим уменьшается фильтрационная фракция (в норме 0,16—0,20).

Радиоизотопная ренография и скеннирование почек указывают на диффузного характера поражение их паренхимы, что также может оказать помощь в установлении правильного диагноза. Последние годы все шире прибегают к пункциональной биопсии почек, с помощью которой не только с точностью устанавливается наличие гломерулонефрита, но и форма его, что важно для решения вопроса о характере терапии и прогноза. Ценность этого метода может быть проиллюстрирована следующим примером.

3., 40 лет, свыше 20 лет страдает туберкулезом легких. В возрасте 36 лет впервые был обнаружен белок в моче до 13%, который в дальнейшем находили постоянно. Одновременно выявлено повышение артериального давления (260/140 мм рт. ст.), которое в дальнейшем стойко держалось. Периодически появлялись отеки на ногах. При исследовании мочи установлено: удельный вес 1010—1020, белок 6,6—9%, лейкоциты 2—6, эритроциты 50—60 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 2—3 в препарате. Кровь: Нб 11,2 г%, л. 10 400, РОЭ 20 мм в час, общий белок 4,65 г%, холестерин 280 мг%, остаточный азот 32 мг%. Клубочковая фильтрация 51,2 мл/мин. При рентгеноскопии выявлен фиброзно-очаговый туберкулез легких в стадии уплотнения. При рентгенологическом исследовании не найдено изменений в величине и форме почек. Изотопная ренография выявила снижение функции почек. Учитывая, что заболевание почек развилось на фоне туберкулеза легких, был установлен диагноз амилоидоза почек. При биопсии, однако, была выявлена картина хронического гломерулонефрита с частичным склерозированием многих клубочков, интерстициальным склерозом и атрофией эпителия канальцев.

Одна из частых причин гипертонии — поздний токсикоз беременных. Заболевание возникает во второй половине беременности и проявляется отеками, протеинурией, гипертонией; могут развиваться эклампсия и нарушение зрения. В большинстве случаев после родов симптомы болезни исчезают, повышенное артериальное давление снижается. У части же больных артериальная гипертония может оставаться и после родов; при повторной беременности у них обычно развивается стойкое повышенное давление. Раннему выявлению токсикоза беременных способствует систематический контроль за весом тела, потому что при токсикозе происходит более быстрое нарастание веса в связи с задержкой воды и натрия. Распознавание характера гипертонии

при типичной картине токсикоза обычно не представляет затруднений. Гораздо больше ошибок допускают в определении характера гипертензии, развившейся через несколько лет после беременности. Одна из причин ошибок в том, что при расспросе больных не фиксируют внимания на возникновении гипертензии в период беременности.

При беременности возникает не только поздний токсикоз; нередко обостряется пиелонефрит или гломерулонефрит, протекавший до этого латентно, развивается фибромускулярная гиперплазия; все эти заболевания в отличие от позднего токсикоза могут вызвать повышение давления уже в первой половине беременности. Для выявления их, кроме обычных исследований мочи, необходимо провести радиоизотопную ренографию и внутривенную пиелографию. Если при этом не выявляются различия в величине почек и асимметрия их функции, а также другие характерные для хронического пиелонефрита или фибромускулярной гиперплазии признаки, то речь может идти о диффузном гломерулонефрите. Точное установление характера поражения почек в подобных случаях нередко возможно только после биопсии почек.

В качестве примера приводим истории болезни трех женщин, у которых во время беременности развилась гипертензия, обусловленная разными причинами, и у которых точный диагноз мог быть установлен только с помощью биопсии почек. При этом важно, что у всех этих женщин клиническая картина была в значительной степени идентичной. Кроме того, эти примеры демонстрируют отсутствие корреляции между выраженностью морфологических изменений в почках и выраженностью мочевого синдрома.

П., 22 лет. Заболела полгода назад — на третьем месяце беременности была обнаружена артериальная гипертензия. Отеков и изменений в моче во время беременности и в последующем не было. В связи с угрозой эклампсии беременность патологически прервана. Однако в дальнейшем осталось небольшое повышение артериального давления (140/100 мм рт. ст.). Изменений со стороны внутренних органов не найдено. Глазное дно нормально. Исследования крови и мочи (обычное и по Каковскому—Аддису) патологии не выявили. Клубочковая фильтрация 125,7 мл/мин, реабсорбция 99%. Для решения вопроса о характере гипертензии — гипертоническая болезнь или почечная гипертензия — больной была произведена пункционная биопсия почек. При гистологическом исследовании выявлены остаточные явления нефропатии беременности: огрубение рисун-

ка клубочков, увеличение в них PAS-положительных волокон, сужение просвета капилляров, спаяние петель с боуеновой капсулой, очаговый интерстициальный склероз с атрофией небольших групп канальцев, местами вакуолярная дегенерация и наличие фуксинофильной зернистости в протоплазме их клеток. Случай демонстративен также и в том отношении, что при наличии выраженных морфологических изменений почек в моче ни разу не выявлялись патологические изменения.

К., 44 лет. Во время беременности 15 лет назад обнаружена протеинурия (цифр не помнит), перед родами имел место подъем артериального давления. Через 5 лет при случайном обследовании в моче обнаружена небольшая протеинурия (менее 1%) и гипертония (150/100 мм рт. ст.). Последние годы и при поступлении в стационар артериальное давление 200/100 мм рт. ст., под влиянием лечения резерпином оно снизилось до 150/100 мм рт. ст. Сердце расширено влево на 1 см. Легкие и органы брюшной полости без патологии. Исследование мочи: удельный вес 1014—1020, белок 0,099%, осадок без патологии; по Каковскому — Аддису белок 0,66‰, лейкоцитов 2 000 000, эритроцитов 3 000 000, цилиндров 200 000. Анализы крови без патологии. Клубочковая фильтрация 60 мл/мин. Ренограммы изменены одинаково, отмечается удлинение времени поглощения и выделения гиппурана. Экскреторная урография без патологии. Возникновение гипертонии во время беременности в молодом возрасте, наличие изменений в моче позволили думать о почечном генезе гипертонии. Однако при биопсии в почках обнаружены изменения, характерные для гипертонической болезни; клубочки и канальцы не изменены.

З., 48 лет. Пятнадцать лет назад во время беременности, во второй ее половине, появились отеки, белок в моче, артериальное давление повысилось до 180/120 мм рт. ст. После родов остались гипертония (180/100—180/120 мм рт. ст.) и периодически небольшая протеинурия (0,33‰). Сердце расширено влево на 1 см. Легкие и органы брюшной полости без патологии. Анализ крови без патологии. Исследование мочи: удельный вес 1015—1020, белок 0,066‰. осадок без патологии; по Каковскому — Аддису белок — следы, лейкоциты 500 000, эритроциты и цилиндры отсутствуют. Клубочковая фильтрация 81 мл/мин. При экскреторной урографии патологии не выявлено. При биопсии почек гистологически выявлена картина хронического гломерулонефрита.

Одной из частых причин гипертонии при сахарном диабете является поражение почек. Обычно у длительно болеющих развивается интеркапиллярный гломерулосклероз (синдром Киммельшталя-Вильсона). В связи с склонностью к инфекциям, а также из-за потери калия может развиваться пиелонефрит.

Основные симптомы диабетического гломерулосклероза — гипертония, гиперхолестеринемия и протеинурия; последняя ведет к гипопроteinемии и отекам. При диабетическом гломерулосклерозе снижается клубочковая фильтрация, затем почечный кровоток. Из-за поражения клубочков количество сахара в моче может сни-

жаться и не отражать уровня его в крови. Следует, однако, учитывать, что с развитием диабетического гломерулосклероза уровень сахара в крови может снижаться вплоть до нормальных цифр. В тех случаях, когда имеется нефротический синдром, гипертония и гиперхолестеринемия, уровень сахара в крови нормален, нередко ошибочно ставится диагноз гломерулонефрита. Правильной диагностике помогает тщательно собранный анамнез с указаниями на наличие симптомов диабета, подтвержденных данными лабораторных исследований; в затруднительных случаях прибегают к биопсии почек.

Одной из наиболее частых причин симптоматической гипертонии является хронический пиелонефрит. Гипертония развивается почти у половины больных хроническим пиелонефритом. Заболевание в типичных случаях проявляется повторно возникающими дизурическими явлениями, повышением температуры, изменениями крови (лейкоцитоз, ускоренная РОЭ) и мочи (лейкоцитурия, бактериурия, нерезкая протеинурия — обычно менее 1 %).

В распознавании хронического пиелонефрита как причины гипертонии нередко допускаются ошибки. В одних случаях заболевание это не распознается, в других — ошибочно ставится диагноз пиелонефрита при отсутствии его. Последний вид ошибок обусловлен тем, что при обнаружении большого количества лейкоцитов или бактерий в моче часто ставят диагноз пиелонефрита. Однако источником лейкоцитурии может стать воспалительный процесс в уретре, предстательной железе, женских половых органах. Поэтому мочу для исследования нужно брать после тщательного туалета, а если необходимо — с помощью катетера.

При лейкоцитурии всегда следует исключить наличие воспалительного процесса в половых органах. В какой-то степени отличить лейкоциты, исходящие из почек, от лейкоцитов, исходящих из половых органов, помогает специальная окраска осадка мочи по Штернгеймеру и Мальбину. При пиелонефритах выявляются бледно-голубые лейкоциты («пиелонефритические» клетки); при лейкоцитурии, не обусловленной пиелонефритом, протоплазма лейкоцитов мочи окрашивается в темно-голубой, а ядра — в красный цвет. На наличие воспалительного процесса в паренхиме почек или верхних мочевых путях может указывать выявление в осадке мочи «активных лейкоцитов». Для выявления их к осадку мочи добавляются генцианвиолет, шафранин и дистиллированная вода; «активные лейкоциты» выявляются в виде увеличенных в размерах сегменто-

ядерных нейтрофилов, окрашенных в светло-голубой цвет, с бродящим движением в протоплазме.

Гораздо более серьезное значение имеет нераспознавание существующего пиелонефрита как причины гипертонии. Это обусловлено тем, что воспалительный процесс в почках не всегда резко выражен и течет малосимптомно, тем более что обычно от начала заболевания до момента развития гипертонии проходит значительное время.

Для установления правильного диагноза пиелонефрита при собирании анамнеза следует выяснить, были ли в прошлом приступы почечной колики, симптомы цистита, острого пиелонефрита. При подозрении на хронический пиелонефрит необходимо повторно исследовать осадок мочи и подсчитать количество выделяемых за сутки форменных элементов по методу Каковского—Аддиса. В норме за сутки выделяется до 2 000 000 эритроцитов, до 4 000 000 лейкоцитов, 100 000 цилиндров. Для пиелонефрита характерно значительное увеличение количества выделяемых за сутки лейкоцитов, преобладание лейкоцитов над эритроцитами, малое количество или отсутствие цилиндров.

Известное диагностическое значение имеет бактериурия, которая может и не сопровождаться лейкоцитурией. При этом важна степень выраженности бактериурии. О наличии пиелонефрита можно думать, если при посеве взятой катетером мочи высевается 100 000 и более микробов из 1 мл мочи. Степень бактериурии можно оценить с помощью относительно простого химического метода: добавление к моче раствора хлористого тетрафенилтетразоли при выраженной бактериурии дает через некоторое время красный осадок (ТТХ=тест).

Ошибки в диагностике обусловлены часто тем, что хронический пиелонефрит, протекающий глубоко в интерстициальной ткани, может совершенно не проявляться мочевым синдромом. В этих случаях иногда применяются провокационные тесты (преднизолоновый, пирогенный). При этом исследуют мочу до и в течение 3 часов после внутривенного введения преднизолона. Медленное (в течение 3—5 минут) внутривенное введение 40 мг преднизолона или пирогенных веществ провоцирует выход «активных лейкоцитов» из очага воспаления в почках и переход их в мочу; при этом пиурия увеличивается — лейкоцитурия возрастает в 2 раза или составля-

ет более 400 000 лейкоцитов в час с наличием значительного количества «активных лейкоцитов».

Выявлению пиелонефрита способствует радиоизотопная ренография и скеннирование почек, выявляющее нарушение функции обеих или одной почки; при этом часто выявляется асимметрия размеров и функции почек. В далеко зашедших случаях рентгеноурологическое исследование (пиелография) выявляет деформацию полостей, неравномерное уменьшение размера пораженной почки и неровность ее контуров.

Весьма трудны для распознавания врожденные аномалии почек и мочеточников, нередко являющиеся причиной развития гипертонии. Трудность диагностики обусловлена тем, что при осмотре больного и обычном исследовании мочи отклонения от нормы могут не выявляться. Наибольшее значение имеют поликистоз, аплазия или гипоплазия, дистопия почки, множественные (добавочные) почечные артерии.

При поликистозных почках множество кист сдавливают почечную паренхиму, нарушая кровоснабжение и вызывая гибель ее.

Патология эта в течение ряда лет может ничем не проявляться и только в возрасте около 30 лет возникает полиурия, гипостенурия, гипертония. Клиническая картина полиморфна.

Кровоточащие кистозные почки ошибочно могут трактоваться как опухоль или хронический гломерулонефрит; при этом следует подчеркнуть, что диффузный гломерулонефрит нередко возникает на фоне кистозно перерожденных почек или другой врожденной аномалии их. Инфицированные кистозные почки клинически протекают как пиелонефрит.

Больные с неинфицированными и некровоточащими кистозными почками могут ошибочно рассматриваться как лица, страдающие гипертонической болезнью, так как при исследовании мочи патологические изменения отсутствуют. Мысль о поликистозе возникает, если при palpации определяются увеличенные, плотные, бугристые почки; иногда одновременно имеется кистозное перерождение и других органов (печени, яичников, поджелудочной железы, стенок мочеточников). Точный диагноз устанавливается с помощью рентгеноурологических методов. Пиелография обнаруживает типичную

картину вытянутых лоханок и чашечек в виде «ножек паука».

Причиной гипертонии может явиться гипоплазия почки сама по себе или в связи с осложняющими ее заболеваниями: сужением почечной артерии, пиелонефритом. Часто заболевание в неосложненных случаях клинически ничем не проявляется и устанавливается только при рентгеноурологическом исследовании, предпринятом с целью установления причины гипертонии, особенно у молодых людей. Правильное распознавание этой патологии чрезвычайно важно, так как своевременное удаление измененной почки может привести к нормализации артериального давления.

Добавочные почечные артерии, чаще встречающиеся слева, могут быть причиной нарушения кровоснабжения почки или, огибая и сдавливая мочеточник, могут вести к гидронефрозу с развитием почечной гипертонии. Экскреторная урография, при которой выявляется поперечный дефект наполнения в области лоханочно-мочеточникового сегмента, позволяет заподозрить эту патологию. Правильный диагноз устанавливается с помощью аортографии.

Дистопия — врожденное смещение почки (чаще вниз), нередко сочетается с ненормальным отхождением мочеточника или наличием добавочных почечных артерий. Поэтому в дистопированной почке часто развиваются заболевания (гидронефроз, камни, пиелонефрит), связанные с нарушением оттока мочи из лоханок, что в свою очередь ведет к возникновению симптоматической почечной гипертонии. Рентгенологически дистопированную вниз почку легко отличить от опущенной по величине и форме мочеточника: у дистопированной почки мочеточник короткий, у опущенной — длинный и изогнутый.

Большое практическое значение имеют ошибки в диагностике стеноза почечных артерий, который является довольно частой причиной развития гипертонии, нередко ведущей к инвалидизации и смерти больных, преимущественно молодого возраста. Своевременная, до развития обусловленных гипертонией изменений в другой почке, хирургическая операция может привести к полному выздоровлению прежде обреченных больных.

Частой причиной стеноза главной почечной артерии даже у молодых людей служит атеросклеротическая

бляшка; при этом у них может не быть признаков атеросклеротического поражения других сосудов (грудной аорты, коронарных). У пожилых людей сужение просвета главных почечных артерий может вызвать внешне беспричинное значительное повышение давления или переход доброкачественной гипертонии в злокачественно-текущую. Стойкое повышение давления у молодых людей может быть обусловлено и врожденным сужением или тромбозом почечной артерии, фиброзно-мышечной гиперплазией.

Сужение почечных артерий не дает специфических клинических симптомов. Наличие в прошлом травматических повреждений почечной области, болей в животе и пояснице позволяет предположить наличие тромбоза. В моче изменения могут отсутствовать, быть минимальными или довольно значительными. Нередко над местом отхождения от аорты почечных артерий при стенозе их (при выслушивании над пупком) может определяться систолический шум; шум этот не всегда постоянен; лучше всего он определяется с утра натощак. Он может исчезать или ослабевать при снижении артериального давления. О сужении почечных артерий позволяет думать выявленное при радиоизотопной ренографии отставание функции одной из почек.

Для реноваскулярного стеноза характерно удлинение времени достижения максимального уровня (пика кривой) и снижение высоты подъема первого (васкулярного) сегмента. Чтобы более точно выявить запаздывание поступления радиоактивного вещества в почки (удлинение сосудистого сегмента), первую часть ренограммы примерно в течение 20 секунд записывают с большей скоростью.

При анализе ренограммы следует учитывать, что при высокой и стойкой гипертонии запаздывание поступления радиоактивного вещества может быть обусловлено не стенозом главных почечных артерий, а резким сужением артериол почек; после эффективной гипотензивной терапии может наступить улучшение ренограммы. Кроме того, высокая и стойкая гипертония, вызывая сужение артериол другой, «здоровой», почки, может вести к тому, что и при одностороннем стенозе главной почечной артерии не будет выраженной асимметрии ренограммы; асимметрия может в этом случае появиться после проведения гипотензивной терапии и улучшения функции «здоровой» почки.

Заподозрить наличие окклюзионного поражения главной почечной артерии (преимущественно при одностороннем процессе) позволяют выявленные при обзорной или внутривенной пиелографии различия в величине почек более чем на 1 см; строение чашечно-лоханочной системы при этом нормально. Внутривенная пиелография

позволяет выявить косвенные признаки стеноза (особенно одностороннего) почечной артерии. Лучше они обнаруживаются при проведении экскреторной пиелографии с нагрузкой жидкостью, если нет противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы и почек.

Принцип заключается в том, что больной за час до введения контрастного вещества выпивает литр воды в течение 15—20 минут, затем в процессе исследования — еще по стакану каждые 15—20 минут. После быстрого (в течение 15—20 секунд) введения в вену контрастного вещества (вместе с 5 мл 0,25% раствора новокаина) производят серию снимков через 1—1½ г. 5, 10, 15, 30 и 50 минут. При этом у здорового человека интенсивность контрастирования почек равномерно нарастает с обеих сторон в течение 15 минут, а затем, в последующие 15—30 минут, уменьшается вплоть до полного исчезновения. При сужении почечной артерии контраст в лоханке пораженной почки появляется позже, что особенно четко выявляется в первые минуты; однако интенсивность контрастирования на пораженной стороне плотнее, что отчетливее выявляется в поздние сроки (на 20—50-й минуте).

Изменение контрастирования на пораженной стороне обусловлено уменьшением потока и давления крови в сосудах почки, что ведет к более медленному поступлению контрастного вещества в первые минуты, уменьшению клубочковой фильтрации, усилению реабсорбции воды и натрия (в связи с этим отмечается меньшее заполнение лоханки); реабсорбция же креатинина и контрастных веществ не происходит, поэтому концентрация их в моче и интенсивность контраста в поздние сроки исследования выше.

Эти особенности функционирования почки, артерия которой стенозирована, положены в основу теста Говарда; с помощью катетеризации мочеточников собирают мочу и исследуют отдельно. Почка, артерия которой сужена, в связи с усилением реабсорбции выделяет воду на 50% и натрий на 15% меньше, чем здоровая почка. Поскольку креатинин и в здоровой почке, и в почке с пораженным сосудом не реабсорбируется, концентрация его в моче, выделенной пораженной почкой (из-за повышенной реабсорбции воды), будет выше. На основании отдельного изучения функции почек по выделению воды, натрия и креатинина Рапопорт предложил следующую формулу:

$\frac{\text{Na (в моче левой почки)} \cdot \text{креатинин (в моче правой почки)}}{\text{Na (в моче правой почки)} \cdot \text{креатинин (в моче левой почки)}}$

$= 0,6 - 1,6$.
Снижение этого показателя (ниже 0,6) дает основание думать о стенозировании левой, увеличение (выше 1,6) — о стенозировании правой почечной артерии.

Наличие сужения почечных артерий твердо может быть установлено лишь с помощью аортографии и почечной ангиографии.

Окклюзионное поражение почечных артерий очень часто не распознается врачами своевременно. Обычно больным ставят диагноз гипертонической болезни или гломерулонефрита в зависимости от отсутствия или наличия изменений в моче. В первую очередь это обусловлено недостаточным знакомством врачей с данной пато-

логией и методами ее выявления. Так, если радиоизотопная ренография и почечная ангиография применяются еще не повсеместно, то проведение внутривенной пиелографии в подозрительных случаях (при высокой гипертензии у молодых, внезапном и стойком ухудшении течения гипертензии у пожилых) доступно почти всем стационарам.

Выявление асимметрии функции почек, различие в размерах их более чем на 1 см, запаздывание появления контраста в ранней фазе, меньшее заполнение лоханки и большее контрастирование в поздней фазе являются показанием к дальнейшему обследованию, в частности проведению аортографии. Следует подчеркнуть, что даже двустороннее окклюзионное поражение артерий почек, так как оно не бывает абсолютно равномерным с обеих сторон, дает асимметрию в функционировании почек, выявляемую при различных видах обследования: радиоизотопном, рентгенологическом, тесте Говарда—Раппорта.

Второй причиной ошибочной диагностики является бытующее неверное положение, будто эффективность гипотензивной терапии может служить дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить окклюзионную гипертензию от гипертонической болезни. Созданные в последние годы новые препараты (допегит, гуанетидин) могут вызывать выраженное снижение артериального давления и при реноваскулярной гипертензии.

Стеноз почечной артерии, особенно односторонний, где при обзорной рентгенографии или внутривенной пиелографии выявляется уменьшение размеров почки, иногда ошибочно расценивают как пиелонефрит. Правильный диагноз устанавливается на основании анамнеза, с помощью радиоизотопной ренографии (при пиелонефритах — замедление выделения, при стенозе почечной артерии — замедление поступления радиоактивного вещества), на основании характерных изменений полостей почек при ретроградной пиелографии. При брюшной аортографии ствол главной почечной артерии при пиелонефрите проходим, но вторичные ветви почечной артерии плохо контрастируются (картина «обгорелого дерева»).

Ниже приводится пример ошибочной вначале диагностики у больной с реноваскулярной гипертензией. При-

мер этот интересен также и тем, что, несмотря на окклюзионный характер гипертонии и злокачественное течение ее, получен быстрый и выраженный гипотензивный эффект от применения относительно небольшой дозы гуанетидина. Поучительность этого случая и в том, что он подчеркивает в буквальном смысле слова жизненную важность правильной диагностики характера гипертонии: хирургическое вмешательство, устранение причины гипертонии сделало крайне тяжелую больную практически здоровым человеком.

Е., 25 лет. Считает себя больной в течение 4 месяцев. Появилась головная боль и установлено наличие гипертонии (230/130 мм рт. ст.). В моче найдено небольшое количество белка, в связи с чем установлен диагноз хронического гломерулонефрита. Состояние больной при поступлении в Институт кардиологии крайне "та-желое, упорная головная боль, рвота, почти полная потеря зрения; отеков нет. Сердце расширено влево на 2 см, систолический шум на верхушке. При выслушивании над брюшной аортой в эпигастральной области определяется самостоятельный систолический шум. Артериальное давление 220/140 мм рт. ст. Пульс 82 удара в минуту. Легкие и органы брюшной полости без патологии.

Глазное дно: диск зрительного нерва резко отечен, проминирует в сторону стекловидного тела, выраженный отек сетчатки, множественные мелкие кровоизлияния, белые очаги плазморрагий и дистрофические очажки в наружных слоях сетчатки формируют в области желтого пятна фигуру неполной звезды. ЭКГ в норме. Кровь без патологии, холестерин 208 мг%, остаточный азот 28 мг%. Исследования мочи: удельный вес 1010—1020, белок 1,65—0,066%, единичные вышелоченные эритроциты. Клубочковая фильтрация 90 мл/мин, реабсорбция 99%.

Радиоизотопная ренография: клиренс крови замедлен, обе ренограммы изменены асимметрично (время достижения пика справа 7 минут, слева 9 минут; выведение гиппурана замедлено, больше слева). При экскреторной урографии выявлено уменьшение размеров левой почки (слева 10,9 см, справа 12,3 см), отставание функции ее (на 4-й минуте правая почка хорошо контрастирована, в левой — контрастное вещество не определяется) и более интенсивное контрастирование в поздние сроки. Строение полостей почек нормальное. При аортографии выявлен очаговый фиброз левой главной почечной артерии.

Под влиянием лечения гуанетидином (50 мг в сутки) артериальное давление снизилось до 160/90 мм рт. ст., общее состояние значительно улучшилось, зрение повысилось с 0,1 до 0,5—0,8, значительно уменьшился отек сетчатки, начали рассасываться кровоизлияния и плазморрагии. В дальнейшем была произведена левосторонняя нефрэктомия, после операции чувствует себя практически здоровой, артериальное давление без гипотензивной терапии оставалось нормальным (120/80—110/70 мм рт. ст.), на глазном дне — лишь незначительные остаточные дистрофические изменения.

Гипертония может развиваться и при других заболеваниях, поражающих паренхиму почек (например, ами-

лоидозе), сдавливающих почку извне (перинефрит и спайки после него), или процессах, нарушающих отток мочи (спайки мочеточника, выраженная гипертрофия простаты).

Гемодинамическая гипертония, обусловлена нарушением гемодинамики в связи с поражением сердца или аорты.

Коарктация аорты представляет собой врожденное сужение (иногда до полного закрытия) просвета аорты в грудном или брюшном отделе ее; наиболее частая локализация — область перешейка. В детском возрасте заболевание это может не вызывать никаких неприятных ощущений. Однако в период интенсивного роста тела, в возрасте 10—12 лет, развивается гипертония в сосудах верхней половины тела; в сосудах нижней половины тела давление остается нормальным, но может отмечаться и нерезко выраженное повышение или снижение. Жалоб может не быть; иногда больные испытывают ощущение жара в верхней и легкую зябкость в нижней половине тела, слабость и утомляемость при ходьбе. Объективно отмечается разница в давлении на руках (повышение) и ногах (понижение); если сужение располагается выше места отхождения левой подключичной артерии, то имеет место значительное различие в величине давления на руках: слева ниже, чем справа.

При осмотре и пальпации отмечается выраженная пульсация сосудов, отчетливее всего проявляющаяся в межлопаточной области. Пульс на ногах ослаблен или отсутствует. При выслушивании определяется значительной силы систолический шум на аорте, проводящийся в межлопаточную область, больше слева. Рентгенологическое исследование, обычное или специальное (аортография), позволяет установить точную локализацию сужения; типична и узурация нижнего края ребер, развивающаяся от давления расширенными межреберными артериями.

Несмотря на относительную простоту распознавания коарктации, заболевание это часто выявляют лишь в юношеском возрасте и вначале ставят диагноз гипертонической болезни; основная причина — плохое знакомство врачей с этой патологией и ее проявлениями. Диагноз коарктации аорты в большинстве случаев не представляет затруднений и обычно может быть установлен на амбулаторном приеме. Для этого нужно, особенно, у

молодых людей с гипертонией, проверять, нет ли вышеописанной разницы в давлении на руках и ногах, признаков коллатерального кровообращения (пульсация, узурация края ребер) и характерных аускультативных данных.

Болезнь «отсутствия пульса» (Такаясу) обусловлена облитерирующим артериитом (панартериитом) аорты и крупных сосудов, отходящих главным образом от дуги аорты, — подключичных, сонных; реже поражаются другие артерии — коронарные, почечные, подвздошные. При этом поражение устьев висцеральных артерий может быть изолированным и не сочетаться с поражением наддуговых артерий.

Поражение сонных и подключичных артерий вызывает головную боль, головокружение, обмороки, ухудшение зрения, слабость в руках. Симптомы эти могут усиливаться при переходе в вертикальное положение. Над основанием сердца и по ходу стенозированных сосудов определяется систолический шум. Обычно выражено развитие коллатералей, над которыми определяются пульсация и шум. Пульс на одной или обеих руках ослаблен или не определяется.

В связи с поражением сонных артерий часто развивается гипертония, по механизму близкая экспериментальной гипертонии «растормаживания». Большое значение в возникновении гипертонии имеет и поражение главных почечных артерий с включением почечно-ишемического фактора. Однако в связи с поражением подключичных артерий при измерении артериального давления на руках оно может быть нормально, снижено или не определяться; гипертония выявляется только при определении давления на ногах в случае интактности подвздошных артерий. Следует учитывать при этом, что артериальное давление на ногах и в норме вследствие гидродинамического удара движущейся крови несколько выше, чем на руках, и равно примерно 150/90 мм рт. ст.

Так как заболевание это иммуно-воспалительного генеза, то нередко (в периоды обострения) могут отмечаться повышение температуры, изменения со стороны крови (ускорение РОЭ, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, белковые сдвиги). При исследовании глазного дна могут выявляться асимметричное поражение преимущественно одного глаза, помутнение хрусталика,

сужение и извитость артерий сетчатки, расширение вен, атрофия зрительного нерва, кровоизлияния.

Дальнейшее детальное исследование с применением офтальмоскопии, рентгенологических методов, включая аортографию, позволяет точно установить локализацию и распространенность поражения и степень развития коллатералей.

Весьма трудны для диагностики и выявляются только с помощью инструментальных методов (главным образом аортографии) другие локализации процесса — поражение устьев почечных, подвздошных, межреберных артерий.

Ниже приводится пример Ошибочной вначале трактовки больной с панартериитом аорты и ее ветвей (болезнью Такаюсу).

Г., 23 лет. Жалобы на неприятные ощущения в области сердца, головокружения вплоть до обморока; головокружение прекращается в положении лежа. Больная считает, что заболела 5 лет назад, после перенесенной ангины; через год из-за частых ангин произведена тонзиллэктомия. В связи с субфебрильной температурой, значительно ускоренной РОЭ, болями в суставах и наличием систолического шума был установлен диагноз ревмокардита; повторно находилась в стационаре, где проводилось лечение салицилатами.

При объективном исследовании отмечались субфебрильная температура, систолический шум у верхушки сердца и самостоятельный систолический шум над левой и правой подключичными артериями. Пульсация на левой лучевой артерии не определялась, на правой была ослаблена. Пульсация артерий стоп хорошая. Пульс 100 ударов в минуту. Артериальное давление на левой руке не определялось, на правой — 100/80 мм рт. ст., на ногах — 160/90 мм рт. ст. Легкие и органы брюшной полости без патологии. Рентгенологически сердце и аорта не изменены. ЭКГ и глазное дно нормальны.

Кровь: Нб 12,6 г%, л. 8200, РОЭ 50 мм в час, холестерин 169 мг%, остаточный азот 33,6 мг%. Установлен диагноз болезни Такаюсу с поражением наддуговых артерий. Под влиянием повторных курсов лечения преднизолоном активность воспалительного процесса (панартериита) снизилась, температура тела стала нормальной, РОЭ снизилась до 8 мм в час. Через 2 года артериальное давление значительно повысилось (на ногах 220—200/140—120 мм рт. ст.). Проведена брюшная аортография: выявлены окклюзия обеих подключичных артерий и стеноз левой почечной артерии. Последнее и обусловило значительное повышение артериального давления.

Ригидность аорты, чаще обусловленная атеросклерозом ее, ведет к гемодинамической гипертонии с повышением систолического давления. При этой патологии часты диагностические ошибки, которые можно разделить на две группы. Первые вызываются тем, что

атеросклероз аорты, снижая диастолическое и увеличивая пульсовое давление, может маскировать гипертонию другого вида (например, почечную, гипертоническую болезнь); при этом ставится диагноз только атеросклероза аорты и не распознается основная причина гипертонии. Другая ошибка заключается в том, что при симптоматической гипертонии, обусловленной только атеросклерозом аорты, ставится диагноз гипертонии иного характера, чаще гипертонической болезни.

Чтобы избежать ошибок, диагноз этого вида симптоматической гипертонии следует ставить при наличии определяемого перкуторно расширения сосудистого пучка, систолического шума и акцента второго тона над аортой, данных рентгенологического исследования: уплотнения, расширения, удлинения тени аорты, выявления очагов кальциноза в ней. При симптоматической гипертонии, обусловленной ригидностью аорты, систолическое давление обычно не превышает 160—170 мм рт. ст.

Для решения вопроса о наличии, помимо поражения аорты, также и гипертонии другого происхождения можно использовать величину среднего артериального давления, которое при атеросклерозе аорты не превышает 100—110 мм рт. ст.; наиболее точно среднее давление определяется тахоосциллографически, но в практической работе врача при отсутствии соответствующей аппаратуры допустимо использовать полусумму величин максимального и минимального давления (или другие формулы) для приближенной характеристики уровня среднего давления.

Симптоматическая гипертония при приобретенных пороках сердца имеет различный генез. При недостаточности аортального клапана диастолическое давление в аорте понижается, а систолический выброс левого желудочка всегда увеличивается. Это ведет к значительному повышению систолического давления в аорте. В случае недостаточности кровообращения аноксия тканей (особенно центральной нервной системы и почек) является причиной развития гипертонии. Аналогичен механизм развития гипертонии и при других аноксических состояниях (эмфиземе, пневмосклерозе). Отличием от гипертонической болезни служит возможность достижения гипотензивного эффекта с помощью препаратов наперстянки, кислорода, мочегонных средств.

Гипертония при приобретенных пороках сердца может быть и почечного генеза. Так, например, септический эндокардит может вести к развитию гломе-

рулонефрита и амилоидоза почек, эмболии, часто наблюдаемые при мерцании предсердий, — к инфарктам почек. Правильно распознать характер гипертонии в этом случае позволяет наличие характерной для данной почечной патологии клиники.

Нарушение деятельности эндокринных желез может привести к развитию эндокринной симптоматической гипертонии.

Феохромоцитома — опухоль, обычно развивающаяся из мозгового вещества надпочечника (чаще правого) и реже — из каротидного тельца, узлов грудной симпатической цепочки, органа Цукеркандля. Гипертония при этом заболевании обусловлена повышенной продукцией опухолевыми клетками адреналина и норадреналина. Заболевание часто протекает с характерными гипертоническими кризами длительностью от нескольких минут до нескольких дней. При этом наблюдается побледнение кожных покровов, расширение зрачков, похолодание конечностей, сердцебиение, тошнота, потливость, рвота, повышение температуры тела и содержания сахара в крови и моче. Массаж области почек может вызвать гипертонический криз.

Ошибки в диагностике феохромоцитомы бывают двух типов. Во-первых, ошибочно ставится диагноз феохромоцитомы при гипертонической болезни или симптоматической гипертонии (например, климактерической), текущих с частыми кризами. Во-вторых, ставится диагноз гипертонической болезни при феохромоцитоме. Последнего рода ошибки обусловлены тем, что феохромоцитомы нередко протекают и с постоянно повышенным давлением. Правильной диагностике помогают особенности клинических проявлений, склонность к потливости, тахикардии, повышению температуры и уровня сахара в крови, а кроме того, определение количества выделенных за 24 часа с мочой катехоламинов (ДОФА, дофамина) и метаболита (ванилилминдальной кислоты). В норме выделяется ($M \pm t$): адреналина $5 \pm 0,4$ мкг, норадреналина $20 \pm 1,7$ мкг, дофамина 254 ± 20 мкг, ДОФА $54 \pm 5,2$ мкг, ванилилминдальной кислоты $3,81 \pm 0,26$ мг. Во время и после кризов, развивающихся при гипертонической болезни, выделение катехоламинов может увеличиваться. Однако для феохромоцитомы считается характерным значительно большее повышение экскреции адреналина (выше 25 мкг), норадреналина

(выше 100 мкг), ванилилминдальной кислоты (более 7,5 мг), дофамина (более 1500 мкг).

Ошибки в диагностике могут быть связаны с получением высоких показателей выделения катехоламинов, которые обусловлены применением лекарственных препаратов, содержащих симпатомиметические средства (даже в виде ингаляций или капель в нос), альфа-метилдопа (допегит, альдомет), антибиотиков тетрациклинового ряда (они создают неспецифическую флюоресценцию при определении катехоламинов в моче), потреблением большого количества голландского сыра (содержит тирозин и ингибиторы моноаминоксидазы), бананов и ананасов (содержат ДОФА).

С диагностической целью иногда используют фармакологические пробы, провоцирующие криз (внутривенное введение гистамина, ганглиоблокирующих средств) или купирующие приступ антагонисты катехоламинов (фентоламин, регитин). Проба с гистамином заключается в быстром внутривенном введении 0,25—0,5 мл 0,1 % раствора хлорида или кислого фосфата гистамина на 10 мл изотонического раствора глюкозы или хлористого натрия. Обычно при феохромоцитоме в течение примерно 30 секунд после введения гистамина давление падает, а через 1—2 минуты катехоламины из опухоли освобождаются и давление резко повышается. Как только установлено будет резкое повышение артериального давления, в ту же иглу можно ввести 5 мг фентоламина, чтобы прекратить дальнейшее нарастание артериального давления и возможные в связи с этим сердечно-сосудистые осложнения. Желательно после проведения этой пробы определить суточную экскрецию катехоламинов и их метаболита; увеличение их экскреции делает гистаминовую пробу более достоверной. Пробу с гистамином и ганглиоблокирующими средствами проводят при подозрении на феохромоцитому у больных с нормальным или нерезко повышенным артериальным давлением.

При внутривенном введении ганглиоблокирующих средств (15—25 мг бензогексония), обычно вызывающих падение артериального давления, у больного феохромоцитомой развивается гипертонический криз; при резкой выраженности его больного следует перевести в вертикальное положение — и артериальное давление снизится (ортостатическое снижение). Проба с фентоламином

(регитином) проводится в горизонтальном положении больного: 1 мл 0,5% раствора вводят внутривенно в течение 1 минуты или внутримышечно; при этом в первом случае через 2 минуты, во втором — через 20 минут отмечается выраженное снижение артериального давления: систолического более чем на 40 мм рт. ст., диастолического — более чем на 25 мм рт. ст. За несколько дней до проведения пробы отменяют снотворные и гипотензивные средства.

Следует подчеркнуть, что пробы с фармакологическими веществами не являются показательными, а лишь ориентировочными и могут приводить к ошибочным заключениям. Локализация опухоли в надпочечниках обычно устанавливается с помощью рентгеноурологического исследования, включая пневморен и ретропневмоперитонеум. Определенную помощь в выявлении феохромоцитомы может оказать аортография. При этом на ангиограмме имеется скопление контраста в виде бесформенной сетки над тенью почки; артерия надпочечника увеличена в диаметре. Большое диагностическое значение приобретает аортография при хромаффинных опухолях, исходящих из параганглиев. Иногда, чтобы найти место расположения опухоли, приходится прибегать к пробной лапаротомии.

Примером диагностических трудностей при выявлении феохромоцитомы может служить больная 3., 24 лет. Заблуждение проявилось на III месяце беременности головной болью, сердцебиением. При обследовании выявлено повышение артериального давления до 190/110 мм рт. ст., в моче небольшое количество белка — 0,033%. Несмотря на то, что беременность была прервана, артериальное давление оставалось повышенным и в моче определялся белок — 0,33%. Обследование через год в стационаре выявило дующий систолический шум на верхушке сердца, постоянно повышенное артериальное давление (190/130 мм рт. ст.), пульс в пределах 120 ударов в минуту. Патологии со стороны легких и органов брюшной полости не обнаружено.

Кровь: Hb 12,6 г%, л. 11 900, с. 74%, п. 2%, э. 1,5%, лимф. 17,5%, мон. 5%; РОЭ 5 мм в час, холестерин 260 мг%, сахар 111—151 мг%. Моча: удельный вес 1012—1025, белок 0,33%, временами следы сахара, в осадке единичные гиалиновые цилиндры. Глазное дно: артерии резко сужены, большое количество различной формы и величины очагов ЭКГ: указания на гипертрофию и нерезкие изменения миокарда левого желудочка. Радиоизотопная ренография: симметричное изменение обеих почек. На внутривенной урограмме патологии не выявлено.

Таким образом, возникновение гипертонии на фоне беременности, изменения в моче, указание на двустороннее поражение почек, отсутствие изменений при внутривенной пиелографии, тяжелые

изменения глазного дна, тенденция к гиперхолестеринемии могли бы послужить основанием для диагноза гломерулонефрита. Однако такие изменения ренограммы могут быть и при высоком давлении, обусловленном и другими формами гипертонии, например гипертонической болезнью, эндокринной гипертонией. Наличие стойкой тахикардии, тенденция к гипергликемии, лейкоцитоз послужили основанием для исследования величины суточной экскреции катехоламинов с мочой. Выделение адреналина составляло 268,9 мкг, норадrenalина — 1420 мкг, ДОФА — 500 мкг, дофамина — 24 400 мкг. При наложении пневморена выявлен увеличенный в размерах правый надпочечник, интенсивность его тени увеличена. Больная оперирована — удалена феохромоцитома правого надпочечника. После операции состояние хорошее. Артериальное давление остается 110/70 мм рт. ст., пульс нормальный. Особенностью течения феохромоцитомы в этом случае является стойкое повышение давления и отсутствие гипертонических кризов.

Первичный альдостеронизм (синдром Конна) обусловлен гиперплазией или опухолью наружного (клубочкового) слоя коры надпочечников; опухоль обычно бывает единичной, располагается в большинстве случаев слева и развивается чаще у женщин. В основе заболевания лежит гиперсекреция минералокортикоида — альдостерона, под влиянием которого организм теряет ионы калия и водорода. Повышенные потери их с мочой обуславливают клинические проявления заболевания.

Снижение содержания калия в скелетных мышцах ведет к постоянной или периодически возникающей общей слабости, в сердечной мышце — к тахикардии и характерным изменениям ЭКГ (снижение зубца Т, появление зубца U), в канальцах почек — к снижению концентрационной способности и полиурии. Потери ионов H^+ и переход их (замещение K^+) внутрь клеток ведет к внеклеточному алкалозу, который уменьшает ионизированную фракцию Ca^{++} , что может проявляться симптомами Хвостека и Труссо. Задержка натрия в организме ведет к гипертонии.

Такого рода симптомокомплекс (общая слабость, тахикардия, гипертония) может наблюдаться и при гипертонической болезни с выраженным неврозом или гипертонии другого генеза, например климактерической. В этом случае избежать ошибки помогает определение калия в крови — для синдрома Конна характерна гипокалиемия. При этом, однако, следует помнить, что и при синдроме Конна содержание калия в крови может быть нормальным, если опухоль невелика и если больному

назначена диета с малым содержанием поваренной соли. Этот признак (уменьшение выделения с мочой калия при уменьшенном введении натрия) может служить отличием первичного альдостеронизма от «нефрита с потерей калия».

Поскольку гипокалиемия может быть различного генеза, при установлении ее с диагностической целью используют дачу калия в суточной дозе 80—160 мэкв в течение 5 дней. Если при этом содержание калия в крови не возрастает до нормы, можно заподозрить первичный альдостеронизм. В таком случае больному назначают диету с нормальным содержанием натрия (150 мэкв) и калия (до 100 мэкв), а затем в течение 3 дней дают альдактон-А (верошпирон) — по 250 мг в сутки; повышение при этом содержания калия до нормальных величин позволяет думать о первичном альдостеронизме.

Для подтверждения диагноза первичного альдостеронизма большое значение имеет повышение суточной экскреции альдостерона с мочой более чем до 20 мкг. До проведения этого исследования необходимо назначить диету с достаточным содержанием натрия и назначить калий, так как ограничение натрия в пище может вести к увеличению выработки **альдостерона**.

В связи с тем, что при первичном альдостеронизме гиперпродукция альдостерона ведет к гипоплазии юкстагломерулярного аппарата почек, содержание ренина в крови резко снижено или не определяется. Этот симптом может служить отличительным признаком между первичным и вторичным альдостеронизмом (например, при поздней стадии гипертонической болезни, реноваскулярной или другой форме почечной гипертонии).

Иногда у больных первичным альдостеронизмом наблюдается снижение толерантности к глюкозе при нагрузке сахаром.

Локализация альдостеромы устанавливается с помощью рентгеноурологического исследования (пиелография, ретропневмоперитонеум, томография). Ниже мы приводим пример «гломерулонефрита с потерей калия», в котором значительные диагностические трудности объяснялись сходством клинической симптоматики с синдромом Конна.

Б., 23 лет. Считает, что заболел около года назад, когда после физической перегрузки появились боли в животе и незначительно

повысилось артериальное давление. За 5 месяцев до поступления в Институт кардиологии давление резко возросло (230/180 мм. рт. ст.) и не поддавалось гипотензивной терапии, ухудшилось зрение, развилась резкая общая слабость и быстрое похудание (на 30 кг), последние месяцы в моче появился белок до 1,65% и единичные выщелоченные эритроциты. В областной клинической больнице установлен был диагноз гипертонической болезни злокачественного течения.

При поступлении состояние было тяжелым, отмечалась резкая общая слабость, истощение. Отеки отсутствовали. Сердце расширено влево, систолический шум на верхушке. Артериальное давление 200/130 мм рт. ст. Пульс 84 удара в минуту. Кровь: Hb 12,6 г%, л. 7700, РОЭ 16 мм в час, холестерин 240 мг%, сахар 98 мг%, креатинин 1,4 мг%, остаточный азот 31 мг%. Калий плазмы 2,44 мэкв. Клубочковая фильтрация 81,2 мл/мин, реабсорбция 98,6%. Величина диуреза 1800 мл/сутки. Моча: удельный вес 1006—1015, белок 0,2—2%, эритроциты выщелоченные единичные в поле зрения; по Каковскому — Аддису: белок 0,3%, лейкоциты 6 000 000, эритроциты 8 500 000, цилиндров нет.

Суточная экскреция адреналина 2,7 мкг, дофамина — 952 мкг., ДОФА — 38,8 мкг, альдостерона — 18,5 мкг. Ренограммы симметрично изменены за счет увеличения времени достижения максимального уровня до 6 минут, замедлена экскреция гиппурана — полувыведение не наступило за 16 минут. Экскреторная урография: в величине и функции почек патологии не выявлено. В положении стоя содержание ангиотензина в плазме крови 9 мкг% (норма стоя 0,93±0,15 мкг%, лежа 0,43±0,4 мкг% ангиотензина за 4 часа инкубации). Лечение гуанетидином снизило давление до 170/100 мм рт. ст. и пульс до 76 ударов в минуту. Назначение хлорида калия и альдактона постепенно повысило содержание калия в плазме лишь до нижней границы нормы — 3,6 мэкв/л.

Таким образом, резкая слабость, тахикардия, гипертония и выраженная гипокалиемия позволили заподозрить вначале синдром Конна. Однако высокое содержание ангиотензина в крови указывало, что в данном случае имеется вторичный альдостеронизм. Действительно, при биопсии выявлена картина гломерулонефрита с резко выраженными дегенеративными изменениями извитых канальцев.

Б., 34 лет. Заболел после простуды 8 лет назад; появилась отечность век, головная боль, повышение артериального давления до 170/90 мм рт. ст., изменений в моче не было. Установлен был диагноз гипертонической болезни. Затем появилась жажда (выпивал до 5 л воды) и полиурия, а 3 года назад в моче обнаружены белок (30,06—0,133%) и эритроциты (до 30 в поле зрения). Тогда был поставлен диагноз диффузного гломерулонефрита.

При объективном исследовании отеков нет. Сердце нерезко расширено влево, систолический шум на верхушке. Артериальное давление стойко повышено до 200/120 мм рт. ст., пульс 70—90 ударов в минуту. Легкие и органы брюшной полости без патологии. На ЭКГ выражен зубец U, систолический показатель удлинен до 64% (норма 50—58%). Ренограммы одинаково изменены — поглощение гиппурана замедлено, экскреция своевременна. Клубочковая фильтрация 49,6 мл/мин, реабсорбция 98%. Холестерин 180 мг%, белок 7,92 г%, сахар 70 мг%, калий плазмы 2,62 мэкв/л.

После проведения курса лечения хлористым калием (по 3 г

в день) содержание калия в плазме повысилось до 3,04 мэкв/л, а при сочетанной терапии альдактоном и хлористым калием — до 4,6—5,1 мэкв/л. Моча: удельный вес 1010—1018, белок 0,099—0,6%, эритроциты выщелоченные и свежие 8—10 в поле зрения, цилиндры гиалиновые единичные в препарате. По Каковскому — Аддису: белок 0,6%, лейкоциты 1 500 000, эритроциты 16000 000, цилиндры 100 000. Суточная экскреция адреналина 7,2 мкг, норадреналина — 20 мкг, альдостерона — 28,8—42,6 мкг. Содержание ангиотензина в крови больной, простоявшей на ногах 4 часа, 0,5 мкг%.

В связи с гипокалиемией, подавляющейся терапией калием и альдактоном, а также повышенной экскрецией альдостерона с мочой при сниженном содержании ангиотензина в крови больной проведены были экскреторная урография и пневморетроперитонеум с томографией. При этом отмечено следующее: величина и функция почек нормальны, правая почка ниже обычного, правый надпочечник умеренно увеличен, интенсивность его тени повышена. Установлен диагноз: синдром Конна (опухоль правого надпочечника). Удалена опухоль правого надпочечника, которая при гистологическом исследовании оказалась аденомой коркового слоя. После операции состояние значительно улучшилось. Артериальное давление снизилось до 140/100 мм рт. ст., пульс в пределах 72 удара в минуту, калий плазмы 3,8—4,1 мэкв/л, в моче следы белка и единичные эритроциты.

Болезнь (синдром) Иценко — Кушинга. В основе болезни лежит увеличение секреции гормонов коры надпочечников, обусловленное первичным заболеванием гипофиза (базофильная аденома передней доли), что ведет к усилению секреции АКТГ и стимуляции коры надпочечников. Синдром развивается при опухоли коры надпочечников, беременности, при передозировке стероидных гормонов. В связи с этим больной приобретает типичный внешний вид: центрипетальное ожирение, плетора, стрии и *acne vulgaris* на коже, нарушение углеводного обмена с гипергликемией; могут возникать язвы желудка и кишечника, возможно снижение функции половых желез; снижается сопротивляемость к инфекции, появляется остеопороз, развивается артериальная гипертония.

Гипертония в значительной степени обусловлена задержкой натрия, а также нередко возникающим поражением почек. Последнее развивается в связи с часто наблюдаемыми при этом заболеванием гипекалиемией, сахарным диабетом, склонностью к инфекциям. Ошибки в диагностике обусловлены в ряде случаев трудностью дифференцирования как с гипертонической болезнью при наличии сопутствующих обменных нарушений, так и с симптоматической гипертонией, возникающей при других эндокринных заболеваниях. Немалые сложности

представляет разграничение болезни и синдрома Иценко—Кушинга.

В трудных для диагностики случаях (обычно в начальных стадиях болезни) помощь оказывает определение в плазме крови содержания 11-оксикортикостероидов (в основном гидрокортизона, а также кортикостерона); содержание у здоровых в среднем составляет 24 мкг/100 мл. В моче определяют содержание 17-оксикортикостероидов и 17-кетостероидов. В норме выделение суммарных 17-кетостероидов с мочой у мужчин 10—25, у женщин — 5—16 мг/сутки; выделение 17-ОКС с мочой составляет 1,3—5,6 мг/сутки. При болезни Иценко—Кушинга содержание в плазме крови 11-ОКС составляет в среднем 44 мкг/100 мл. При этом характерно повышение выделения их с мочой.

Определенную диагностическую ценность представляет введение АКТГ, который вызывает необычно длительное и выраженное увеличение секреции 11-оксикортикостероидов (у здоровых содержание в крови увеличивается в 3—5 раз по сравнению с исходным уровнем), чего не наблюдается при опухоли коры надпочечника. Определенное диагностическое значение имеют пробы с дексаметазоном. Первые 2 дня повторно через 6 часов назначают дексаметазон по 0,5 мг; при этом выделение стероидов с мочой у здоровых людей снижается на 50% и больше, а при гиперфункции надпочечников оно не меняется. В последующие 2 дня при введении дексаметазона через 6 часов в дозе 2 мг у здоровых выделение стероидов с мочой снижается резко, у больных с гиперплазией коры надпочечников наблюдается снижение на 50%, а при наличии опухоли количество выводимых мочой стероидов не меняется. Большое диагностическое значение имеет рентгеноурологическое исследование почек и надпочечников (пиелография, пневморен, пневморетроперитонеум, томография), а также рентгенография черепа.

Ниже приводим трудный случай диагностики гипертонии, впервые проявившейся во время беременности и обусловленной болезнью Иценко—Кушинга.

К., 47 лет. Во время беременности 18 лет назад появились головная боль, отеки на ногах, повысилось артериальное давление. После родов давление оставалось повышенным (в пределах 160/90 мм рт. ст.), быстро стала полнеть, появились слабость и жажда. Семь лет назад в связи с нервным перенапряжением арте-

риальное давление резко повысилось и оставалось в пределах 250/150 мм рт. ст. Объективно отмечается ожирение, лунообразное лицо, гирсутизм. Сердце резко увеличено влево, грубый систолический шум на верхушке, артериальное давление 240/140 мм рт. ст.; лечение гуанетидином неэффективно. Легкие и органы брюшной полости без патологии. На глазном дне артерии сужены, ишемические очаги. На электрокардиограмме признаки гипертрофии левого желудочка сердца. Калий плазмы 4,6 мэкв/л. Сахар крови 95 мг%. Суточное выделение с мочой адреналина 6,4 мкг, норадреналина — 35,5 мкг, альдостерона — 22,5 мкг. Радиоизотопная ренография и внутривенная пиелография патологии не выявили.

Поскольку гипертония возникла во время беременности и сопровождалась отеками, можно было предположить, что она обусловлена поражением почек. В связи с этим произведена пункционная биопсия почек; при гистологическом исследовании найдены изменения канальцевого эпителия (зернистость и вакуольная дегенерация). Больная переведена в клинику эндокринных заболеваний. При обследовании суточное выделение с мочой 17-кетостероидов составляло 16 мг, 17-оксикортикостероидов — 19 мг; проба с дексаметазоном положительная. При пневморетроперитонеуме выявлены увеличенные в размерах надпочечники. Установлен диагноз болезни Иценко — Кушинга и произведена правосторонняя тотальная адреналэктомия.

Однако после операции артериальное давление оставалось высоким; была произведена левосторонняя адреналэктомия. После второй операции артериальное давление снизилось и оставалось в пределах 160/90 мм рт. ст. Периодически на фоне заместительной терапии (преднизолон, ДОКА) артериальное давление повышалось до 180/100 мм рт. ст., а при недостаточном приеме кортикостероидов снижалось до 100/60 мм рт. ст. Состояние больной удовлетворительное.

Диффузный и узловатый тиреотоксический зоб часто протекает с симптоматической гипертонией, которая характеризуется умеренным (до 160 мм рт. ст.) повышением систолического давления при нормальном или даже сниженном диастолическом. При этой гипертонии обычно наблюдаются диагностические ошибки двух видов. Ошибки первого вида — это диагностика тиреотоксикоза у молодых людей, страдающих ранней стадией гипертонической болезни, особенно при наличии выраженного невроза с лабильностью сердечно-сосудистой системы, склонностью к тахикардии, повышенным сердечным выбросом и систолической гипертонией. Правильной диагностике помогает наличие комплекса клинических симптомов, характерных для тиреотоксикоза (струма, глазные проявления, тахикардия, похудание, субфебрильная температура, потливость, тремор пальцев вытянутых рук, чувство жара, плохая переносимость жары); важное диагностическое значение имеет

повышение основного объема и повышение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой.

Вторая группа ошибок возникает при диагностике у лиц, страдающих гипертонической болезнью в сочетании с тиреотоксикозом. При этом тиреотоксикоз откладывает свой отпечаток на клиническую картину и течение гипертонической болезни. У этих больных в отличие от больных с симптоматической гипертонией на почве тиреотоксикоза гипертония характеризуется повышением диастолического давления; систолическое давление у них повышено значительно.

Патологический климакс. В период понижения или полного выпадения функции половых желез часто развивается симптоматическая гипертония, которую трудно отличить от гипертонической болезни, протекающей или развивающейся на фоне климакса. При установлении диагноза следует основываться на характере клинического течения: при симптоматической климактерической гипертонии артериальное давление обычно не превышает 160/90—170/100 мм рт. ст. и снижается с ослаблением климактерических нарушений.

К симптоматической гипертонии относится и повышение артериального давления, возникающее при или после органического **поражения центральной нервной системы** (травмы, энцефалиты, опухоли мозга и т. д.). При опухолях гипертония характеризуется прогрессирующим течением, сопровождается головной болью (интенсивность ее не зависит от высоты артериального давления), рвотой, очаговыми симптомами, характер которых обусловлен локализацией опухоли; диагноз уточняют с помощью специальных рентгенологических, лабораторных и инструментальных методов исследования, в частности исследования спинномозговой жидкости (белково-клеточная диссоциация), глазного дна (застойные соски), электроэнцефалографии, эхоэнцефалографии, ангиографии.

Часты ошибки в диагностике гипертонии у лиц, перенесших контузию. В этих случаях приходится различать: а) симптоматическую посткомозионную гипертонию — острое повышение давления вскоре после перенесенной контузии у лиц, ранее не страдавших гипертонией, и б) гипертоническую болезнь, развившуюся на фоне «постконтузионного невроза». Деление это, однако, очень условно.

В разряд симптоматической гипертонии входит повышение артериального давления больных эритремией (синдром Гайсбека), которое наблюдается у $1/3$ таких больных. Для этой гипертонии характерно снижение давления при лечении основного заболевания и улучшение показателей крови. Ошибки в диагностике обусловлены тем, что при эритремии может развиваться и симптоматическая гипертония, вызванная тромбозом почечных артерий.

Значительные трудности и частые ошибки встречаются при необходимости отличить симптоматическую гипертонию при эритремии от гипертонии с симптоматическим эритроцитозом. В пользу эритремии свидетельствуют характерный внешний вид (окраска слизистых оболочек и кожи лица), наличие или склонность к тромбозам, кровотечениям, боли в костях, полиартралгия, зуд кожи, гепатомегалия.

Наиболее важное диагностическое значение приобретает исследование крови. При эритремии значительно увеличен объем циркулирующей крови и характерен панцитоз, т. е. увеличено количество не только эритроцитов, но и других клеток крови: лейкоцитов (нейтрофилез со сдвигом влево) и тромбоцитов. Диагноз подтверждается результатами трепанобиопсии и гистологического исследования костного мозга; при эритремии наблюдается трехростковая гиперплазия костного мозга разной выраженности, а при вторичных эритроцитозах костный мозг не изменен и мегакариоцитоз отсутствует.

**О КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ
ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК**

Одной из важнейших задач патологоанатомической службы является проведение совместно с лечащими врачами клинко-анатомического анализа результатов вскрытий. Этим путем осуществляется научный контроль за лечебно-диагностической работой, устраняются обнаруженные недостатки, совершенствуются теоретические и практические знания врачей. Значение своевременной и правильной диагностики по мере расширения наших возможностей в отношении лечения различных болезней все более возрастает. Это в полной мере относится, в частности, к лечению сердечно-сосудистых заболеваний — гипертонической болезни и симптоматических гипертоний, инфаркта миокарда и др. В настоящее время все более важным становится не только установление факта наличия у больного гипертонии, но и ее генеза. Так, при некоторых формах симптоматической гипертонии хорошие результаты может дать оперативное лечение. Однако диагностика указанной патологии должна быть не только правильной, но и ранней. Правильная, но поздняя диагностика нередко делает невозможным применение хирургического лечения, так как при длительной гипертонии возникают изменения и в противоположной почке. Раннее распознавание инфаркта миокарда позволяет использовать современные средства предупреждения и лечения кардиогенного шока, острой сердечной недостаточности.

Изучение сущности и источников ошибок имеет не только практическое, но и теоретическое значение. При изучении случаев ошибочной диагностики иногда выявляются особенности течения и развития заболеваний в современных условиях, в частности условиях применения новых лекарственных средств (антибиотиков, гормональных препаратов и т. д.). Необходимо знать эти особен-

ности и предвидеть возможность их развития, чтобы вовремя внести соответствующие изменения в лечение больного. В связи со сказанным выделение из общей картины болезни элементов «патологии терапии» или «болезней терапии» представляется весьма актуальным, а это возможно только при глубоком клиническом и патологоанатомическом анализе наблюдавшихся явлений и изменений. Все изложенное свидетельствует о том, что вопрос об ошибочных диагнозах не может быть сведен лишь к простой регистрации совпадений и расхождений диагнозов. Следует согласиться полностью с И. В. Давыдовским, который считает, что изучение причин и сущности ошибок является важной общемедицинской, научно-исследовательской проблемой.

В связи с проведением сопоставлений клинических и патологоанатомических диагнозов необходимо, чтобы принципы построения этих диагнозов были едиными. Нозологический принцип построения клинического и патологоанатомического диагнозов является в настоящее время общепризнанным. Этот принцип предполагает выделение в диагнозе основного заболевания, его осложнений и сопутствующих заболеваний. При этом важно отметить, что нельзя смешивать понятие основного заболевания с причиной смерти. Они не всегда совпадают, так как причиной смерти могут быть и осложнения основного заболевания, а иногда и другое заболевание, развившееся в связи с ним. Нозологический принцип построения диагноза нельзя также подменять набором симптомов и синдромов заболевания. Именно этому служит попытка ввести в оценку совпадений и расхождений диагнозов критерий «правильной лечебной тактики», особенно в отношении «очень тяжелых, практически incurable больных, пробывших в стационаре очень короткий срок» (С. И. Левина).

Следует отметить, что приведенная характеристика состояния больного весьма субъективна. К тому же нередко требуется оказание квалифицированной специализированной помощи (например, хирургической), что бывает, как правило, возможно только при правильной диагностике основного заболевания, а не только синдрома. Все это обуславливает необходимость постановки нозологического диагноза, тем более что диагностические, а также лечебные возможности все время совершенствуются.

Согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР (1959), при сопоставлении клинических и патологоанатомических диагнозов устанавливаются следующие категории оценок: 1) совпадение основного клинического и патологоанатомического диагнозов; 2) расхождение основного клинического и патологоанатомического диагнозов; 3) расхождение диагнозов по важнейшим осложнениям, существенно изменившим течение основного заболевания или имеющим характер причины смерти; 4) расхождение диагнозов по важнейшим сопутствующим заболеваниям.

В связи с указанными категориями оценок диагностики очень важно иметь конкретное и общепризнанное определение основного заболевания. Прежде всего необходимо подчеркнуть, что основным заболеванием может быть только определенная нозологическая единица, которая не может заменяться перечнем различных симптомов и синдромов. Это в равной степени относится к построению как клинического, так и патологоанатомического диагноза. В настоящее время под основным понимается заболевание, которое послужило причиной смерти больного. Чаще всего такой причиной являются различные осложнения, которые развиваются по ходу болезни и возникновение которых связано с этим заболеванием. Иногда в течение болезни возникают другие, как правило, острые заболевания, которые непосредственно или через осложнения, тесно с ними связанные, приводят к смерти больного. В тех случаях, когда не удастся установить патогенетическую связь между ранее бывшим и новым заболеванием, основным заболеванием принято считать второе, присоединившееся заболевание, т. е. заболевание, приведшее к смерти больного. Так, крупозная пневмония, приведшая к смерти больного, считается основным заболеванием, в случаях, когда она развивается у больного ревматическим пороком сердца.

Нередко определенные трудности при оформлении диагноза и выделении основного заболевания возникают при наличии у больного двух и более заболеваний. В последние годы с этим приходится сталкиваться все чаще и чаще; особенно это касается больных пожилого и старческого возраста. Это обстоятельство обусловлено прежде всего «постарением» населения нашей страны и многих других стран. Увеличение числа по-

жилых и старых людей среди всего населения отразилось и на возрастной структуре секционного материала (в настоящее время не менее 60% всех умерших в городских московских больницах составляют больные в возрасте 60 лет и старше). Диагностика заболеваний у пожилых и старых вызывает нередко большие трудности, чем у молодых людей. Это находит свое выражение в большем числе ошибок диагностики у старых людей. По материалам некоторых городских больниц Москвы, средний процент расхождений по основному заболеванию колеблется в пределах 11—13. Если же анализировать расхождения в зависимости от возраста умерших, то наибольшее число расхождений приходится на лиц в возрасте старше 60 лет, средний процент расхождений диагнозов по основному заболеванию в этой возрастной группе достигает 15—16. Большое число расхождений диагнозов у старых людей обусловлено, с одной стороны, некоторыми особенностями развития и течения заболеваний у этих людей, а с другой — наличием у них одновременно нескольких заболеваний. При этом не всегда удается легко разделить их на основное и сопутствующее. Большие трудности наблюдаются в тех случаях, когда каждое из имеющихся заболеваний может обусловить тяжелое состояние больного и явиться причиной смерти. В подобных случаях отнесение одного заболевания в рубрику основного заболевания, а другого — к сопутствующим заболеваниям является формальным и неправильным по существу. В связи с этим предлагается в таких случаях применять понятие «конкурирующие основные заболевания». Поэтому при анализе расхождений необходимо учитывать, что диагностировано может быть только одно из конкурирующих основных заболеваний. По нашим материалам, наиболее часто имеет место сочетание следующих заболеваний, которые могут приобретать значение основных конкурирующих: 1) рак различной локализации + атеросклероз и гипертоническая болезнь; 2) атеросклероз, гипертоническая болезнь + калькулезный холецистит, желчнокаменная болезнь (это сочетание особенно часто встречается у женщин); 3) язва желудка и двенадцатиперстной кишки + различные болезни сердца и сосудов и заболевания легких.

При анализе наиболее характерных типов сочетаний

заболеваний обращает на себя внимание, что в этих сочетаниях одной стороной почти всегда являются сердечнососудистые заболевания и прежде «сего различные проявления (осложнения) атеросклероза.

Вот конкретные примеры такого рода конкурирующих основных заболеваний: у больной 79 лет на секции обнаружено обострение хронического холецистита с перфорацией стенки и атеросклеротическая влажная гангрена левой стопы и голени; у женщины 62 лет на секции обнаружен обширный трансмуральный инфаркт миокарда с развитием острой аневризмы и кровоточащий изъязвленный рак толстого кишечника, приведший к тяжелой анемии.

Анализ взаимоотношений нескольких заболеваний, одновременно имеющих у больного, представляет нередко большие трудности. Эти трудности обусловлены тем, что иногда невозможно выделить основное и сопутствующее заболевание, поскольку с каждым в отдельности взятым заболеванием нельзя связать причину смерти больного. Для анализа таких заболеваний предлагается ввести понятие «сочетающиеся заболевания». Сочетающиеся заболевания — это такие комбинации заболеваний, в которых каждое само по себе не является ни смертельным, ни опасным для жизни. Однако их совокупность обычно отягощает течение каждого или одного из них, вызывая несовместимые с жизнью состояния» (О. К. Хмельницкий). Такое сочетание заболеваний чаще всего встречается у пожилых и старых людей. При этом причина смерти больного обусловлена не одним каким-либо заболеванием, & их комплексом. Понятие сочетающиеся заболевания по своему смыслу противоположно понятию «конкурирующие заболевания». Термины «конкурирующие» и «сочетающиеся», по нашему мнению, не вполне удачны. Нам представляется более правильным указанные комбинации заболеваний обозначать как «двойное основное заболевание». Вопросы, связанные с оценкой комбинации заболеваний (являются ли они конкурирующими или сочетающимися), решаются при обсуждении соответствующих наблюдений на клинико-анатомической конференции.

А. В. Смольяников отмечает еще один из видов взаимоотношений заболеваний. Кроме основного и сопутствующего заболеваний, он рекомендует выделять и отмечать в диагнозе также фоновые заболевания. К

фоновым он относит также нозологические единицы, которые сыграли существенную роль в возникновении и неблагоприятном течении основного заболевания. Выделение фоновых заболеваний становится все более необходимым в связи с наметившейся в настоящее время тенденцией к расширению перечня патологических процессов, относящихся к основным заболеваниям. Предлагается рассматривать как нозологические единицы ишемическую болезнь сердца, инфаркт мозга, большую часть «вторых болезней» (отдаленные последствия излеченных заболеваний, оперативных вмешательств, последствия неправильного и ошибочного применения лекарственных средств и др.), сахарный диабет при смерти от туберкулеза и гнойных инфекций и т. д.

Приведенные данные подчеркивают сложность взаимоотношений между заболеваниями, которая вызывает нередко трудности построения диагноза и изучения татогенеза, т. е. механизмов наступления смерти.

Причины расхождения диагнозов многочисленны. При этом следует иметь в виду, что источники и причины расхождений диагнозов могут быть по своему характеру объективными и субъективными. Объективные причины ошибочного диагноза связаны прежде всего с трудностями или невозможностью обследования больного, с особенностями развития и течения заболевания; здесь можно отметить заболевания, протекающие атипично или со стертыми симптомами, малоизученные заболевания. Субъективные причины ошибочной диагностики зависят как от квалификации врача, так и от его добросовестности. Недостаточная квалификация и недобросовестность врача могут привести к неправильной или недостаточной оценке им имеющихся анамнестических, клинических и лабораторных данных, быть причиной неполного обследования больного и т. д.

Наиболее часто несовпадение диагнозов обусловлено объективными трудностями обследования больного в связи с тяжелым его состоянием или кратковременным пребыванием в стационаре.

Среди причин расхождения диагнозов указываются и такие, как недостаточное обследование больного, недоучет некоторых клинических и анамнестических данных, недооценка или, наоборот, переоценка лабораторных и рентгенологических данных, переоценка мнения консультанта и др.

Для учреждений скорой медицинской помощи, некоторых городских больниц характерными причинами расхождений являются объективные трудности исследования больного в связи с тяжелым состоянием и кратковременностью наблюдения. Обращает на себя внимание, что нередко имеются не одна, а несколько причин расхождений диагнозов, которые могут взаимообуславливать друг друга. Так, тяжелое состояние больного не позволяет произвести необходимые исследования, выяснить необходимые анамнестические данные и т. п.

Частота расхождений диагнозов в различных лечебных учреждениях колеблется в довольно широких пределах — от 4—5 до 15—16%; даже в одной и той же больнице или клинике частота расхождений диагнозов может колебаться год от года в таких же широких пределах. Это объясняется многими обстоятельствами и прежде всего определяется контингентом госпитализируемых больных, поступающих по скорой помощи или в плановом порядке из поликлиник, отбором больных для госпитализации в специальные клиники и т. д. В связи с изложенным процент расхождений диагнозов не может быть одним из основных критериев для характеристики качества работы больницы, клиники. К этому в настоящее время склоняются большинство патологоанатомов и клиницистов. Несомненно, большее значение имеет анализ расхождений диагнозов по отдельным нозологическим формам заболеваний; такой анализ позволяет понять основные трудности распознавания заболевания на разных этапах его развития.

Ниже приводятся некоторые материалы по клинико-патолого-анатомическому анализу расхождений диагнозов, имевших место в Институте кардиологии имени А. Л. Мясникова АМН СССР за период с 1962 по 1971 г. За этот период было произведено 723 вскрытия умерших в институте, при этом по всем нозологическим формам расхождения по основному заболеванию отмечались в 61 случае (8,4%).

В отношении сердечно-сосудистых заболеваний, а именно атеросклероза, гипертонической болезни, пороков сердца и различных васкулитов расхождения диагнозов отмечены в 28 случаях, что составляет от общего числа соответствующих наблюдений (535) 5,7%.

Следует учитывать, что в Институт кардиологии поступают нередко больные из других учреждений, представляющие большие трудности для диагностики. В этом отношении анализируемые институтские материалы отличаются от материалов городских больниц, где такой подборки не производится. И все же в таких учреждениях процент расхождений по сердечно-сосудистым заболеваниям оказался несколько выше: в среднем, по материалам некоторых московских больниц (№ 12, 18, 23, 30, 42), он составляет примерно 7%. Значительная часть расхождений в городских учреждениях по сердечно-сосудистым заболеваниям (около 40%) была связана с кратковременностью пребывания больных, находившихся к тому же в крайне тяжелом состоянии. В Институте кардиологии причины расхождений были несколько иными. В большинстве наблюдений несоответствие клинического и патологоанатомического диагнозов было обусловлено или атипичным течением заболевания, или недостаточной изученностью редких нозологических единиц, к тому же не имеющих достаточно четких дифференциально-диагностических признаков.

Ниже остановимся на анализе некоторых материалов по ошибочной диагностике отдельных нозологических форм.

Самым частым основным заболеванием, обнаруживаемым на вскрытии, был атеросклероз. У умерших в возрасте 50 лет и старше он фигурировал как сопутствующее заболевание.

При установлении диагноза атеросклероза как основного заболевания могут возникать определенные затруднения, однако они встречаются сравнительно редко. Так, на нашем материале только в двух наблюдениях атеросклероз не был распознан как основное заболевание. В одном наблюдении ошибочно был диагностирован идиопатический миокардит, в другом — ревматический порок сердца.

В связи с тем, что атеросклероз отмечается на вскрытии очень часто, имеется тенденция в случае неясности клинического диагноза считать основным заболеванием, именно атеросклероз. Это приводит к гипердиагностике атеросклероза, которая встречается значительно чаще, чем недиагностирование заболевания. На нашем материале гипердиагностика атеросклероза от-

мечена в 9 наблюдениях. Гипердиагностика атеросклероза как основного заболевания отмечалась в случаях ревматизма, первичных кардиопатий (идиопатическая гипертрофия миокарда), идиопатического миокардита Фидлера, изолированного кальциноза аортальных клапанов и при некоторых других заболеваниях. В последнее время стала все чаще встречаться гипердиагностика атеросклероза как основного заболевания в случаях ревматизма. Это обстоятельство обусловлено отчасти увеличением продолжительности жизни больных ревматическими пороками. В нашем материале больные ревматизмом в возрасте 50 лет и старше составляли 28% по отношению ко всем умершим от этого заболевания (91 наблюдение); по материалам Центра по изучению эпидемиологии и патологии атеросклероза, полученным из разных городов СССР, больные ревматизмом в возрасте 50 лет и старше составляли еще большую часть — 43% (192 из 446 наблюдений).

При анализе степени выраженности атеросклероза у страдавших ревматизмом мы не могли отметить сколько-нибудь заметного ускорения развития атеросклероза у этих больных. Однако в отдельных наблюдениях у страдавших ревматизмом можно было констатировать и высокую степень выраженности атеросклероза: фиброзные бляшки, осложненные поражениями и кальцинозом, занимающие не менее 50% интимальной поверхности основных коронарных артерий. Например, в нисходящей ветви левой коронарной артерии такие изменения встречались среди женщин в возрасте 50—59 лет в 9,3%, а в возрасте 60—69 лет — в 13,9% случаев. В отдельных случаях приходится даже говорить о двух основных конкурирующих заболеваниях — ревматическом пороке сердца с митральным стенозом и стенозирующем коронарным атеросклерозом с кардиосклерозом.

Гипердиагностика гипертонической болезни на нашем материале (147 наблюдений) отмечена в 8 наблюдениях; основными заболеваниями в этих наблюдениях оказались: тромбаортит с вовлечением устьев почечных артерий, системный васкулит, синдром Конна, изолированный кальциноз аортальных клапанов, ревматический порок сердца и др. На основании материалов вскрытия и клинических данных гипертония в указанных случаях была расценена как симптоматическая.

По материалам Института кардиологии, ревматический порок сердца не был распознан как основное заболевание в трех из 91 наблюдения этого заболевания: в 2 случаях ошибочно был диагностирован общий атеросклероз, в одном — гипертоническая болезнь. Анализ материалов расхождений диагнозов по некоторым московским больницам (№ 12, 18, 23, 30, 42) показывает, что ошибочная диагностика указанных заболеваний в случаях ревматизма является довольно характерной. В этом отношении нами было проанализировано 34 нераспознанных случая ревматических пороков сердца, имевших место в указанных больницах. В 18 из них в качестве основного диагноза фигурировала гипертоническая болезнь; это находит свое объяснение в том, что при ревматических пороках наблюдается иногда симптоматическая гипертония. Нераспознанные ревматические пороки сердца отмечались чаще у пожилых людей (из 34 наблюдений старше 50 лет было 27, старше 60 лет — 17 человек). Одной из существенных причин нераспознавания ревматического порока сердца было кратковременное пребывание больных в больницах: 15 человек (из 34) находились в больнице менее 3 суток.

Гипердиагностика ревматизма или ревматического порока, по материалам Института кардиологии, встречалась чаще, однако относилась она к случаям, в которых имели место очень большие дифференциально-диагностические трудности; достаточно указать, что окончательный патологоанатомический диагноз при этом был следующий: в 4 наблюдениях — идиопатическая гипертрофия миокарда, в 2 — фиброэластоз эндокарда, в 1 — миксома левого предсердия, в 1 — сифилитический мезаортит и в 1 — атеросклероз.

Большие трудности отмечаются при диагностике изолированного кальциноза аортальных клапанов, сопровождающегося обычно стенозом устья аорты. Из 12 случаев этого заболевания правильный клинический диагноз был установлен только в 5 наблюдениях.

Этиология изолированного кальциноза аортальных клапанов остается до сих пор неясной. Необходимо отметить, что указанные изменения аортальных клапанов, как правило, не удается связать ни с атеросклерозом, ни с ревматизмом. Атеросклеротические изменения в аорте и коронарных артериях при этих пороках часто

бывают выражены в минимальной степени — отдельные небольшие плоские бляшки и липоидные пятна (в 8 из 12 наших наблюдений). Каких-либо определенных признаков, указывающих на ревматический характер обнаруженных изменений, ни при макро-, «и при микроскопическом исследовании в наших наблюдениях не удалось отметить. Известно, что в случаях излечения затяжного септического эндокардита наблюдается очень значительное обызвествление измененных клапанов. Поэтому некоторые исследователи склонны связывать изолированный кальциноз аортальных клапанов с перенесенным затяжным эндокардитом, прежде всего с легкими формами его, заканчивающимися выздоровлением даже без лечения. При указанном пороке клапанов развивается очень большая гипертрофия миокарда левого желудочка сердца с развитием дистрофических изменений, мелкоочаговых некрозов различной давности, иногда крупных очагов некроза по типу инфаркта; при этом характерным является также наличие диффузного и мелкоочагового кардиосклероза. В клинической картине отмечаются признаки коронарной недостаточности (стенокардия, на ЭКГ очаговые изменения миокарда и др.). Часть больных с кальцинозом аортальных клапанов умирают скоропостижно. В таких случаях обычно устанавливается клинический диагноз атеросклероза и атеросклеротического кардиосклероза; этот диагноз указывается часто основным даже в случаях установления порока аортальных клапанов, который при этом рассматривается как сопутствующее заболевание. При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что указанный порок встречается чаще у мужчин в возрасте 40—60 лет и что кальциноз клапанов аорты может быть выявлен прижизненно при рентгенологическом исследовании.

Анализ ошибок диагностики проводится в настоящее время не только в отношении нозологических единиц, но также по важнейшим осложнениям. Такой анализ имеет прежде всего практическое значение, поскольку нередко осложнения, возникающие по ходу заболеваний, являются непосредственными причинами смерти. К довольно частым осложнениям при сердечно-сосудистых заболеваниях относятся тромбозы, эмболии сосудов, в частности тромбоэмболия ветвей и основного ствола легочной артерии, острые и подострые язвы

желудка. Некоторые из этих осложнений, особенно у тяжелобольных, обнаруживаются только во время вскрытия. Это обстоятельство, а также учащение числа перечисленных осложнений, наблюдаемое в последние годы, вызывают необходимость изучения как факторов, способствующих их возникновению, так и дифференциальной диагностики.

Инфаркт миокарда до настоящего времени рассматривается как осложнение других заболеваний, прежде всего атеросклероза и гипертонической болезни. В последнее время в соответствии с Международной статистической классификацией болезней, травм и причин смерти (введенной в действие в Советском Союзе с 1 января 1970 г.) выделяется самостоятельная нозологическая единица — «ишемическая болезнь сердца», к которой и относятся случаи инфаркта миокарда. При основном диагнозе «ишемическая болезнь сердца» атеросклероз и гипертоническая болезнь рассматриваются как фоновые заболевания и указываются в диагнозе сразу же после основного заболевания.

На нашем материале инфаркт миокарда отмечался почти всегда при наличии выраженного атеросклероза коронарных артерий, иногда в сочетании с их тромбозом. Исходя из нашего материала можно считать, что диагноз ишемической болезни сердца практически тождествен диагнозу стенозирующего атеросклероза коронарных артерий сопровождающего развитие инфаркта и кардиосклероза.

За изучаемый период мы не встретили случаев нераспознанного инфаркта миокарда. Однако при постановке диагноза инфаркта иногда встречались определенные трудности. Об этом свидетельствует факт гипердиагностики инфаркта миокарда в 5 наблюдениях: на вскрытии у 4 больных была обнаружена тромбоэмболия легочной артерии и у одного — крупозная пневмония.

Изучение ошибок диагностики является одной из важных задач клинико-анатомических конференций. Только деловое сотрудничество патологоанатомов и клиницистов может способствовать выяснению причин ошибок, а это в свою очередь явится важным средством повышения квалификации врачей.

- Виноградов А. В.* Клиника и диагностика стенозов перешейка аорты. Тер. арх., 1951, 2, 48.
- Волынский З. М., Гогин Е. Е.* Заболевания перикарда. Л., 1964.
- Герке А. А.* О перикардитах при инфарктах миокарда. Кардиология, 1969, 10, 30.
- Кедров А. А.* Миокардиты и другие формы поражения миокарда. В кн.: Многотомное руководство по внутренним болезням. М., 1962, т. 1, с. 514.
- Ланг Г. Ф.* Болезни системы кровообращения. М., 1957.
- Лукомский П. Е.* Электрокардиограмма при заболеваниях миокарда. М., 1943.
- Михнев А. Л., Следзевская И. К., Яновский Г. В.* Клиническая фонокардиография. Киев, 1970.
- Скворцов М. А.* Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1946.
- Смоленский В. С.* Болезни аорты. М., 1964.
- Талалаев В. Т.* Острый ревматизм. М., 1932.
- Теодори М. И.* Затяжной септический эндокардит. М., 1965.
- Шерба С. Г.* Диагностическое значение звуковой симптоматики трикуспидального стеноза в свете данных хирургической клиники. Автореф. дис. М., 1968.
- Юрнев П. Н.* Ревматический кардит. М., 1964.
- Aravanis C.* Silent mitral insufficiency. Am. Heart J., 1965, 70, 620.
- Bland E. F., Jones T. D.* Rheumatic fever and rheumatic heart disease. A 20-year report on 100 patients followed since childhood. Circulation, 1951, 4, 836.
- Bleich A., Lewis J., Marcus F. I.* Aortic regurgitation in the elderly. Am. Heart J., 1966, 71, 627.
- Braunwald E.* В кн.: The natural history of Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. London, 1971, p. 30.
- Brawley R. K., Morrow A. G.* Direct determinations of aortic blood flow in patients with aortic regurgitation. Circulation, 1967, 35, 32.
- The innocent murmurs. Ed. by C. A. Cuceres et al. Boston, 1967.
- Cachera J. P., Dubost Ch.* Management of long term survivors after cardiac allografts in humans. Laval med., 1970, 41, 571.
- Dubost Ch.* La transplantation du coeur. Bull. Acad. nat. M0d. (Paris), 1970, 154, 615.
- Emanuel R.* В кн.: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. London, 1971, p. 50.
- Fidler.* Цит. no Saphir, 1942.
- Fleming H.A. Wood P.* The myocardial factor in mitral valve disease. Brit. Heart J., 1959, 21, 117.

- Flint A.* Цит. по *Baldry P. E.* The Battle against heart disease. Cambridge, 1971.
- Friedberg Ch.* Diseases of the heart. Philadelphia, 1966.
- Hancock E. W., Cohn K.* The syndrome associated with midsystolic click and late systolic murmur. *Am. J. Med.*, 1965, 41, 183.
- (*Heggin R.*) *Хеггин Р.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Пер. с нем. М., 1965.
- Kline I. K., Saphir O.* Chronic pernicious myocarditis. *Am. Heart J.*, 1960, 59, 681.
- Leighton R. F., Page W. L.* et al. Mild mitral regurgitation. Its characterization by intracardiac phonocardiography and pharmacologic responses. *Am. J. Med.*, 1966, 41, 168.
- Leon D, F.* et al. Late systolic murmurs, clicks and whoops arising from the mitral valve. *Am. Heart J.*, 1966, 72, 325.
- (*Luisada A.* *АЛ Луизада А. А.* зоны аускультации грудной клетки. В кн.: Достижения современной кардиологии. М., 1970, с. 160.
- Roberts W. C., Marrow A. G.* Secondary left ventricular endocardial fibroelastosis following mitral valve replacement. *Circulation*, 1968, 37, Suppl. 2, 101.
- Ross R. S., Criley J. M.* Cineanglocardiographic studies of the origin of cardiovascular physical signs. *Circulation*, 1964, 30, 255.
- Saphir O.* Myocarditis. *Arch. Path.*, 1941, 32, 1000; 1942, 33, 88.
- Schrire V., Barnard C. N.* The clinical course of patients who have survived heart transplantation. *Laval med.*, 1970, 41, 564.
- Stinson E. B., Griepp B., Clark D. A.* et al. Cardiac transplantation in man. *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1970, 60, 303.
- Wigle E. D., Adelman A. G., Silver M. D.* В кн.: Pathophysiological considerations in muscular subaortic stenosis. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. London, 1971, p. 63.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Ошибки в диагностике пороков сердца	5
Митральный стеноз	5
Митральная недостаточность	21
Аортальный стеноз	29
Аортальная недостаточность	41
Трикуспидальный стеноз	48
Трикуспидальная недостаточность	51
Глава II. Ошибки в диагностике перикардитов	55
Глава III. Ошибки в диагностике эндокардитов	63
Ревматический эндокардит	63
Затяжной септический эндокардит	73
Глава IV. Ошибки в диагностике болезней миокарда	82
Миокардиты	82
Кардиомиопатии	93
Глава V. Ошибки в диагностике инфаркта миокарда	Ю5
Глава VI. Ошибки в диагностике форм артериальной гипертензии (Г. А. Глезер)	126
Глава VII. О клинико-анатомическом анализе диагностических ошибок (В. С. Жданов)	154
Литература	166

Виноградов *Алексей* *Викторович*
Глезер *Генрих* *Абрамович.*
Жданов *Валентин* *Сергеевич*

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА

Редактор *Б. И. Элконин*

Художеств, редактор *О. А. Четверикова.* Корректор *Л. Г. Воронина*
Техн. редактор *Н. К. Петрова.*

Сдано в набор 20/II 1973 г. Подписано к печати 8/VI 1973 г. Формат бумаги 84X10873! = 5,25 печ. л. (условных 8,82 л) 9,55 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 30000 экз. МБ-56. Цена 48 коп. Заказ 1941.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.
г. Куйбышев, пр. Карла. Маркса, 201. Тип. изд-ва «Волжская коммуна».